ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN — E. v. HIPPEL GÖTTINGEN — H. SATTLER LEIPZIG — A. WAGENMANN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

105. BAND

FESTSCHRIFT FÜR ERNST FUCHS

MIT 1 PORTRÄT, 326 TEXTABBILDUNGEN UND 6 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1921

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

FESTSCHRIFT

ZUR FEIER DES

SIEBZIGSTEN GEBURTSTAGES

HERRN HOFRAT

PROF. DR. ERNST FUCHS

IN WIEN

GEWIDMET

VON

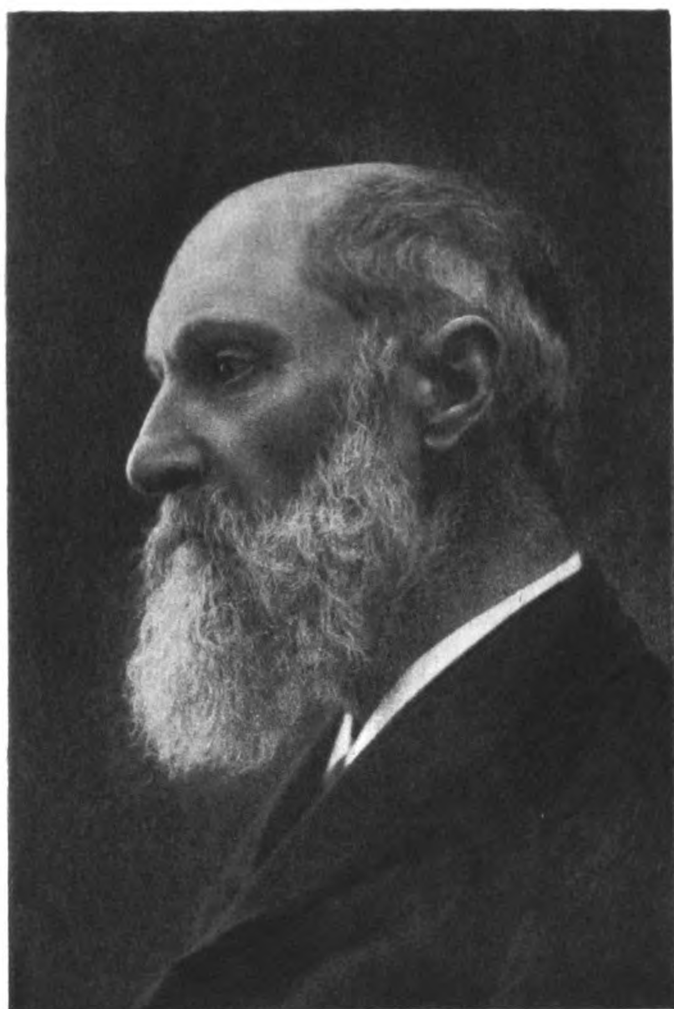
FREUNDEN

UND

DANKBAREN SCHÜLERN

Inhaltsverzeichnis.

Seite



E. Fuchs



Über gliöse Wucherungen im Auge bei Mikrophthalmus congenitus und deren Beziehungen zur Angiomatosis retinae.

Von

Doz. Dr. **Rudolf Bergmeister.**

(Aus dem Laboratorium der Univ.-Augenklinik des Prof. Dr. J. Meller in Wien.)

Mit 10 Textabbildungen.

Unsere Kenntnis der primären Netzhauttumoren hat in dem letzten Jahrenzehnt eine erhebliche Erweiterung erfahren. Ich erinnere nur an die ausführliche Darstellung der Wucherungen und Geschwülste des Ciliarepithels von Fuchs (Graefes Arch. **68**), auf Grund welcher wenige Jahre später Meller (Graefes Arch. **85**) einen weiteren Fall von epithelialer Geschwulst des Ciliarkörpers hinzufügen konnte. Ferner sind einige wenige Fälle von primären Sarkomen der Papille und der Netzhaut bekannt geworden, von denen genaue histologische Untersuchungen vorliegen. Es sind dies die Fälle von Vasquez-Barrière (1911 primäres Melanomsarkom), von Schieck (1912) und von Elschnig (1914). Ein zweiter primärer Netzhauttumor, der von Elschnig unter dem Eindruck der Arbeit von Verocay (Beitr. z. path. Anat. **48**. 1910) den Namen „Neurinom“ erhielt, gab Leber Veranlassung in seinem Werke über Netzhauterkrankungen im Handbuch von Graefe-Saemisch diesen nach eingehender kritischer Besprechung unter die als „Gliosis retinae“ bezeichnete Krankheitsgruppe zu rechnen. Leber versteht hierunter eine eigenartige Hyperplasie des Stützgewebes der Netzhaut, die „im allgemeinen nicht den Charakter einer Geschwulstbildung hat, sondern mehr den einer diffusen Wucherung und die in ihrer Struktur von der des Netzhautglioms vollkommen verschieden ist, indem sie statt aus eigenartigen Zellen epithelialen Charakters im wesentlichen aus zelligfaserigen und faserigen Elementen besteht, welche mehr oder minder mit denen der normalen Netzhautglia übereinstimmen“. Unter diese Gruppe zählt Leber den „sehr merkwürdigen“ Fall Helfreichs (1875), sowie den Fall E. von Hippels (1905); beide betrafen Mikrophthalmi. v. Hippels Fall war die Ursache der kritischen Besprechung des Helfreichschen; Helfreich hatte nämlich die histologische Diagnose auf Glioma retinae in einem Mikrophthalmus gestellt, während v. Hippel nach Einsichtnahme in die Präparate Helfreichs feststellte, daß es sich nur um eine ein-

fache Gliawucherung handeln könne. Gerade diesem Befunde Helfreichs gegenüber vertrat Fuchs eine andere Auffassung als v. Hippel und später Leber. Fuchs sagt: „Es gibt vielleicht Übergänge der Ciliarkörperepithelgeschwülste zu den gewöhnlichen Gliomen oder eine Kombination beider in dem Sinne, daß in demselben Auge die Pars optica sich in ein Gliom verwandelt, die pars ciliaris aber embryonale Netzhaut liefert. Wenigstens schien es so in dem Fall von Helfreich zu sein." Fuchs hat diese Geschwülste des Ciliarepithels „Geschwülste mit der Struktur embryonaler Netzhaut oder mit einer Struktur, welche wenigstens das einreihige Ciliarepithel nachbildet" genannt. Velhagen (Klin. Monatsbl. 1919), welcher eine gliomähnliche Geschwulst des Corpus ciliare beschreibt, fand neben epithelialen Zellbändern und Rosetten ein deutliches Faser- und Zellwerk neugebildeten gliösen Gewebes, ähnlich wie es Verhoeff in seinem Falle beschreibt, und schlägt für diese Geschwulstformen den Namen „Neuroepithelioma gliomatosum syringomyeloides corporis ciliaris" vor.

Als selbständige Geschwulstbildung läßt Leber das „primäre Angiom" und die angiomatöse Degeneration der Netzhaut gelten. Leber schließt aus den vorliegenden anatomischen Untersuchungen (Tr. Collins, Czermak und E. v. Hippel), daß die „eigentümlichen von enorm erweiterten Gefäßen gespeisten Tumoren, welche, wie der Augenspiegelbefund zeigt, das Wesen des Prozesses ausmachen, capillare Angiome sind, welche, im Wachstum und Vermehrung begriffen, die Netzhaut zum Schwund bringen und sekundäre Veränderungen, insbesondere fettige Degeneration und Ablösung der Netzhaut hervorrufen." Da in einem Teil der Fälle dieser seltenen Erkrankung (Czermak, v. Hippel) außer der angiomatösen Beschaffenheit der Gefäße fast ausschließlich echtes Bindegewebe und kein Gliagewebe als Zwischensubstanz gefunden wurde, halten Leber und v. Hippel fest an ihrer Ansicht, daß der Ursprung der Erkrankung in einer primären Angiombildung zu suchen sei. Leber hält es für nebensächlich und sekundär, wenn sich an der Zusammensetzung der Knochen auch eine Wucherung von Gliagewebe beteiligt. Leber wendet sich besonders gegen die Anschauung Mellers, der als das Wesentliche dabei eine Wucherung der Glia annimmt und diese Erkrankung als Gliosis retinae diffusa teleangiectodes bezeichnet.

Die Stellung dieser Geschwulstbildung der Retina erscheint somit keineswegs geklärt, obwohl Leber selbst von einer aggressiven Tendenz der Angiombildung spricht, und zwar auf Grund der Befunde Czermaks, der die Angiomknoten die Limitans interna durchbrechen sah, und des Befundes Treacher Collins, welcher fand, daß die den vorderen Bulbusraum ausfüllenden Angiomknoten in die Cornea hineinwuchsen.

Nicht allein die Angiomatose der Retina (oder v. Hippelsche Netzhauterkrankung), die zu den primären Netzhautgeschwülsten bereits gerechnet wird, ist Gegenstand der Kontroverse. Noch mehr wurde das „Gangliom" der Netzhaut (Schnaudigl, Heidelberger Kongreß 1918), das klinisch beobachtet (in einem Auge mit absolutem Glaucom fiel die fahlgelbe Färbung der ausgebreiteten Netzhautablösung auf) und histologisch eingehend beschrieben wurde, Gegenstand der Kritik.

Es ist also kein Zweifel, daß ein jeder in die Krankheitsgruppe der primären Netzhautgeschwülste gehörige Fall von großem Wert für die Klärung der damit zusammenhängenden komplizierten Fragen ist. Über einen solchen Fall soll in der vorliegenden Arbeit berichtet werden.

Die Präparate stammen von einem Auge, welches in der Sammlung des Herrn Hofrates Fuchs als Mikrophthalmus sinister mit Cyste unten innen verzeichnet war. Herr Hofrat Fuchs übergab mir die Präparate im Jahre 1913, als ich zwei Mikrophthalmi mit Orbitalcysten bearbeitete (Graefes Arch. 85), wofür ich ihm hiermit meinen herzlichsten Dank abstatte. Zufolge meiner jahrelangen Abwesenheit von Wien während der Kriegsjahre konnte ich erst jetzt den Fall neuerlich studieren, sowie die noch ungefärbten Schnitte, die mir Herr Dr. Adalbert Fuchs freundlichst zur Verfügung stellte, weiter verarbeiten.

Von klinischen Daten wurden folgende Notizen vorgefunden: „Während das rechte Auge eines Patienten (37 jähr. Mann) 15 Dioptrien Myopie hatte, war das linke Auge von Kindheit an kleiner; die Hornhaut verkleinert, die Iris ganz schmal, Linse getrübt; der Bulbus fühlte sich hart an. Man fand bei der äußeren Besichtigung des Auges die Sehne der R. sup. 12 mm hinter dem Rande der verkleinerten Hornhaut, die Sehne des R. int. 5 mm, des Rect. ext. $6^1/_3$ mm. Die Ansätze der Obliqui waren nicht zu sehen."

„Die mit dem Bulbus im Zusammenhang stehende Cyste mißt im senkrechten Durchmesser 17 mm, im sagitalen 15 mm. Oberhalb derselben zwischen ihr und dem Bulbus liegt ein derbes Gewebe."

Es wird eine temporale Kalotte abgeschnitten, das Auge mit der Cyste in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert. Einbettung in Celloidin, vertikale Serienschnitte. Färbung mit Hämalaun-Eosin, nach Gieson (mit vorhergehender Färbung mit Hämatoxylin-Eisenalaun), ferner nach Mallory.

Sowohl der sagittale als auch der senkrechte Durchmesser des Bulbus beträgt am Schnitt gemessen 17 mm, der sagittale Durchmesser der Cyste 13 mm, der senkrechte 15 mm. Die Cyste ist also nur um weniges kleiner als der Bulbus und ist insbesondere unten durch eine nach innen vorspringende Scleralleiste gegen den Bulbus abgegrenzt.

Die Cornea erscheint auf den vorliegenden Vertikalschnitten an der Außenfläche erheblich kleiner gegenüber der die Vorderkammer begrenzenden Innenfläche. Der Übergang des Conjunctivalepithels in die Cornea und der Beginn der Bowmanschen Membran erscheint gegenüber dem Kammerwinkel um ca. 2,5 mm zentralwärts verschoben. Die Dicke der Hornhaut beträgt im Zentrum nur 0,75 mm. Im allgemeinen weist die Hornhaut keine krankhaften Veränderungen auf. Da

sich in der oberen Zirkumferenz ein Interkalarstaphylom befindet, dürfte die Cornea im ganzen etwas nach abwärts verschoben sein.

Die Iris weist in der inneren und unteren Bulbushälfte nebst verschiedenen pathologischen Veränderungen eine nachweisbar kongenitale Mißbildung auf. Der kurze, plumpe Irisstumpf, der des Sphincters vollständig entbehrt, ist stark nach rückwärts gegen den etwas atrophischen Ciliarkörper gezogen. Hierdurch kommt eine bedeutende Verlagerung der Pupille zustande, die zum mindesten das Bild einer unregelmäßig gestalteten, stark ektopischen Pupille oder noch wahrscheinlicher das eines kongenitalen Iriskoloboms verursacht haben mußte. Der obere Anteil der Iris ist bedeutend in die Länge gezogen, teils infolge des Interkalarstaphyloms, teils infolge flächenhafter Verwachsung der Mitte der Iris (etwa dem kleinen Iriskreis entsprechend) mit der Hinterfläche der Hornhaut etwas oberhalb des Zentrums dieser. Diese Anwachsung bewirkt eine Teilung der Vorderkammer in einen oberen kleinen und einen unteren größeren Abschnitt. Die Hornhaut ist an der Anwachsungsstelle der Iris nicht narbig verändert, die M. descemeti nicht unterbrochen, sondern vollständig unversehrt.

Der Kammerwinkel bietet insbesondere auf der Seite des Irisstumpfes das bei der Irideremie sowie kongenitalem Iriskolobom zur Genüge beschriebene und bekannte Bild der „Irisfortsätze". Der Schlemmsche Kanal ist in der unteren Hälfte gut entwickelt, oben scheint er größtenteils verödet zu sein. Ob ein richtiges Lig. pect. vorhanden gewesen, läßt sich nicht mehr entscheiden.

Oben ist die Sclera infolge des Interkalarstaphyloms sehr verdünnt, der Scleralsporn mit dem anhaftenden atrophischen Corpus ciliare förmlich abgetrennt, die Iriswurzel so stark gedehnt, daß in manchen Schnitten fast das Bild einer Dialyse zutage tritt. Die Iris der oberen Hälfte erscheint demnach ebenfalls verdünnt und ist nur im Bereiche der Anheftungsstelle an der Hornhaut dicker. Sie besitzt einen gut entwickelten Sphincter (im Gegensatz zum Irisstumpf unten, wo er fehlt). Dilatatorfasern sind nicht vorhanden. Im allgemeinen zeigt die Iris das bekannte histologische Bild der Atrophie: fibrösen Bau, starke Pigmentierung, zum Teil weist sie auch areoläre Gewebsstruktur auf. Einige wenige Partien lassen noch Gefäße und einen C. arteriosus minor erkennen. Krypten fehlen vollständig. Die Oberfläche ist von einem Endothelhäutchen bedeckt, welches sich insbesondere in der Nähe der Kammerwinkel zu Endothelwucherungen verdickt. Von da aus bilden sich teils dünne Stränge, die quer durch die Vorderkammer ziehen, teils Auflagerungen auf der Descemeti.

In der Pupille sind Pigmentreste zu erkennen.

Die Linse erscheint etwas schief gestellt, weist eine mächtige Verkalkung der perinucleären Zone, ferner eine vordere subkapsuläre Corticalkatarakt, und eine hintere Kapselkatarakt von ziemlicher Mächtigkeit auf. Sie ist mehr kugelig, ca. 5 mm in beiden Durchmessern. Von Zonulafasern ist nicht mehr viel zu sehen.

Von dem oberen noch besser erhaltenen Ciliarkörper, dessen Innenseite Schwarten mit massenhaften Cholesterinkrystallen aufgelagert sind, zieht die schwer veränderte Retina in fast horizontaler Richtung nach hinten und teilt wie ein Diaphragma den Bulbus in eine obere und untere Hälfte (Abb. 1).

Die Chorioidea ist in der oberen Hälfte stark atrophisch, sehr arm an Gefäßen, da diese größtenteils verödet, sind. und ist zum Teil durch geronnene Flüssigkeit von der Sclera abgehoben. Das Pigmentepithel trägt zahlreiche, ziemlich große und prominente Drusen. Auf der Innenfläche liegt hier noch eine mächtige Platte neugebildeten Knochens mit zahlreichen Osteoblasten. Diese Knochenschale reicht fast bis zum Opticuseintritt. An den beiden Enden der Knochenauflagerung sind noch inselförmige Reste von gliösem Gewebe kenntlich, die noch

einen dünnen membranösen Zusammenhang, sowohl mit dem Opticus als auch mit der Schwarte am Ciliarkörper aufweisen.

Die Papille bietet das histologische Bild einer totalen glaukomatösen Exkavation, an deren Ränder offenbar Reste des intermediären Gewebes als isolierte Wucherungen gliösen Gewebes imponieren. Auch der „zentrale Bindegewebsmeniskus" weist eine ähnliche gliöse Beschaffenheit auf mit unregelmäßiger Wucherung. Von ihm ragt ein schmaler Zapfen ebensolchen Gewebes in den Glaskörperraum hinein.

Die Bindegewebssepten des Opticusstammes sind auf das zwei- bis dreifache verbreitert; nach v. Giesonfärbung sind noch Reste der Gliasäulen nachweisbar. Der Opticus ist stark pigmentiert durch Pigmentzellen, die teilweise Fortsätze haben, ähnlich den Chromatophoren der Aderhaut, teils aber auch mehr von epithelialem oder gliösem Charakter sind. Das Pigment ist identisch mit dem Retinalpigment.

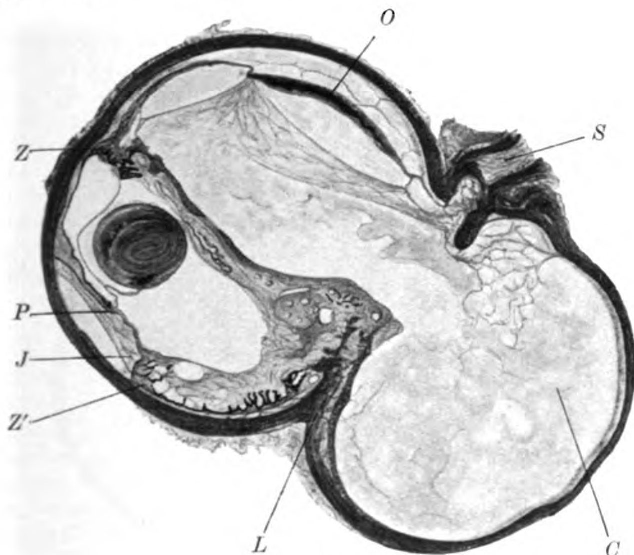


Abb. 1.

Die Exkavation geht ohne scharfe Abgrenzung nasal und unten in eine ca. 2 mm tiefe, 2 mm breite Grube der Sclera über. Die Wandung dieser Grube, die allerdings topographisch bereits zur Cyste gehört, ist erheblich verdickt. In dieses derbe, fibröse Bindegewebe sind kleinere und auch größere Knoten eines sehr zellreichen Gewebes eingelagert, welche die Bindegewebsbündel stark auseinanderdrängen.

Da das Gewebe dieser Knoten in seinen tinktorellen und histologischen Eigenschaften identisch ist mit dem weiter unten zu beschreibenden intraokulären Tumor, nicht zum mindesten auch in der Art des Hineinwachsens in das derbe Skleralgewebe, so wird dies später unter einem behandelt werden.

Die Innenfläche der Ektasie unterhalb des Opticus ist von einem einschichtigen endothelartigen Zellbelag (flachgedrückte Epithelien) bedeckt, welcher in ununterbrochenem Zusammenhang mit der gleichartigen Innenauskleidung der Cyste steht. Diese selbst hat eine Wandung von dem Aussehen der Sclera, jedoch

ist sie etwas dünner. Der Zellenbelag der Cyste ist stellenweise abgefallen oder zugrunde gegangen. Kleine, offenbar abgeschnürte Epithelcysten teils aus pigmentierten, teils aus unpigmentierten Epithelzellen bestehend, finden sich an verschiedenen Stellen innerhalb der Cystenwand. Die Cyste enthält geronnene eiweißreiche Flüssigkeit mit Resten von Blutungen, und in ihrer Wand kleine Entzündungsherde und ausgedehnte Züge von hellbraunen Pigmentzellen (Phagocyten). Ein Teil der Cystenwandung zeigt Erscheinungen einer regressiven Metamorphose, hervorgerufen durch Ablagerung einer dicken Schichte von eiweißhaltiger Flüssigkeit mit mächtigen Ansammlungen von Cholesterinkrystallen und Resten eines größeren Blutkoagulums.

Die wie ein Diaphragma sich ausspannende Retina erweist sich in ihrem vorderen Abschnitt als cystisch und gliös degeneriert, so daß von einer normalen

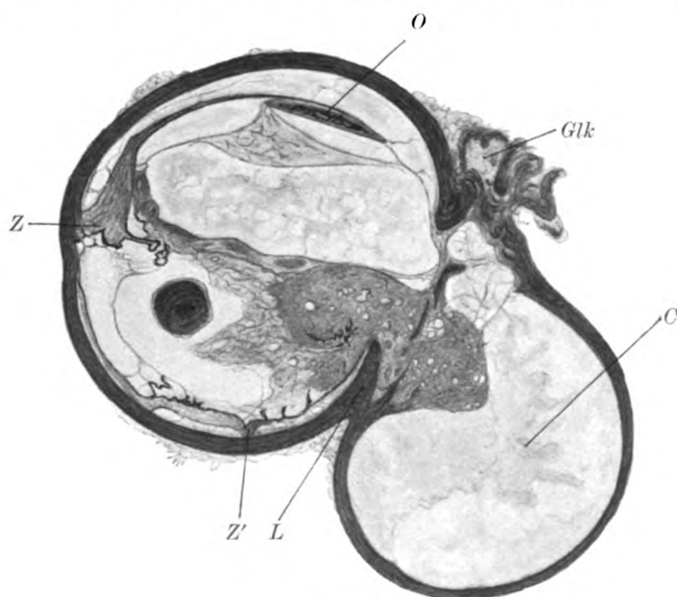


Abb. 2.

Struktur der Retina nirgends auch nur andeutungsweise gesprochen werden kann. Reste von Blutungen und Pigmentzellen (Wanderzellen) sind hier mehrfach anzutreffen. Dieser Abschnitt der gliös degenerierten Netzhaut ist durch ein fast die ganze obere Bulbushälfte einnehmendes eiweißreiches Transsudat vom Pigmentepithel abgehoben.

Nach unten und hinten geht die Retina in einen Tumor über (Abb. 2), der im Sagittaldurchmesser 11 mm mißt, der unteren Bulbuswand fest aufsitzt und hauptsächlich dem eigentlichen Bulbusraum angehört, aber auch in die Cyste hineinragt, jedoch nur mit dem kleineren Anteil. Zwei Drittel des Tumors sind im Bulbus, ein Drittel ist in der Cyste gelegen. Unten wird die Grenze des Bulbus gegen die Cyste durch die Sclera, welche hier leistenartig in das Tumorinnere vorspringt, gut markiert. Die Färbungen nach van Gieson und Mallory zeigen, daß innerhalb des Tumors selbst derbe Bindegewebsbalken von dem Aussehen der Sclera, wenn auch verdünnt und mehrfach unterbrochen von der Skleralleiste

aus nach oben ziehen. Genau diesen Balken gegenüber erhebt sich von dem gegen die Cyste gelegenen Rand der Exkavation in das Bulbusinnere ein Zapfen (Abb. 1) vom histologischen Aussehen der Sclera, jedoch nicht breit aufsitzend, da an manchen Serien nur gliöses Gewebe die Verbindung des Zapfens mit dem Rande der Exkavation herstellt. Dieser Zapfen weist stellenweise schlechte Färbbarkeit der Kerne und mehr homogenes Verhalten der Grundsubstanz auf.

Man kann also von einem, wenn auch mehrfach unterbrochenen scleralen Septum zwischen Bulbus und Cyste sprechen. Da dieser derbe Bindegewebsstrang nur in den mittleren Serien auffindbar ist, so ist anzunehmen, daß er identisch ist mit dem bindegewebig veränderten Rest des Mesodermstranges des Kolobomsgebietes; zweifellos ist der am Papillenrande sitzende Zapfen ein solcher Rest.

Der Tumor wird in der nasalen Hälfte immer kleiner; in gleichem Maße vergrößert sich die Kommunikationsöffnung zwischen dem subretinalen Raum und der Bulbuscyste, so daß in dem nasalen Teil des Bulbus eine mehr als den vierten Teil des Bulbusumfanges einnehmende Öffnung den Zusammenhang zwischen den subretinalen Raum und der Cyste vermittelt (Abb. 1). Die Netzhaut zieht in diesem Teil des Bulbus vom oberen Ciliarkörper nach hinten unten zur Scleralleiste und zum Rande des Aderhautkoloboms der unteren Bulbushälfte.

In der unteren Bulbushälfte konnte es zu keiner Netzhautablösung kommen, weil eine Pars optica überhaupt nie vorhanden war. Das Pigmentepithel ist bis in die Randteile des Tumors hinein von einer bald einschichtigen mehr kubischen, bald mehrschichtigen Lage typischer Zylinderzellen besetzt. Diese Zylinderzellenlage reicht weit über den Äquator nach hinten. Der Ciliarkörper erweist sich hier als kleiner wie oben, die Pars plicata scheint zum Teil überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt zu sein, vielleicht auch deshalb, da die mangelhaft entwickelte Iris hier nach rückwärts geschlagen ist. Statt dessen sind rudimentäre atypische Ciliarfortsätze im Äquatorialabschnitte des Bulbus und noch weiter rückwärts vorhanden (Abb. 1). Von diesen gefalteten Teilen des Pigmentepithels gehen Zellenschläuche des inneren Blattes der Retina (Zylinderzellen) in das Innere des Tumors hinein, mehrfach unter Bildung echter Rosetten.

Ungefähr im Äquator des Bulbus entsteht eine seichte Ablösung des hier ausgesprochen mehrschichtigen Zylinderepithels der Retina, welches nach einem selbständigen Verlauf von 1 mm Länge allmählich in den Tumor übergeht. Der Übergang erfolgt in der Weise, daß gegen das Pigmentepithel zu typisch flache, kubische Epithelzellen 1 mm an der Außenfläche des Tumors zu verfolgen sind. Die inneren Schichten der Zylinderepithelien wachsen unter Bildung von langen Protoplasmafortsätzen unter Beibehaltung des stäbchenförmigen chromatinarmen Kernes zu syncytialem Tumorgewebe aus (Abb. 3).

Die Mehrschichtigkeit des Zylinderepithels des Übergangteiles beträgt etwa 3—4 Zellreihen mit hochdifferenziertem stäbchenförmigen Kern, die innere Lage weist chromatinreiche Kerne, ferner Zellkerne mit Fortsätzen auf, die anscheinend durch die Limitans interna in den Glaskörperraum auswandern, so daß es zur Bildung freier Zellen kommt. Diese sind rundlich, protoplasmareich, mit gut gefärbtem Kern. Außerdem hat dieses Zylinderepithel auch in den Abschnitten mit nur einer Zellage die Tendenz zur Bildung von Epithelbrücken (Arkadenbildung) und Zellschläuchen.

Der Abschnitt zwischen Linse und dem Tumor (Rest des Glaskörperraumes) ist infolgedessen durch eine Reihe von Gebilden eingenommen, welche sämtliche Abkömmlinge des retinalen Zylinderepithels sind, abgesehen davon, daß Reste des Glaskörpers noch vorhanden sind.

Diese Gebilde sind teils Epithelcysten, teils Rosetten, teils Zellschläuche, die im Querschnitt getroffen mehrkernige große Zellen vortäuschen. Zum Teil liegen

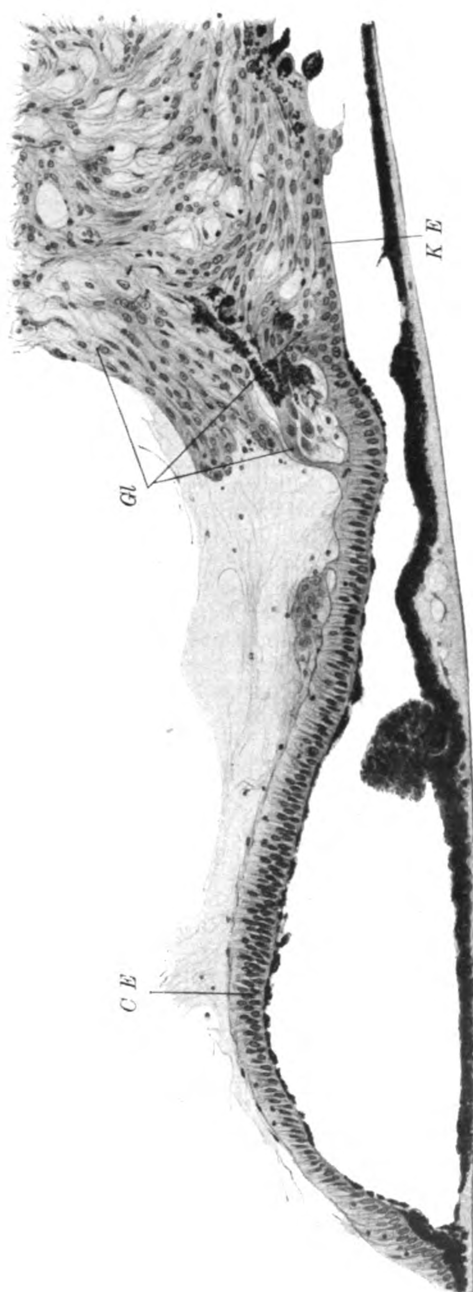


Abb. 3.

diese Gebilde frei in den Resten des Glaskörpergewebes, zum Teil stehen sie bereits im Zusammenhang mit dem Tumor oder sind sogar in diesem eingebettet. Epithelzellschläuche, die in das Tumorgewebe einstrahlen, zeigen entweder einen unmittelbaren Übergang (Umwandlung) der Epithelzellen in gliöses Gewebe, oder sie werden von dem rascher gewachsenen gliomatösen Gewebe zusammengedrückt.

Typische Rosetten mit homogenem Inhalt finden sich auch an dem Übergangsteil der Retina in den Tumor, aber auch dort, wo die Chorioidea in kurzer Entfernung von der oben beschriebenen Scleralleiste aufhört und das Tumorgewebe unmittelbar der Sclera aufliegt.

Wie schon oben erwähnt, läßt sich der Übergang der Zylinderepithelzellen und deren Umwandlung zu protoplasmareichen faserigen, länglichen Gebilden unter Beibehaltung des epitheloiden Charakters des Kernes mit Sicherheit nachweisen. Demgemäß ist auch der Tumor der Hauptsache nach aus diesen dichtgedrängten Zellen zusammengesetzt. Eine bestimmte Regel der Anordnung dieser Zellen gibt es nicht.

Der Haupttypus der Geschwulstzelle läßt sich an manchen Stellen lockeren Gefüges leichter erkennen. Es ist eine Zelle, die sich der Spindelform nähert, mit Neigung zur ausstrahlenden Faserung des protoplasmareichen Zelleibes mit dem charakteristischen hochdifferenzierten Kern der retinalen Zylinderzellen. Demgemäß ist eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Zellen

meist nicht möglich, vielmehr scheinen einkernige Zellen, teils durch Protoplasmabrücken zusammenzuhängen, teils besteht Neigung zur Bildung großer protoplasmareicher Körper mit mehreren Kernen (Syncytien).

Die Größe des Kernes unterliegt oft erheblichen Schwankungen, wenn auch hierin im allgemeinen die Ähnlichkeit mit dem Kern der Zylinderzellen gegeben ist. Doch sind Gruppen oder ganze Zellnester in der Mitte des Tumors mit auffallend großen Kernen zu finden. Gleich hier soll erwähnt werden, daß diese Gruppen mehr zentral liegen und im Gegensatz zu den übrigen Teilen des Tumors einen etwas geringeren Reichtum an neugebildeten Gefäßen oder Capillaren aufweisen.

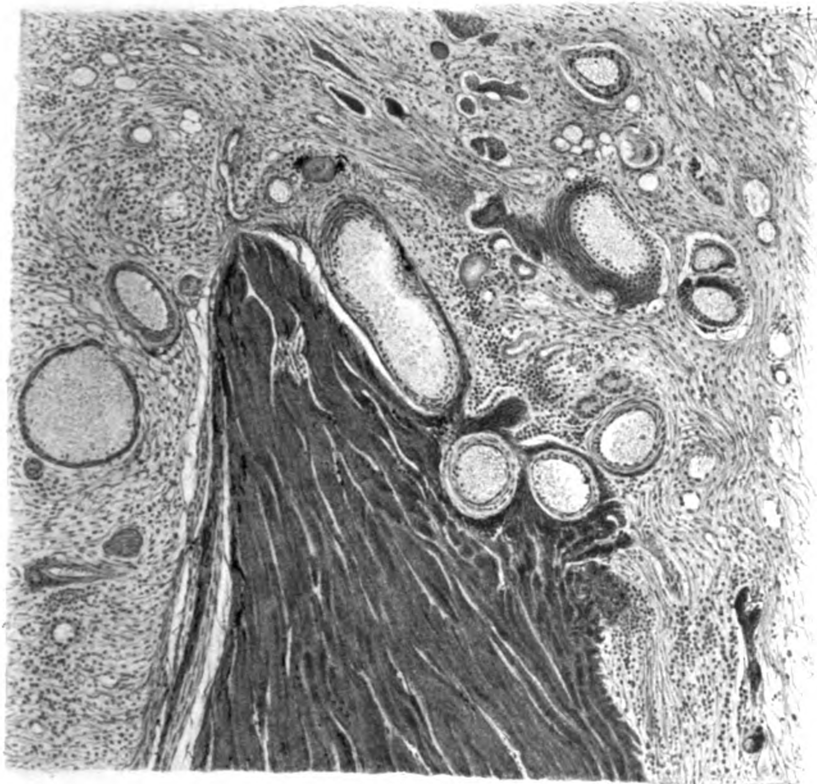


Abb. 4.

Vereinzelt sind auch Gruppen ausgesprochen kubischer Zellen anzutreffen, mitunter finden sich darunter Zellen mit zwei Kernen.

Der Hauptteil des Tumors wird gebildet durch ein Faserwerk, das stellenweise in eine äußere regelmäßige, fibrilläre Faserung übergeht.

Es gibt Partien, wo diese feine fibrilläre Faserung derart in den Vordergrund tritt, von nur wenigen schmalen Kernen begleitet wird und so regelmäßigen Bau zeigt, daß tatsächlich die Ähnlichkeit mit Neurofibrillen überraschend ist. Dieser fibrilläre Bau ist in den zellreichen Partien unregelmäßiger, derber, und man kann in den Randpartien die Übergänge zu typischen Astrocyten (typischem Gliagewebe) verfolgen. Letzteres geschieht unter starker Verkleinerung des Kernes,

Auseinanderziehen des Protoplasmakörpers zunächst in plumpen Fortsätzen, die sich nach allen Richtungen hin verzweigen. Dieses typische gliöse Gewebe bildet jedoch, wie gesagt, nicht die Hauptmasse des Tumors. Es ist nur an den Randpartien an den Übergängen in die cystisch entartete Retina (Diaphragma) zu finden.

Tumorzellen und Faserwerk färben sich nach van Gieson gelblich. Ein großer Teil der nach van Gieson gefärbten Schnitte gab eine grünlichgelbe Nuance der Gliafärbung, wahrscheinlich als Folge des Sublimatgehaltes der Schnitte

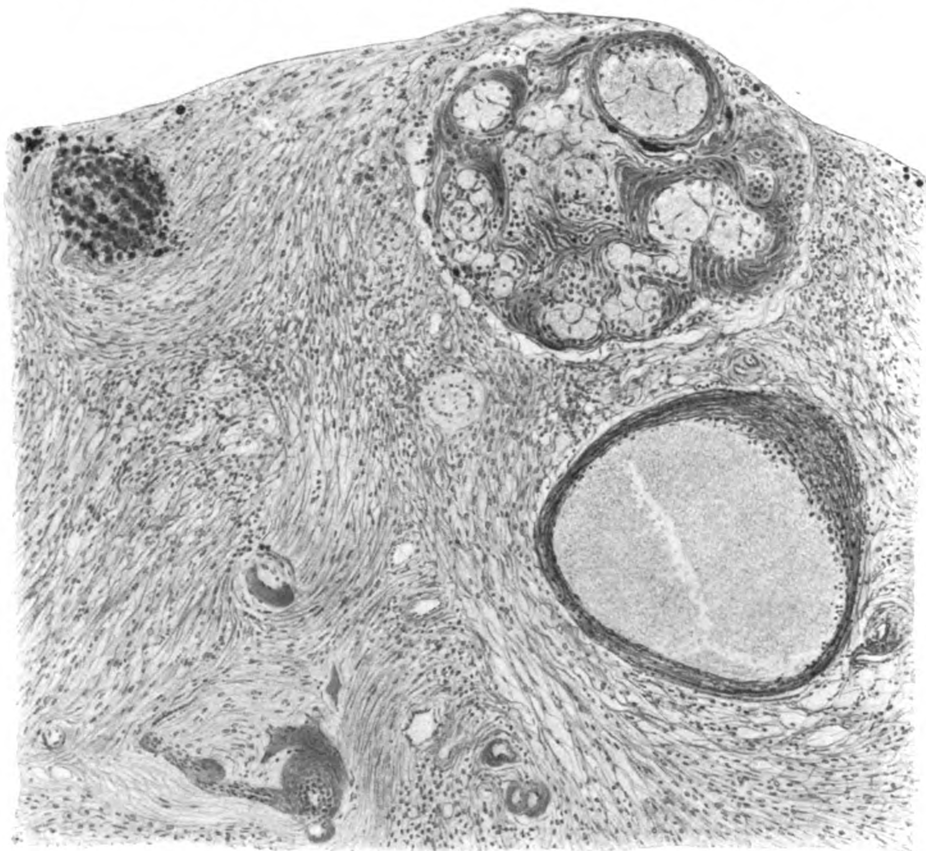
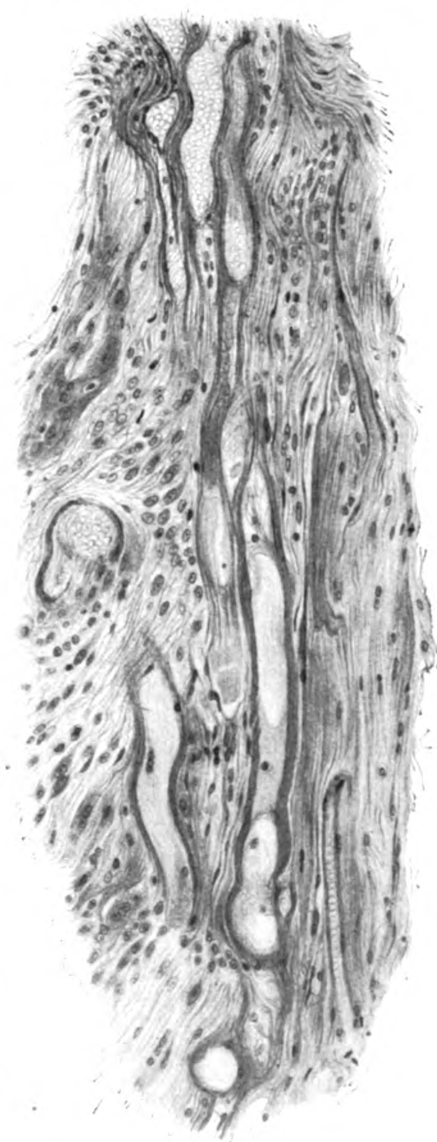


Abb. 5.

(Zenkerfixierung — insbesondere war dies bei den Schnitten der Fall, die vor der v. Giesonfärbung mit Eisenalaunhämatoxylin nach Weigert behandelt wurden), nach Mallory färbten sich Tumorzellen und Fibrillen rot, so daß Glia oder gliöses Gewebe deutlich kenntlich wurde.

In den basalen Teilen des Tumors, insbesondere an der Scleralleiste, wo die Chorioidea und das Pigmentepithel aufhört und der Tumor der Sclera unmittelbar aufsitzt, finden sich Partien, wo die Zellkerne nicht stäbchenförmig, sondern rund sind und in ihrer Anordnung ungemein an die Körnerschichten einer gut entwickelten Pars optica erinnern.

Einen Hauptbestandteil des Tumors machen die zahlreichen Gefäße aus, deren Darstellung und scharfe Abgrenzung gegen das Gliagewebe, insbesondere durch die Methoden nach van Gieson und Mallory gelingt. Doch ist diese scharfe Grenze nicht überall vorhanden. Zunächst fallen an der mehrfach erwähnten Scleralleiste 3—4 mächtige Gefäßquerschnitte auf (Abb. 4), ohne daß es möglich wäre, deren Verlauf durch die Serien zu rekonstruieren. Diese Gefäße liegen innerhalb des Bulbus, im Randteil des Tumors. Ferner fallen die weiten Lumina der strotzend gefüllten Venen auf, deren dünne Bindegewebswandung (nach v. Gieson rötlich, nach Mallory intensiv blau) ganz locker im Tumorgewebe eingebettet ist. Aber auch Arterien mit Muscularis sind zu finden, ferner zahlreiche dünnwandige Capillaren, sowie neugebildete Gefäße mit dünn zulaufender Spitze. Besonders bemerkenswert sind echte angiomatöse Bildungen, dünnwandige Gefäße durch zellige Scheidewände geteilt, 3—5 zu einem Knoten nach Art des Angioma vasculosum o. teleangiectaticum angeordnet (Abb. 5). Auch capillare Bildungen ohne stärkere Gefäßwandungen zeigen Neigung zu angiomatöser Anordnung, indem die Gefäßgruppe von einer gemeinsam zelligen Wandung umfaßt wird.


Abb. 6.

Häufiger formen aber dünnwandige Capillaren in eigenartigen Gefäßschlingen Konvolute, so daß die Bilder miliarer Angiome entstehen (Abb. 6—7).

In diesem reichen Gefäßsystem ist es teils zu Wanddegenerationen, teils zu thrombotischen Vorgängen gekommen. Der Wanddegeneration scheint eine Auswanderung der Lymphocyten vorauszugehen, welche teils die Gefäßwandung durchsetzen, teils sich in dem Raum um das Gefäß (perivasculär) ansammeln. Hierbei zeigt sich, wie locker der Zusammenhang der Gefäße mit dem gliösen Tumorgewebe ist. Doch zeigen gerade die angiomatösen Knoten, ferner die Gefäße mit Wanddegeneration vielfach Verwachsungen mit protoplasmatischen Gliafasern.

Die Art der Verwachsung hat ungemein Ähnlichkeit mit den Bildern, welche Seefelder als protoplasmatische Verbindungen der Glia mit dem Pigmentepithel beschrieben und in einem Kolobomauge (Graefes Arch. 68, 287) gefunden hat, insofern als die Gliafüßchen in dem Bindegewebe der Gefäßwandung förmlich verankert sind[1]).

Die Gefäßwanddegeneration führte zur Verdickung der Wand, Vakuolenbildung, Kernverlust, homogenem Aussehen. Da die Färbereaktion nach v. Gieson und Mallory einen bräunlichroten oder leuchtendroten Farbenton gibt, so ist zu vermuten, daß es sich um eine kolloide oder um hyaline Degeneration handelt.

Die thrombotischen Vorgänge führen zur Endovasculitis, zu Wucherungen des Endothels, schließlich zur Bildung von Riesenzellen mit einer knötchen-

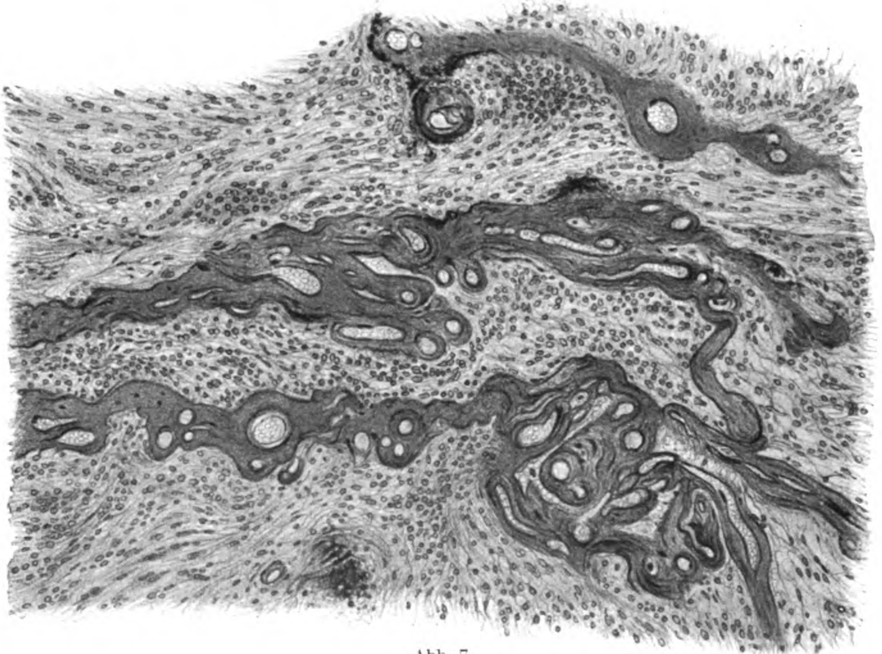


Abb. 7.

förmigen Infiltration von Lymphocyten. Gefäßverschluß und Kolloiddegeneration können kombiniert sein; in einer Lücke des gliösen Tumorgewebes liegt dann (in v. Giesonschnitten) ein braunroter unregelmäßiger Körper, dessen Herkunft aus einem Blutgefäße gerade noch zu erkennen ist. Das umliegende Tumorgewebe zeigt nicht die geringste Reaktion, ist nicht infiltriert und weist eine scharfe Begrenzung gegen den von dem ehemaligen Gefäße eingenommenen Hohlraum auf.

Eine besondere Beschreibung erfordert das Verhalten der den Tumor durchziehenden Scleralbalken (Reste des trennenden Septums) und das Hineinwachsen des Tumors in die spornartig vorspringende Scleralleiste. Es sind Bilder

[1]) Dieser Befund ist um so auffallender, als die scharfe Abgrenzung der Glia gegen das Bindegewebe stets betont und nur die Verbindung der Glia mit epithelialen Elementen speziell dem Pigmentepithel zugegeben wird (Krückmann l. c.).

vorhanden, die dartun, daß das fibrilläre gliöse Gewebe in das derbe Bindegewebe in einer zur Längsachse der Bindegewebsbündel senkrechten Wachstumsrichtung eindringen und es aufzusplittern vermag; aber auch in der Längsrichtung ist eine förmliche Auflösung dieses Gewebes möglich, wobei die elastischen Fasern am längsten Widerstand leisten. Es hat vielfach den Anschein, als ob die Fibrillen des gliösen Gewebes allein schon befähigt wären, in das Bindegewebe einzudringen und sozusagen den übrigen Zellkörper erst allmählich nach sich zu ziehen.

Sehr eigentümlich ist aber das Eindringen von gliösen Tumorzellen unter merkwürdigen Veränderungen des Kernes: Dieser ist in die Länge gezogen und weist Fortsätze nach verschiedenen Richtungen auf (lappigen Bau), Bilder, die von

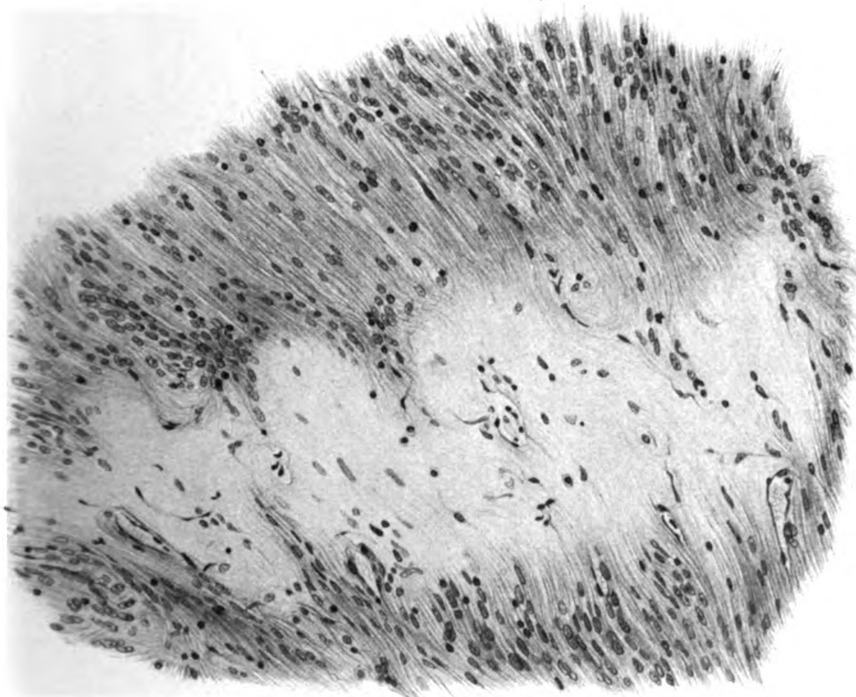


Abb. 8.

Wanderzellen her bekannt sind. Die Fibrillenbildung erfolgt dann an Ort und Stelle von der Zelle aus. Überdies zeigen diese so in Auflösung begriffenen Skleralreste mangelhafte Färbung der fixen Bindegewebszellen, aber nicht immer. Von dieser eigenartigen Durchwachsung des Bindegewebes durch das gliöse Gewebe kann man sich sowohl durch die von Gieson- als auch durch die Malloryfärbung überzeugen (Abb. 8).

Wie schon obenerwähnt, sitzt der Tumor auf der vorspringenden Scleralleiste unmittelbar auf, da das Pigmentepithel und mit ihm die Aderhaut in einiger Entfernung bereits enden.

Die Scleralleiste wird von der Cystenwand, die ja ebenfalls die Beschaffenheit der Sclera des Bulbus zeigt und nur etwas dünner ist, durch einen zapfenförmigen Anteil des Tumors abgedrängt (Abb. 1 und 2).

Auch hier entstehen die merkwürdigen Bilder des Um- und Durchwachsens der derben Bindegewebsbündel (Abb. 9 und 10). Entweder werden Scleralbündel durch senkrecht einstrahlende gliöse Fasern durchsetzt, aufgefasert und schließlich zerstört, oder es lagern sich Gruppen von protoplasmareichen gliösen Tumor-

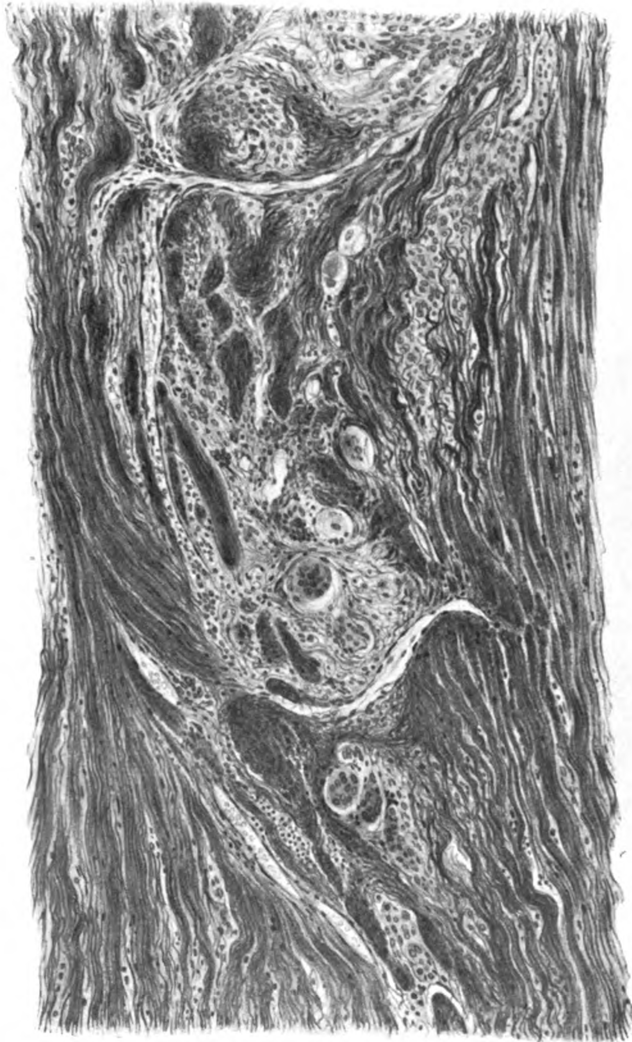


Abb. 9.

zellen wie Osteoblasten an das derbe Bindegewebe an und bringen es auch teilweise zum Schwunde, erkennbar an der schlechten Färbbarkeit durch Fuchsin. Hierbei finden sich, außer der typischen gliösen, mehr spindelförmigen Tumorzelle mit einem Kern, mehrzellige Zellen, wie Zellknospen eines großen protoplasmatischen Gebildes aussehend, ferner Zellen, die das Aussehen von Epithelzellen bieten in kubischer Form, ein- bis mehrkernige. Diese isolierten, innerhalb des

derben Bindegewebes der Slceralleiste auftretenden epithelartig aussehenden Gliazellen sind auch dadurch ausgezeichnet, daß sie keine Fibrillenbildung aufweisen (Abb. 9 und 10). Auch Kernveränderungen scheinen bei diesem Anlaß vorzukommen: Zunächst Verdichtungen der Chromatinsubstanz unter Vermehrung des Protoplasmas, dann Kernteilung durch Amitose unter Ausstoßung von Chromatinsubstanz in das Protoplasma. F a s t j e d e r K e r n d e r g l i ö s e n T u m o r z e l l e b e s i t z t m i n d e s t e n s 2 K e r n k ö r p e r c h e n, m i t u n t e r a u c h m e h r.

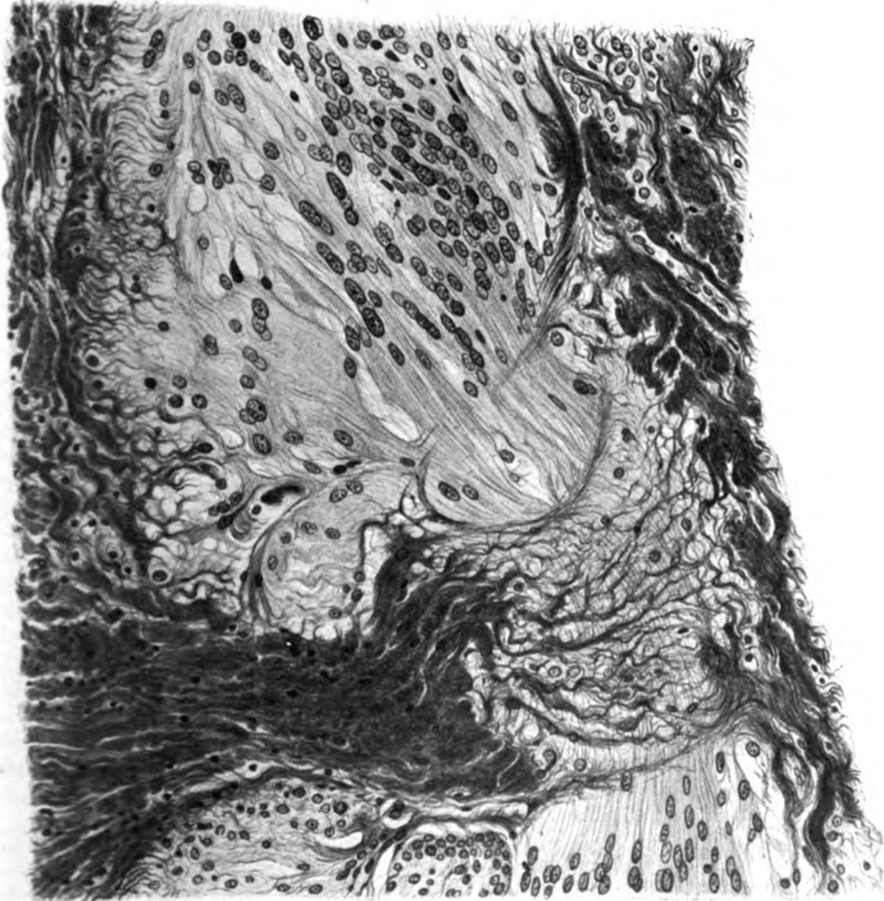


Abb. 10.

Sehr merkwürdig ist das Auftreten von isolierten gliösen Zellgruppen (ganz identisch mit den Zellen des innerhalb der Scleralleiste festgewachsenen Haupttumors) in der derben, scleraähnlichen Cystenwand. Da eine Art diskontinuierlichen Wachstums dieser Zellen oder syncytialer Zellgruppen vorliegt, so bietet sich das histologische Bild eines infiltrativen Wachstums (Abb. 9 und 10).

Bei den den Tumor durchsetzenden Resten des scleralen Septums spielt bei dem Durchdringen des Bindegewebes durch das fibrilläre Gliagewebe auch das Hineinwachsen von neugebildeten Gefäßen eine Rolle (s. Abb. 8).

Ein vom Haupttumor entfernt liegender gliöser Knoten findet sich an der temporalen Seite des Opticus (Abb. 2), ein zweiter in dem derben Gewebe der verdickten Wandung der oben beschriebenen mit der Exkavation zusammenhängenden Scleralektasie (Abb. 1). Das gliöse Gewebe unterscheidet sich hier nur durch eine etwas geringere fibrilläre Struktur, und geringeren Gefäßreichtum und hat im allgemeinen eine etwas derbere Beschaffenheit. Der in der Wandung der nasal und unten vom Opticus gelegenen Ektasie befindliche gliöse Knoten ist deshalb bemerkenswert, weil ein Zusammenhang mit den gliösen Wucherungen der Randteile der Papille (intermediäres Gewebe?) resp. den Resten der Netzhaut nachweisbar ist. Es besteht eine Lücke in den innersten Lagen der Sclera, wodurch der Zusammenhang mit dem in der Wandung der Ektasie gelegenen gliösen Knoten hergestellt wird. Während die Retina im Innern des Bulbus das histologische Bild der gliösen Degeneration zeigt (kleine intensiv gefärbte Kerne, kompakte Lagerung, Zurücktreten des Protoplasma) weist das gliomatöse Gewebe innerhalb der Scleralwandung der Ektasia mehr den Bau des Haupttumors auf. Es sind dieselben zelligen Elemente mit dem großen epitheloiden Kern, den unscharfen Zellgrenzen mit Neigung zur Syncytienbildung und lockerer Fibrillenbildung. Außerdem sind kleine Gefäßquerschnitte mit dicken Wandungen vorhanden. Eine weitere Ähnlichkeit besteht darin, daß die auseinandergedrängten derben Bindegewebsbündel im Innern des Knotens eine auffallend schlechte Fuchsinfärbung geben, mehr homogen aussehen, was bei dem Bindegewebe der Randteile der Lücke keineswegs der Fall ist. Ferner sind dieselben abenteuerlichen Bilder der Zellteilung, die auf amöboide Bewegung, amitotische Teilung hinweisen, und oben bereits bei der Usurierung des Scleralseptums zwischen Cyste und Bulbus beschrieben wurden, auch hier noch besser und deutlicher zu finden. Auch die gleiche Erscheinung der Aufsplitterung nebst der bereits erwähnten schlechten Färbbarkeit dieser derben Bindegewebsbündel ist hier ebenso wie an dem innerhalb des Haupttumors gelegenen scleralen Septums zu konstatieren. Diese Bindegewebsbündel werden von fibrillenbildenden Gliaelementen umwachsen, die durch einen großen epitheloiden Kern ausgezeichnet und offenbar fähig sind, amöboid zu werden und sich amitotisch zu vermehren. Von besonderem Interesse ist das Vorhandensein von Corpora amylacea in den beiden isolierten Knoten neben dem Opticus. Dieselben liegen mitten im Gliagewebe, mitunter an Stellen, wo das gliöse Gewebe einen deutlichen Zerfall aufweist. Mit Fuchsin sind diese C. amylacea rot gefärbt.

Es besteht kein Zweifel, daß diese hier vorgefundenen C. amylacea identisch sind mit denen, die an verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems, aber auch im Opticus beschrieben worden sind. Ihre Entstehung aus Gliazellen wurde von verschiedenen Autoren, wie Leber, Redlich, Hans Chiari, Stoerk, mehrfach hervorgehoben (vgl. Ginsberg, Grundriß d. path. Histol. 1903, S. 405, daselbst auch die daraufbezüglicher Literaturangaben).

Daß die Corpora amylacea in meinem Falle genetisch zusammenhängen mit dem Gliagewebe, ist als sicher anzunehmen. Der Zerfall von Gliazellen, wie sie herdweise in den beiden isolierten Knoten auch vorgefunden wurde, spricht außerdem für die Annahme von amöboiden Formen von Gliazellen. Die „amöboide Gliazelle" (Alzheimer, Eisath) wird als eine besondere, nur in pathologischen Zuständen vorkommende Gliaform bezeichnet und scheint bei vielen Krankheitsprozessen des Nervensystems eine große, wenn auch noch nicht geklärte Rolle zu spielen.

Kurz zusammengefaßt ergibt der histologische Befund folgendes: Es handelt sich um einen bereits klinisch erkannten Mikrophthalmus mit Orbitalcyste. Von angeborenen Anomalien sind auch jetzt noch,

trotz der erheblichen glaukomatösen Veränderungen, folgende deutlich zu erkennen:

Iriskolobom mit Ektopie der Pupille nach unten, daselbst nur ein kleiner, nach rückwärts geschlagener Irisstumpf. Angeborene Anomalien im Bereiche des Ligamentum pectinatum und des Schlemmschen Kanals. Chorioidealkolobom mit Resten von größtenteils bindegewebig verändertem Mesoderm (scleralem Septum zwischen Cyste und Bulbus), welches auch als Ursache der Cyste (Kolobomcyste) in genetischer Hinsicht anzusehen ist — ebenso der mesodermale Zapfen am untern Rand der Papille. Die Cyste steht in breiter Verbindung mit dem subretinalen Raum in der nasalen Hälfte des Bulbus. Vollständiges Ausbleiben der Entwicklung der Retina zur Pars optica in der unteren Hälfte des Bulbus. Embryonales Verhalten des in der unteren Bulbushälfte auf der Entwicklungsstufe der Zylinderzellen stehengebliebenen innern Blattes der Augenblase. Mehrschichtigkeit der Zellenlage. Hypoplasie des Opticus.

Erkennbar ist ferner noch der Umschlagrand der Augenblase, der Übergang des Pigmentepithels in das undifferenzierte innere Blatt der Augenblase im rückwärtigen Bulbusabschnitte am Kolobomrande. Pathologisch sind die Folgezustände des glaucomatösen Zustandes: die atrophische Beschaffenheit der Iris und des Ciliarkörpers, die Interkalarektasie, die verkalkte Linse, die Atrophie der Iris und die glaucomatöse Exkavation der Papille. Pathologisch sind ferner die wenigen retinochoroiditischen Veränderungen der oberen Bulbushälfte, die dem Pigmentepithel aufliegende Knochenneubildung, die Abhebung der Netzhaut der oberen Bulbushälfte durch ein subretinales Exsudat.

Der vorderste Teil der abgehobenen Netzhaut ist teils bindegewebig (mit Cholesterinkrystallen), teils gliös, teils cystisch degeneriert, mit Resten von Blutungen. Der größte Teil des innern Blattes der Augenblase ist in einen Tumor verwandelt, welcher der Hauptsache nach aus Zellen mit epitheloidem Kern von bedeutenden Größenunterschieden, deren Protoplasmaneigung teils zur Syncytienbildung, teils zu ausgesprochener fibrillärer Struktur zeigt, gebildet wird und die tinktorielle Reaktion des Gliagewebes gibt. Der Tumor wächst aus dem Kolobomgebiet heraus, und das auf der Stufe der embryonalen Netzhaut stehengebliebene Zylinderepithel des abnorm weit nach rückwärts reichenden Ciliarteiles geht in den Tumor über. Dies geschieht durch Auswachsen der inneren Zylinderzellenlage zu faserigen, protoplasmatischen Zellgebilden. Da die Chorioidea und das Pigmentepithel unten einige Millimeter vor dem Scleralsporn endigen, sitzt der Tumor hier der Sclera fest auf.

Der Tumor hat das die Cyste vom eigentlichen Bulbusraum trennende schmale Septum durchbrochen, und zwar durch eigenartige Tätigkeit

seiner Zellen und des protoplasmatischen Gliasyncytiums. Die Zellvermehrung erfolgt nicht durch Mitose, sondern durch amitotische Kernteilung. Die Tumorzellen besitzen amöboide und phagocytäre Eigenschaften.

Vom Haupttumor isolierte Knoten ebensolchen Gewebes befinden sich neben dem Opticus an dessen temporaler Seite, ferner in der unterhalb und nasal vom Opticus gelegenen verdickten Wandung einer Scleral- und Cystenektasie.

Der Tumor ist ungemein reich an Blutgefäßen, die z. T. angiomatösen Bau besitzen. Auch die Gefäßsprossen und Capillaren bilden angiomatöse Konvolute (miliare Angiome). In diesem Gefäßsystem kam es zu thrombotischen Vorgängen, sowie zu Wanddegenerationen durch eine eiweißhaltige Flüssigkeit. Das angiomatöse Gefäßsystem nimmt höchstwahrscheinlich seinen Ursprung aus starken Gefäßstämmen mitten im Gebiete des Aderhautkoloboms, welche am Rande des gliomatösen Tumors der Scleralleiste anliegen.

Epikrise

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß der vorliegende histologische Befund eine Reihe von Fragen aufrollt, deren eingehende Besprechung erforderlich ist.

Bevor ich daran gehe, zu besprechen, ob es sich in dem oben geschilderten Fall um eine echte Tumorbildung auf kongenitaler Grundlage handelt, möchte ich zu zeigen versuchen, zu welcher Gruppe primärer Netzhautgeschwülste die meisten Beziehungen vorliegen, worin die Ähnlichkeiten, worin die Unterschiede bestehen. Es wurde schon oben erwähnt, daß die sog. v. Hippelsche Netzhauterkrankung oder Angiomatosis retinae von Leber als primäre Geschwulstbildung anerkannt wird. Auch die hierüber herrschende Kontroverse wurde in der Einleitung kurz berührt.

Es ist nun naheliegend, mit Rücksicht auf die zahlreich vorhandenen Angiomknoten und miliaren Angiome die Frage zu stellen, ob der vorliegende Fall ohne weiteres in diese Gruppe der Angiomatosis retinae eingereiht werden kann.

Die jüngste Bearbeitung dieses Themas rührt von Gamp aus der Freiburger Klinik (Klin. Monatsbl. 1918, H. 2) auf Grund eines klinisch und anatomisch untersuchten Falles her.

Gamp kommt zur Überzeugung, daß die v. Hippelsche Netzhauterkrankung eine Teleangiektasie der Retina sei, die ihre Ursache in einer Mißbildung habe. Da in seinem Falle die Wucherung der Glia stellenweise sehr gering ist, so hält er diese für sekundär und stützt sich hierbei auf den kürzlich von v. Hippel (Graefes Arch. 95) publizierten Fall, wo es im Anschluß an eine Stichverletzung, während der allerdings

sehr langen Zeit von 26 Jahren, zu einer tumorartigen Gliawucherung gekommen war, die an Mächtigkeit selbst die fortgeschrittensten Fälle von Angiomatosis retinae bei weitem übertraf — bei vollständigem Fehlen jeglicher angiomatöser Wucherung. Auf einen mir nicht unwichtig erscheinenden Befund, nämlich das Vorhandensein von Riesenzellen — mit Rücksicht auf die Befunde von Alzheimer und Meyer wäre es von Interesse gewesen, nachzuforschen, ob es sich um mehrkernige Gliazellen in den „reichlichen" Gliawucherungen gehandelt hat — geht G. leider nicht weiter ein, ein Umstand, der vielleicht der Darstellung seines Falles einen anderen Charakter geben könnte. Wenigstens ließe sich dann der Gliawucherung doch eine andere Bedeutung beimessen. Auch die Ergebnisse der van Gieson-Färbung können nicht, wie Gamp dies tut, als Gegenbeweise gegen den Charakter der Gliawucherung herangezogen werden. Als Stütze seiner Anschauung führt Gamp noch die Ansicht Aschoffs an, der nach Analogie mit dem Naevus vasculosus der Haut betont, daß sich solche angeborenen Mißbildungen nicht nur auf die Gefäße allein beschränken, sondern daß auch die übrigen Bestandteile der Haut daran teilnehmen, daß es also verständlich sei, bei den angeborenen Mißbildungen der Netzhaut, wie sie solche Angiomknoten darstellen, auch das Gliagewebe beteiligt zu finden.

v. Hippel warf in der oben angeführten Arbeit, in welcher er die Gliawucherung bei der Angiomatose der Netzhaut als sekundär hinstellt, die Frage auf: „Gibt es ein klinisches Krankheitsbild (nach Meller: primäre Gliosis, nach Spiro: Gliomatosis retinae), das mit dieser Diagnose versehen werden kann, oder läßt sich zeigen, daß eine diffuse Gliawucherung, der man Tumorcharakter zuschreiben kann, unter den allerverschiedensten Voraussetzungen beobachtet wird, und daß es sich bei gleichem anatomischen Befund bei einem Teil dieser Fälle mit Sicherheit nachweisen läßt, daß die Gliawucherung ein sekundärer Prozeß ist?" Der in dieser Arbeit als beweiskräftig angeführte Fall (Stichverletzung vor 26 Jahren siehe oben) betrifft ein phthisisches Auge. Trotz der mächtigen gliösen tumorartigen Wucherung sind nach der Beschreibung von v. Hippel noch Reste von Netzhautstruktur erkennbar, unregelmäßige Körnerschichten, vor allem aber relativ gut erhaltene Ganglienzellen. Innerhalb des Tumors bestehen zahlreiche Lücken, die mit geronnener eiweißhaltiger Flüssigkeit erfüllt sind, aber auch mitunter deutliche Fibrinnetze enthalten. Nirgends trifft man trotz sorgfältigen Suchens Befunde an, die nur im geringsten capillaren Angiomen entsprechen würden. v. Hippel weist auf die weitgehende Ähnlichkeit mit der von ihm früher beschriebenen Gliosis bei Mikrophthalmus (Graefes Arch. 61) hin. Er kommt zur Ansicht, daß nach Zugrundegehen der spezifischen Netzhautelemente die Glia ihre raum-

ausfüllende Tätigkeit und Wucherungsfähigkeit in einem weit über das gewöhnliche Maß hinausgehenden Umfang geltend gemacht hat und den Befund in vollkommen befriedigender und einfacher Weise erklärt.

Er fügt allerdings bei: Schwieriger ist es natürlich, darüber auszusagen für den Fall von Mikrophthalmus, weil man hier nicht wissen kann, ob ursprünglich eine den gewöhnlichen Befunden in Mikrophthalmen entsprechende Entwicklung der Retina vorhanden gewesen war, oder ob von vornherein die Umbildung der inneren Augenblasenwand ganz ungewöhnliche Bahnen gegangen ist[1]).

Wenn auch v. Hippel den gliösen Tumor in Mikrophthalmus für eine nicht maligne Neubildung und für etwas Grundverschiedenes vom Netzhautgliom hält, so gibt er doch zu, daß einige Ähnlichkeit mit gewissen Gliomen des Gehirnes besteht. v. Hippel sagt: „Wieweit kongenitale Anomalien der Retina etwa die Entstehung jener merkwürdigen Wucherung begünstigt haben, darüber läßt sich nichts angeben."

Es ist ohne weiteres einleuchtend, wie schwierig es ist, den von mir beschriebenen Tumor mit den bekannt gewordenen Tatsachen in Einklang zu bringen. Auf einen klinischen Befund mußte verzichtet werden, da man durch die verkalkte Linse in das Augeninnere nicht hineinsehen konnte.

Der histologische Befund erweckt ein um so größeres Interesse, als es sich um einen Mikrophthalmus handelt, der ein typisches Kolobom der Iris aufweist und außerdem ein Kolobom der Chorioidea, welches

---

[1]) Bereits in der Einleitung wurde erwähnt, daß Fuchs dem Helfreichschen Fall von Mikrophthalmus gegenüber einen anderen Standpunkt einnimmt als Leber und v. Hippel (s. oben). Die beiden mikrophthalmischen Augen eines $1^1/_2$ jährigen Mädchens waren der Sitz eines Glioms. Im vordersten Teil derselben, entsprechend der Ciliarkörpergegend, fanden sich Membranen, die auf dem Querschnitt als Zellbänder erschienen, welche von einer einfachen Reihe von Kernen bis zu mehrfachen Reihen sich verbreiterten, wobei die Kerne die charakteristische Form und Anordnung der Kerne in einer embryonalen Netzhaut hatten. Die Membranen schlossen ein Lumen ein, gegen das sie sich mit einer Limitans abgrenzten, überdies ragen noch kurze Fasern in das Lumen hinein. Fuchs sagt ausdrücklich: „Die von Helfreich gegebene Abbildung entspricht dem, was die Ciliarkörpertumoren als embryonale Netzhaut zeigen."

In der Publikation von Lenders (Graefes Arch. 58), der ein atypisches Netzhautgliom beschreibt, wo in dem vorderen, nicht geschwulstartig veränderten Teil der Retina Gliawucherungen vorhanden waren, fehlt eine Abbildung, so daß ein Vergleich mit den übrigen Fällen von Gliosen nicht möglich ist.

Elschnigs Tumor (1914), den dieser zur Gruppe der „Neurinome" im Sinne Verocays rechnet, wird von Leber und v. Hippel als gleichfalls der Gliose zugehörig angesehen. Nach letzteren hätte die Färbungsreaktion nach Mallory und van Gieson weder eine Glia- noch eine reine Bindegewebsreaktion gegeben. Elschnig sagt selbst, daß die faserige Zwischensubstanz nicht die Reaktion des Gliagewebes gäbe, sich aber der des Bindegewebes nähere.

zweifellos im genetischen Zusammenhang mit der dem Bulbus anhängenden Cyste stand. Schon hierin liegt ein erheblicher Unterschied zwischen v. Hippels Fall von Mikrophthalmus und Gliosis und meinem. v. Hippel erwähnt ausdrücklich das Fehlen eines Aderhautkoloboms.

Ich will nicht leugnen, daß die Veränderungen in der oberen Bulbushälfte: die Auflagerung am Ciliarkörper mit den zahlreichen Cholesterinkrystallen, die Knochenneubildung auf der Chorioidea, einer abgelaufenen Retinitis exsudativa ähnlich sind. Es handelt sich zweifellos um einen sekundären Prozeß, der gerade bei der Angiomatosis retinae mehrfach beschrieben wurde (man vergleiche Gamp, der beginnende Knochenneubildung in der Nähe der kleinen Angiomknoten abbildet, den Fall Gunzmann mit umschriebener Verknöcherung einer Bindegewebsmembran und den Fall Treacher Collins). Diese Retinitis exsudativa hatte ihre Ursache in primären Gefäßveränderungen, die nach Leber Nekrotisierung der Netzhaut hervorrufen könnten, zum mindesten aber, wie bei der Coatschen Retinitis, zu Blutungen in den äußeren Netzhautschichten führen, die sich dann organisieren. Die Ähnlichkeit dieser Befunde mit denen der Retinitis exsudativa Coats wurde von mehreren Autoren bereits hervorgehoben. Ja, Leber betont ausdrücklich, wie weitgehend die Ähnlichkeit zwischen Retinitis esxudativa und Angiomatosis retinae sein könne, insbesondere in den vorgeschrittenen Stadien der angiomatösen Erkrankung, während der Beginn grundverschieden ist.

Die Knochenneubildung ist in meinem Falle mit gliöser Wucherung der Randteile des Gewebes, aus dem sie hervorgegangen ist, kombiniert. Dieser Teil der gliösen Wucherung kann als reparatorische oder raumausfüllende Tätigkeit der Gliazellen etwa an Stelle zugrunde gegangener Nervenelemente zustande gekommen sein und ist nicht nur topographisch, sondern auch histologisch verschiedenartig von dem gliösen Tumor. Auch Reste von Blutungen sind in den vorderen Abschnitten der gliös degenerierten Retina zu sehen. In gutem Einklang mit diesen durch hochgradige Zirkulationsstörungen verursachten Blutungen stehen auch die im Tumor vorhandenen thrombotischen Vorgänge, Gefäßstauungen und Wanddegenerationen.

Die kleinen lymphocytären Ansammlungen um die Gefäße, besonders um solche mit Wanddegenerationen, dürfen nicht als Ausdruck einer Entzündung aufgefaßt werden. Solche Lymphocytenanhäufungen sind bei Gefäßstauungen, bei persistierenden oder indurierenden Ödemen mehrfach beobachtet worden. (Ich erinnere nur an einschlägige Befunde bei der Stauungspapille.)

Die Gefäßwanddegenerationen, die stellenweise für hyaliner, stellenweise mehr für kolloider oder amyloider Natur gehalten werden können,

sind als Resultate einer Durchtränkung der Gefäßwand mit einer eiweißreichen Flüssigkeit anzusehen[1]).

Bestehen mit v. Hippels Fall von Gliosis und Mikrophthalmus wenig oder gar keine Ähnlichkeiten, so sind zweifellos mehr Beziehungen und Ähnlichkeiten mit den Befunden im Mikrophthalmus mit Orbitalpalpebralcyste Seefelders (Path. anat. Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Auges, v. Graefes Arch. 68) vorhanden. Seefelder fand nämlich in einem ausgesprochenen mikrophthalmischen Auge ein tumorähnliches Gewebe den größten Teil des Bulbusinnern und der Cyste ausfüllend. Dieses setzt sich hauptsächlich aus zwei Bestandteilen zusammen: 1. einem sehr ausgebreiteten System von Gefäßen mit auffallend breiter Adventitia und vielfach ausgesprochener Sklerose der Wandungen; 2. aus einem an Masse beträchtlich überwiegenden, faserigen, gliösen Gewebe mit zahlreichen, teils rundlichen (quergetroffenen), teils längsovalen Kernen. Dazwischen befinden sich „große, wandungslose, mit Blutkörperchen und deren Zerfallprodukten gefüllte Räume", sowie größere und kleinere cystenartige Hohlräume. Das gliöse Gewebe, sagt Seefelder, ist gegen das mesodermale und insbesondere gegen das Gefäßsystem überall scharf abgesetzt, es findet kein Übergang zwischen diesen Gewebsarten statt — analog den durch Krückmann bekannt gewordenen Tatsachen. Es ließe sich dies gut mit der raumausfüllenden Tätigkeit der Glia in Einklang bringen. „Das tumorartig gewucherte Gliagewerbe füllt den größten Teil des Bulbusinnern aus und bekundet seine Abkunft von der Retina durch sein histologischen und tinktorelles Verhalten einwandfrei."

Dieses Gewebe durchsetzt in der Gegend des hinteren Augenpols unterhalb des Opticus zu beiden Seiten des mesodermalen Gewebsstranges sowie unterhalb desselben die Sclera und dringt hinaus in die Orbita, wo es zu einer bedeutenden Mächtigkeit gelangt.

Durch das Vorhandensein dieses tumorartigen gliösen Gewebes in der Orbita bildet Seefelders Fall geradezu ein Unikum in der Histopathologie des Auges.

Das gliöse Gewebe muß demnach, sagt Seefelder bei Besprechung seines Falles, aus dem innern Blatt, von dem ja auch keine normalen Bestandteile vorhanden sind, hervorgehoben sein. Die fötale Augenspalte hat sich in ihrem hintersten, unmittelbar unterhalb des Opticus

---

[1]) Hochgradige kolloide Degeneration der äußeren Schichten der Retina in ungewöhnlich großer Ausdehnung beschreibt Emanuel (Graefes Arch. 90) bei einem Fall von Angiomatose der Retina. Gerade die Gefäßschicht blieb frei von der Degeneration. Ursache dieser kolloiden Entartung war eine umfangreiche Exsudation. Leber konnte später in den Präparaten Emanuels in den äußeren Netzhautschichten reichliche Fibrinnetze nachweisen.

gelegenen Abschnitte nicht in normaler Weise geschlossen, die Netzhaut drang in Falten neben dem mesodermalen Gewebsstrang nach außen und erfuhr im weiteren Verlaufe die beschriebene eigentümliche Umwandlung.

„Es läßt sich jetzt nicht mehr entscheiden, ob sie (die Retina) je eine gewisse Entwicklungsstufe im Sinne einer normalen Entwicklung erreicht hat, wobei die Neuroblasten einer totalen Degeneration anheimfallen mußten, oder ob von vornherein jede Entwicklung von Neuroblasten ausgeblieben ist und dafür die Spongioblasten zu um so kräftigerer Entwicklung gelangten. Daß die Netzhaut keine weitgehende Differenzierung erfahren hat, geht meines Erachtens vor allem aus dem Fehlen einer Papille hervor, was auch darauf schließen läßt, daß eine normale Entwicklung von Nervenfasern unterblieben ist."

Sehr merkwürdig ist auch Holdens Fall (Arch. f. Augenheilk. 8) Oberlidcyste mit Mikrophthalmus: oben innen nahe dem Äquator ist ein Stiel sowie der mit ihm verbundene Lidtumor aus Netzhautfalten zusammengesetzt, welche einfach aus einem Maschenwerk von Gliafasern und zerstreuten Kernen, (große und kleine Ganglienzellen einschließend) bestand. Seefelder hält dies Gewebe, für eine diffuse Wucherung eines undifferenzierten Netzhautgewebes. Seefelder bringt auch bei dieser Gelegenheit den Fall Dor in Erinnerung. Das Cystenlumen war von einer gliösen Wucherung ausgefüllt. Dor erwähnt von ihm, daß das histologische Bild „a demontré la prèsence d'un sarcome fasciculaire au milieu du tissu cellulaire".

Seefelder meint, man könne sich ganz gut vorstellen, daß derartige Bilder zu der damaligen Zeit ebensogut den Gedanken an ein Sarkom aufkommen lassen konnten, als beispielsweise an ein Gliom wie im Falle Helfreichs.

Das Hauptinteresse wendet sich auch bei meinem Mikrophthalmus natürlich der Frage zu, in welchem Zustand der Entwicklung sich die Retina befunden haben mag, aus welcher der gliöse Tumor zweifellos hervorgegangen ist. Die zahlreichen ciliarfortsatzartigen Falten des Pigmentepithel und der Chorioidea, die bis hinter den Äquator fast an die vorspringende Scleralleiste reichen, geben einen sicheren Hinweis darauf; ebenso sind die z. T. cystischen Wucherungen der Pars ciliaris, wie mehrfache Befunde an Kolobomaugen und Mikrophthalmus beweisen, nichts anderes als Analoga zu den starken Faltenbildungen der Netzhaut. Man kann mit einer an Gewißheit grenzenden Sicherheit annehmen, daß der Tumor aus den Netzhautfalten des Kolobomgebietes hervorgegangen ist, ferner, daß diese Netzhautfalten keineswegs eine fertige Differenzierung ihrer Elemente erreicht haben, mit einem Worte, im Zustande einer embryonalen Netzhaut verharrt haben.

In jüngeren Augen ist die Netzhaut auch im Kolobomgebiet meist verhältnismäßig gut erhalten und zu einer gewissen Differenzierung gelangt. Selbst die ausgestülpte Netzhaut behält offenbar noch eine gewisse Zeit ihre histologischen Eigenschaften bei. In älteren Augen ist dies aber nicht mehr der Fall. Die Netzhaut fällt im Laufe der Zeit einer hochgradigen Degeneration anheim und es bleibt von ihr nur das meist auf ein dünnes Häutchen reduzierte manchmal auch erhebliche Wucherungsprozesse eingehende Stützgewebe, die Glia, übrig, welches kaum noch vermuten läßt, was dereinst an seiner Stelle gewesen ist. Mithin kann von einem regelmäßigen tumorartigen Vorkommen der Gliawucherungen in Kolobomaugen oder in Mikrophthalmus nicht gesprochen werden.

Die Ähnlichkeit und Unterschiede meines Falles von dem eben zitierten Seefelders sind demnach folgende:

Der Tumor ist aus dem innern Blatt der Augenblase hervorgegangen. Das innere Blatt ist sicherlich in zahlreiche Falten gelegt gewesen, was sich schon aus den zahlreichen Falten der atypisch weit nach rückwärts reichenden Pars ciliaris schließen läßt. Auf welcher Differenzierungsstufe die dem Mesoderm in das Bulbusinnere ausweichenden und möglicherweise auch in das Cystenlumen evertierten Retinalfalten sich befanden, ist mit Bestimmtheit heute kaum mehr auszusagen. Doch weist der Befund des Erhaltenseins einer Lage kubischer Zellen an der Basis des gliösen Tumors bis fast in die Gegend der Scleralleiste darauf hin, daß zum mindesten ein großer Teil der Retinalfalten keine viel höhere Stufe der Differenzierung erreicht hat, wie der Übergangsteil mehrschichtiger Zylinderzellen, aus dem sich die Bildung des syncytialen Gewebes verfolgen läßt und dessen äußere Zellage sich kontinuierlich in das kubische Epithel der Basis des Tumors verfolgen läßt. In welchen verschiedenen Differenzierungsstadien sich Netzhautfalten bei einer kongenitalen Mißbildung der Retina befinden können, habe ich seinerzeit (Graefes Arch. 65) beschrieben, so z. B. Inseln von Epithelzellen mitten in bereits höher differenzierten Retina, Ausbleiben der Entwicklung der Körnerschichten, an deren Stelle protoplasmatische Partien sich finden usw..

Einen eigenartigen Charakter erhält die gliöse Wucherung durch das Auftreten angiomatöser Gefäßbildungen, ferner durch die Verwachsungen gliösen Gewebes mit Gefäßwandungen (während Seefelder gerade die scharfe Scheidung der Glia von den Gefäßen in seinem Falle beschreibt). Ist der Fall Seefelders durch das gleichzeitige Vorhandensein eines gliösen Tumors im Auge und in der Orbita ein Unikum, so ist es auch der meine durch die Kombination angiomatöser Gefäßbildungen mit den gliösen tumorartigen Wucherungen. Der Befund mächtiger Gefäßquerschnitte an der mehrfach erwähnten Scleralleiste

am Rande des Tumors zweifellos mitten im Kolobomgebiet gelegen, berechtigt wohl zur Annahme, daß die Herkunft dieser Gefäße und des Gefäßsystems des Tumors von mehreren im persistierenden Mesoderm des Chorioidealkoloboms fast stets anzutreffenden mehr minder weiten Gefäßstämmen herzuleiten ist. Die Möglichkeit, daß ein aus dem Embryonalleben persistierendes Gefäß die Ursache der Gefäßmißbildung wäre, hat gewiß viel für sich, um so mehr als Gefäße am Kolobomrande (Umschlagstelle der Augenblase) senkrecht in den Tumor hineinziehen[1]).

Ein weiterer Beweis dafür, daß die Netzhaut in ihrem größeren Anteil insbesondere in ihrem gefalteten Abschnitt auf einer niedrigen Entwicklungsstufe verharrte, sehe ich in dem Verhalten der Sehnerven. Der Sehnerv besteht der Hauptsache nach aus breiten, dichten Bindegewebsbündeln mit Gliakernsäulen, so daß wohl a priori eine hochgradige Hypoplasie der Nervenelemente angenommen werden kann. Vielleicht hängt mit diesem hypoplastischen Zustand auch das Vorhandensein der zahlreichen Pigmentzellen zusammen.

Wir wissen, daß im Embryonalleben, dort wo das Pigmentepithel und der Sehnerv aneinanderstoßen, sich zuweilen die Pigmentepithelien so unvermittelt in die epithelialen Zellen des peripheren Gliamantels fortsetzen, daß es unmöglich ist, zwischen beiden eine scharfe Grenze zu ziehen. Es können Pigmentepithelien sich verhältnismäßig weit nach hinten in den Sehnerven erstrecken, und durch das Einwachsen von Nervenfasern nach dem Zentrum hin abgedrängt werden, so daß abgeschnürte Inseln von Pigmentepithelien entstehen (Seefelder).

Während die gliöse Wucherung im vorderen Abschnitt der Retina, obwohl alle Nervenelemente, falls sie überhaupt vorgebildet waren, zugrunde gegangen sind, noch annähernd die Gestalt der Membran, sozusagen ein Spiegelbild derselben erkennen läßt, ist dies bei der tumorartigen Wucherung nicht im geringsten der Fall. Auch histologisch besteht ein tiefgreifender Unterschied. Das gliöse Gewebe des vorderen Abschnittes der noch annähernd als Retina anzusprechenden Membran ist aus protoplasmaarmen verzweigten Gliazellen mit kleinen Kernen (Astrocytentypus) gebildet, ist höchstens als derbfaserig, aber nicht als fibrillenbildend zu bezeichnen. Das Tumorgewebe selbst besteht aus protoplasmareichen Zellen, zusammenhängenden protoplasmatischen Zellverbänden mit Fibrillenbildung von erstaunlicher Regelmäßigkeit und ausgeprägter Syncytienbildung. Der Unterschied zwischen ausgereifter Gliazelle, die nur reparatorische Wucherung eingeht und der Haupt-

[1]) Daß variköse Netzhautvenenerweiterungen im Bereiche eines nasalwärts liegenden atypischen Aderhautkoloboms vorkommen, beweist der wohl einzig dastehende klinische Befund Westhoffs (Zentralbl. f. Augenheilk. 1894).

zellform des Tumors tritt demnach deutlich zutage. Die Bilder der Umwandlung des mehrschichtigen Zylinderepithels des inneren Blattes am Rande des Kolobomgebietes zu Tumorzellen durch Auswachsen der inneren Epithelschicht zu Zellen von unscharfer Begrenzung und stäbchenförmigem Kern, Neigung zur Fibrillenbildung, nicht nur zu wirren Faserwerk, sondern zu parallel gelagerten regelmäßigen Fibrillen mit Zurücktreten der Kernzahl, die ausgesprochene Syncytienbildung sind so überzeugend, daß eine weitere Beweisführung eigentlich unnötig erscheint. Mit Fuchs und Seefelder kann die Mehrschichtigkeit, höhere Form des Zylinderepithels nicht als Zellwucherung, sondern als der Ausdruck eines Fehlers in der Differenzierung durch ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe angesehen werden.

Fuchs beschreibt (Graefes Arch. 68, 554) ein derartiges Vorkommnis. Es handelt sich um einen inselförmigen Fleck in der Mitte der Pars plana des Ciliarkörpers eines sechsmonatigen menschlichen Foetus, wo die Zellen der Pars plana höher an Gestalt und in 2—3 Reihen übereinander angeordnet waren. Auch besaßen die Zellen in dem Raume zwischen dieser Zellinsel und der Ora serata eine höhere zylindrische Form, während sie nach dem Ciliarkörper die gewöhnliche kubische Form aufwiesen.

Aus einem solchen Bezirk undifferenzierten Epithels (nach vorn zu sind kubische Zellen des Ciliarteiles zu finden), läßt sich auch das Auswachsen der inneren Zellage zu Tumorzellen verfolgen. Daß das Epithel am Rande eines Chorioidealkoloboms in bald größerem bald, kleinerem Umfang ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe aufweist und keine Pars optica liefert, ist ja bekannt. Wenn Seefelder in seiner Arbeit über Netzhautanomalien in sonst normalen Augen sagt, es gibt entschieden zwei Prädilektionsstellen für das Zustandekommen von Netzhautanomalien, einerseits am Sehnerveneintritt, andererseits an der Ora serrata, so gilt dies in noch viel höherem Grade für den Umschlagrand der Retina in der Umgebung eines Koloboms.

Die Tumorzelle selbst kann wegen ihrer tinktoriellen und sonstigen Eigenschaften, die schon oben auseinandergesetzt wurden, als eine Vorstufe der fertigen Gliazelle angesehen werden. Besonders möchte ich darauf hinweisen, daß sie sich aus den innern Lagen des Zylinderepithels entwickelt, während, wie ich ausdrücklich hervorgehoben habe, die äußere (basale) Lage sich an der Basis des Tumors eine ziemliche Strecke weit als selbständige Lage kubischer Zellen erhalten hat. Es stimmt dies gut mit unseren heutigen embryologischen Anschauungen überein. Es ist Tatsache, daß sowohl Zellen gliöser Natur als auch Zellen nervöser Natur aus einer und derselben Vorstufe des Neuroektoderm hervorgehen.

Die Differenzierung der Retinalzellen im Epithelstadium wird vorzugsweise durch die in der Keimzone der Retina (siehe Seefelder)

sich abspielende Teilung eingeleitet. Aus der Teilung können sowohl Bildungszellen der Nervenfasern „Neuroblasten", als auch „Glioblasten" die (Held) entstehen. Von Held wissen wir, daß die junge Gliazelle (Spongio blast His, Glioblast Held) ein rein epitheliales Vorstadium aufweist. Der syncytiale Charakter der Glia ist nach Seefelder beim Menschenembryo schon vom Anfange an deutlich ausgesprochen. (Die Keimzone liegt außen „basal", der Rand als kernloses Syncytium innen.) Es wäre nicht unmöglich, daß die auf einer niedrigen Differenzierungsstufe stehengebliebenen Zylinderzellen im Umkreise des Koloboms die Fähigkeit besitzen, sich zu Glioblasten zu differenzieren aber nicht zu Neuroblasten.

Deutlich illustriert auch der Befund in meinem im Jahre 1913 veröffentlichten Mikrophthalmus das verschiedenartige Wuchern der Gliazellen und deren Vorstufen. In diesem Mikrophthalmus war dort, wo die Retina eine weitgehende Entwicklung aufweist, die gliöse Entartung an der Zunahme der Stützsubstanz insbesondere der Müllerschen Fasern kenntlich. Diese gliöse Wucherung führt nicht nur zur Verdickung der inneren Netzhautschichten, sondern die „Gliafüßchen" durchbrechen an den verschiedenen Stellen die Limitans interna und ragen frei in den Glaskörperraum. Anders ist es in dem auch in diesem Mikrophthalmus vorhandenen tumorartigen Knötchen: Da handelt es sich um hochgradige Verwerfung der Zellschichten. An der Innenfläche treten typische Zylinderzellenverbände auf, die unter Faltung mit Wucherung Rosetten bilden. Es werden gliöse Knötchen gebildet, die in den Glaskörperraum austreten und dort frei liegen. Die atypische Differenzierung und Verwerfung der Körnerschichten geht in eine planlose Wucherung von Zellelementen mit Gefäßneubildungen und Neigung zu regressiven Veränderungen über.

Ich habe damals (Graefes Arch. 85) in meiner Arbeit: „Ein Beitrag zur Genese der Orbitalcysten und der im Mikrophthalmus vorkommenden Netzhaut- und Aderhautanomalien" in einem der beiden Mikrophthalmi diesen kleinen Tumor der Retina von 0,3 mm Durchmesser folgendermaßen beschrieben:

„Histologisch handelt es sich um Faltungen und Verlagerungen der Netzhautschichten, kombiniert mit einer eigenartigen intensiven gliösen Wucherung. In dieser treten Gruppen von runden Zellen mit großen Kernen und ein System auffällig starker Gefäßstämme auf. Eine gewisse Tumorähnlichkeit wird überdies noch durch eine Hyperplasie der Körnerschicht hervorgerufen, wobei die einzelnen Zellelemente auffallend große Kerne und stärkeres Protoplasma aufweisen. Gleichzeitig sind im Innern des tumorähnlichen Gebildes regressive Vorgänge (Fettdegenerationen) vorhanden. Eine der Kuppe des Tumors aufsitzende Netzhautfalte reicht bis fast an die Linse heran. Dieser Fortsatz besitzt an seiner oberen Fläche rosettenförmige Anordnung auffällig hoher Zylinderzellen, mit länglichen

stäbchenförmigen Kernen und leere Hohlräume.“ Der untersuchte Mikrophthalmus wies einen großen Reichtum an Rosetten auf mit mehr weniger ausgeprägtem Limitans interna an den verschiedensten Stellen der Retina.

Ich habe diese Präparate jetzt neuerlich studiert und bin zu der Überzeugung gekommen, daß es sich um eine Wucherung der Glia handelt, welche eine gliöse Hyperplasie überschreitet. Wenn auch eine Vorbehandlung des Präparates mit der Weigertschen Gliabeize nicht stattgefunden hat, so sind doch die Bilder sehr deutlich, da ich Färbungen mit der Weigertschen Modifikation der von Giesonfärbung vorgenommen habe. Nach neuerlicher Durchsicht der Präparate wäre noch folgendes hinzuzufügen: Obwohl die Struktur der Netzhaut noch an den Rändern (Übergangsteil) kenntlich ist, ist das Knötchen der Hauptsache nach aus einem wirren Faserwerk intensiv gewucherter Glia zusammengesetzt, zum Teil ist fibrilläre Struktur nachweisbar: In diesem Faserfilz liegen teils runde, teils eckige, teils typisch-kubische protoplasmatische Zellen von verschiedener Größe (oft sehr große) mit dunkelgefärbtem Kern. Manche Zellen zeigen Anordnung zu Gruppen oder Reihen, insbesondere längs zahlreicher kleiner Gefäßstämme. Der Tumorcharakter wird noch gehoben durch das gleichzeitige Vorhandensein von Inseln mit regressiver Metamorphose.

Es überschreitet also die Wucherung der Gliazellen in diesem Knoten bedeutend das, was als Gliosis beschrieben wurde. Es ist nicht die definitive Gliazelle, sondern eine Vorstufe derselben, welche zur Bildung einer neuen Zellrasse führte. Kein Zweifel besteht auch darin, daß diese geschwulstartige Gliawucherung den echten Gliomen des Zentralnervensystems viel ähnlicher ist als dem, was wir von jeher unter Gliom der Retina verstehen.

Es geht aus dem histologischen Befunde (des im Jahre 1913 untersuchten Mikrophthalmus) hervor, daß die gliöse Degeneration der bereits auf einer gewiß hohen Differenzierungsstufe stehenden Teil der Retina sehr frühzeitig einsetzen (es handelt sich um ein 10 Monate altes Kind) und zu tumorartigen Gebilden führen kann, deren Erklärung nur in der raumausfüllenden Tätigkeit der Gliazellen zu suchen doch auf Bedenken stößt, selbst wenn man die Proteusnatur der Gliazellen, deren Vielgestaltigkeit vollauf nach Gebühr würdigt. Es ist auch nicht nötig, ein Zugrundegehen von entwickelten oder in Entwicklung begriffenen Nervenelementen in der Retina eines Mikrophthalmus als Ausgangspunkt einer mehr weniger mächtigen Gliawucherung verantwortlich zu machen. So kann man in der gliös veränderten Retina des oben erwähnten 1913 beschriebenen Mikrophthalmus an der Außenfläche statt einer äußeren Körnerschicht noch regelmäßige kubische Epithelzellen finden, denen man selbstverständlich nicht ansehen kann, ob sie als Neuro- oder Spongioblasten zu fungieren hätten.

Meine Auffassung wäre demnach folgende: Ich glaube, daß nach den Befunden insbesondere in dem zuletzt von mir untersuchten Mikrophthalmus mit Orbitalcyste die tumorartige Wucherung der Glia von einer noch nicht ausdifferenzierten Vorstufe der Gliazelle ausgeht und sehe hierfür in den erhobenen Befunden genügende Beweisgründe. Diese beweisenden Momente wären zusammengefaßt folgende:

Erstens: Entstehung der gliösen Tumorzellen aus undifferenziertem embryonalem, Netzhautepithel.

Zweitens: Das eigenartige morphologische Verhalten der gliösen Tumorzellen, (abgesehen von der Beschaffenheit des Kernes und der vermehrten Zahl der Kernkörperchen), welche teils exquisite Syncytienbildung, teils Fibrillenbildungen von auffallender Regelmäßigkeit, teils epitheliale Elemente ohne Fibrillenbildung mit ein- und mehrkernigen Zellgebilden liefern.

Drittens: Das Vorkommen von amöboiden Zellformen oder wenigstens Zellformen mit amitotischer Teilung.

Viertens: Der nur spärlich vorhandene Astrocytentypus in den Randteilen des Tumors. Dieser ist offenbar als Typus fertiger ausgereifter Gliaelemente anzusehen.

Fünftens: Das Vorhandensein angiomatöser Gefäße vermehrt den Geschwulstcharakter der geschilderten Wucherung wesentlich.

Die anderen Autoren sind mit Krückmann der Ansicht, daß „beim Abweichen von den normalen Lebensbedingungen die Wachstumsenergie der Gliazellen vornehmlich in der Weise aufzutreten pflegt, daß das spärlich vorhandene Protoplasma sich vermehrt und manschettenartig (Ranvier, Held) die Gliafasern umkleidet und die Zunahme von protoplasmabekleideten Fasern verständlich wird". Derartige proliferative Vorgänge, wie sie z. B. Krückmann in myopischen Augen beschreibt, sind von anderer Art wie die Wucherung nicht ausgereifter Formen (Vorstufen) der Gliazellen.

Von besonderer Bedeutung für die Auffassung, ob die Gliawucherung nur eine raumausfüllende Tätigkeit oder einen tumorartigen Charakter hat, sind die Befunde von Aufsplitterung und Auflösung der derben dichten Bindegewebsbalken des scleralen Septums zwischen Bulbus und Cyste, ferner des infiltrierenden Wachstums in der Sclera in der vorspringenden Scleralleiste zwischen Bulbus und Cyste. Ich habe zwei Arten beschrieben; das Eindringen der protoplasmatischen Fibrillen und das Einwandern ganzer Zellen unter ganz abenteuerlichen Zellformen. Es sind dies Kernformen, die ungemein ähnlich sind denen, die Seefelder etwa im 3. fötalen Lebensmonat an den Gliazellen des Augenblasenstieles beobachtet hat (vgl. Graefes Arch. **73**, 507). Auch auf die erheblichen Größenschwankungen der Kerne macht Seefelder

hierbei aufmerksam. „Man müßte beinahe alle Kerne abbilden, wenn man alle Formenunterschiede darstellen wollte, da fast jeder Kern etwas anders aussieht.“ Gleiche Bilder der Mannigfaltigkeit der äußeren Umrisse der Gliazellen in Fällen von Sehnervendegeneration beschreibt Behr (vgl. Graefes Arch. **89**) Bilder, die unmittelbar zum Vergleich mit amöboiden Zellen herausfordern, und zwar nicht nur im Hinblick auf die lokomotorische Fähigkeit, sondern auch in bezug auf die dieser Zellgattung entsprechenden Art der Fortpflanzung durch amitotische Teilung.

Behr spricht den Gliazellen schon physiologischerweise die Fähigkeit zu, auf irgendeinen Reiz hin das Nervengewebe zu durchwandern, und zwar wäre ein aktiver Vorgang denkbar, damit die Wandergliazelle die Grenzhaut zwischen Nervenfasernbündel und Septum durchbohren könne. Es erscheint nach Behr als erwiesen, daß bestimmte Gliazellen amöboide und phagocytäre Eigenschaften haben bzw. gegebenenfalls erlangen können.

Die in der Scleralwand neben dem Opticus und in der verdickten Wandung der Ektasie eingebetteten Gliawucherungen können wohl selbständig entstanden sein. Zunächst sind Verlagerungen von Neuroektoderm (evtl. ganzer Netzhautfalten) in Betracht zu ziehen, taschenförmige Ausstülpungen usw., wie sie von Seefelder und anderen beschrieben wurden. (Vgl. Graefes Arch. **90**, 132: „Die Hauptmasse der Tasche wird von einem Gewebe vom Aussehen rudimentären Netzhautgewebes gebildet, das überall von kräftigen, unregelmäßig angeordneten Gliafasern durchsetzt ist.“) Beachtenswert ist freilich, daß die gliöse Wucherung in diesen selbständigen Knoten ihrem Charakter nach sich mehr den Wucherungen fertiger ausgereifter Gliazellen nähert und unreife Zellenelemente und Zellgruppen zurücktreten. Doch bestehen auch im Innern dieser isolierten Knoten Aufsplitterungs- und Auflösungserscheinungen am derben Bindegewebe durch die sehr syncytial wuchernden Gliaelemente.

Deutliche Anastomosen zwischen Pigmentepithelzellen und den neugebildeten Gliazellen sind sowohl von Krückmann als auch Seefelder beschrieben und wegen der ektodermalen Herkunft der Gebilde erklärlich angesehen worden. Bezüglich des Verhaltens der gliösen, syncytialen Netzwerke zum Bindegewebe (z. B. bei Einbruch in die Aderhaut) ist Krückmann der Anschauung, daß sich dasselbe mit den Bindegewebsfibrillen und den Ausläufern der Chromatophoren nicht verbindet, sondern daß die Bindegewebsfibrillen von dem weichen Protoplasma der Gliazellen in ihrer ganzen Ausdehnung umsponnen und umflossen werden, derart, daß sich das Protoplasma an die glatten und unebenen Stellen der mesodermalen Gewebsbestandteile anlagert.

Demgegenüber muß ich auf die Bilder von Aufsplitterung der Bindegewebsfibrillen, das Eindringen von amöboiden Gliazellen unter den Erscheinungen der amitotischen Kernteilung hinweisen, welche Befunde mir eine weitere Stütze für die Ansicht zu sein scheinen, daß nicht die fertige, sondern eine nicht vollständig differenzierte Vorstufe der Gliazelle zu erhöhter Wachstumsenergie gelangt ist.

Dieses Verhalten der wuchernden Glia gegenüber dem Bindegewebe läßt sich nicht nur innerhalb des Bulbus im Bereiche des derben Septums zwischen Bulbus und Cyste verfolgen, sondern auch in den beiden extrabulbär neben dem Opticus gelegenen Knoten. Im Bereiche des Septums könnte man noch die Befunde dahin deuten, daß die Nekrobiose des Bindegewebes dem Einwachsen des gliösen Gewebes zeitlich vorangegangen ist, obwohl sicherlich mehr dagegen als dafür spricht. Eine solche primäre Nekrobiose des Bindegewebes im Innern der extrabulbären Knoten anzunehmen, wäre eine absolut unhaltbare und nicht zu beweisende Hypothese. Die Aufsplitterung des derben Bindegewebes im Innern der extrabulbär gelegenen Knoten kann nur als Folge einer besonderen Vitalität der „gliomatösen“ Zellen aufgefaßt werden. Freilich scheint sich diese Vitalität der gliösen Zellen sehr rasch zu erschöpfen, da die geschilderte Einwirkung auf einen relativ geringen Bezirk sich beschränkt. Dafür sprechen zwei Momente: erstens, daß diese gliöse Zellform zum Teil selbst zugrunde geht (wobei wahrscheinlich Lipoid gebildet wird), zweitens, daß die amöboiden Formen sich entweder in Dauerformen mit geringerer Vitalität (unter Änderung der Kernform und des Protoplasmagefüges) umwandeln.

Solche „amöboide Gliazellen“ haben Alzheimer und Eisat (Histo- und histopathologische Arbeiten III) bei pathologischen Zuständen des Zentralnervensystems beschrieben und nach besonderen Methoden dargestellt. Das Wesentliche wäre ein im Verhältnis zum Kern sehr großer mit zahlreichen, plumpen lappigen Ausläufern versehener Zelleib. Während ihrer kurzen Lebensdauer lassen sich in ihrem Leib lipoide Stoffe wahrnehmen. Alzheimer glaubt aber, daß auch Dauerformen der amöboiden Glia vorkommen.

Ob die im Zentralnervensystem gefundenen amöboiden Gliazellen mit den von mir beschriebenen amöboiden gliösen Zellen in Parallele zu bringen sind, muß ich vorläufig noch dahingestellt sein lassen.

Ich vermute, daß Ginsberg und Spiro bezüglich des Verhaltens der Gliazellen zu den Gefäßwandungen ähnliche Befunde des Eindringens derselben ins Bindegewebe erhoben haben. Ginsberg und Spiro (Graefes Arch. 88) beschreiben in ihrem Fall von Angiogliomatose der Retina (v. Hippelscher Krankheit) eine merkwürdige Aufsplitterung der Gefäßwandungen innerhalb des Tumors. Sie können aber keine bestimmte Deutung geben und sagen: sowohl wuchernde Wanderzellen,

wie von außen eingedrungene Tumorzellen können die gleichen Bilder hervorrufen. Benda, der die Präparate Ginsbergs sah, legte aber besonderen Nachdruck auf die Tatsache, daß doch vielfach Kerne unzweifelhaft gliöser Natur bis an die Zellhaufen heran und sogar in sie hinein zu verfolgen sind. In der aufgesplitterten Adventitia liegen Zellgruppen, die Ginsberg unbestimmbar nennt, die sich aber in die umgebende Tumormasse fortsetzen[1]).

Ginsberg und Spiro fassen die Gliawucherung in ihrem Fall als geschwulstmäßige auf, und zwar erstens wegen der Mächtigkeit, zweitens deshalb, weil keine scharfe Abgrenzung zwischen gliösen und angiomatösen Partien besteht. Von Ginsberg und Spiro stammt auch die Bezeichnung Angiogliomatosis retinae, wodurch dieselben der geschwulstmäßigen Wucherung der Glia ganz besonders Ausdruck verleihen wollten. Diese Autoren fassen die v. Hippelsche Krankheit als Mischgeschwulst auf, ebenso auch Guzmann (Graefes Arch. **89**)

Der erste, welcher gegen die Auffassung der sekundären Gliawucherung bei der Angiomatose Stellung genommen hat, war Meller (Graefes Arch. **85**). Er bezeichnet die Geschwulst als Gliosis retinae diffusa teleangiectodes, und sagt, man dürfe den Gefäßveränderungen nicht allzuviel Wert beimessen.

Die in Guzmanns Fall gemachte bemerkenswerte Beobachtung, daß an der Durchbruchstelle der Glaslamelle Gliagewebe aus der Netzhaut in die Aderhaut hineingewuchert war, berechtigt nach Leber keineswegs zu der Annahme eines tumorartigen Charakters der hier vorkommenden Gliawucherung. An dieser Stelle bestand überdies auch eine Verbindung durch ein weites Gefäß zwischen den Gefäßen der Retinalgeschwulst und der Aderhaut. Nach Leber wäre der Durchbruch der Glaslamelle durch das Gefäß erfolgt, und die Glia hätte sekundär die bekannte raumausfüllende Tätigkeit übernommen. (Vgl. Krückmann, H. K. **32**; Graefes Arch. **60**.)

Demgegenüber ist zu bemerken, daß der Befund Guzmanns doch nicht so ohne weiteres mit den Befunden Krückmanns an myopischen Augen in eine Parallele zu stellen ist. In letzteren bestanden ohne Zweifel zuerst Dehiszenzen der Lamina vitrea, in welcher Glia erst später hineinwucherte. Bei der Angiomatose ist aber die Glia resp. der Tumorcharakter der Gliawucherung die Ursache, daß die Lamina arrodiert wurde und ein Gefäß mit Glia hineinwucherte.

Meller war in seiner oben zitierten Arbeit den Beweis zu führen bestrebt, daß die Wucherung der Neuroglia bei der Angiomatose keineswegs eine sekundäre ist, ja daß es sich umgekehrt verhalte. Er sagt:

---

[1]) Krückmann bildet in der oben zitierten Arbeit eine normale Gliazelle in der Adventitia eines Retinalgefäßes ab, ohne aber eine genauere Erklärung dafür geben zu können.

Bei den bisher untersuchten Fällen besteht ein unleugbarer Gegensatz zwischen der räumlichen Ausdehnung und dem Grade der Entwicklung des angenommenen Angioms einerseits und der Degeneration der Netzhaut andererseits. Während verhältnismäßig wenige Angiomknoten bestehen, erkrankt schließlich die ganze Netzhaut unter Wucherung des Gliagewebes. Meller hat zum Zwecke seiner Beweisführung den Vergleich mit den Gliomen des Zentralnervensystems herangezogen, insbesondere um zu zeigen, daß die Wucherung der Gefäße im Sinne von Borst als eine reaktive zu bezeichnen ist. Der reiche Gefäßgehalt vieler Gliome führe zu der Bezeichnung „Glioma teleangiectodes o. cavernosum“. Mit der Neubildung der Gewebsmasse kommt es eben auch zur Neubildung von Gefäßen. Sie entstammen natürlich den Gefäßen des Organes, in welchen sich die Geschwulst entwickelt.

Schon Meller hat in seiner oben zitierten Arbeit darauf hingewiesen, daß über die Stellung der sogenannten Gliome der Netzhaut auch heute noch keine Klarheit geschaffen ist. Insbesondere ist es fraglich, wie lange das erste Stadium der indolenten Wucherung dauert.

Meller selbst kennt einen Fall, wo die Gliomknoten (die Diagnose ist durch die Enucleation des anderen Auges, die wegen Gliom im Stadium der Drucksteigerung vorgenommen werden mußte, sichergestellt), seit drei Jahren von gleicher Größe sind, bei guter Sehschärfe dieses Auges.

Meller kommt deshalb zu der Schlußfolgerung — in Anlehnung an die Auffassung Borsts — daß „wieder eine frühere Anschauung zu Ehren käme, daß nämlich zwei verschiedene Arten von Geschwülsten in der Netzhaut vorkämen, gutartige, langsam wachsende — die Gliosis retinae — und bösartige . . ., als Gliome bzw. Gliosarkome zu bezeichnende“.

Nach Stumpf ist das syncytiale Gerüst das Wichtigste für die Diagnose Gliom im Zentralnervensystem. Charakteristisch ist die Auseinanderdrängung und Deformation der bestehenden Struktur, während eine eigentliche Destruktion nicht stattfindet. Der Gehalt an Stützgewebe und Gefäße ist sehr wechselnd. (Teleangiektatische, apoplektische, cystische Gliome usw.) Cysten entstehen auch durch Ektasie epithelialer Schläuche in Gliomen. Hervorhebenswert ist das mitunter exquisit infiltrative Wachstum. Bezüglich der Gewebe weist Borst auf das vielfache Vorkommen von Gewebsmißbildungen bei den Gliomen des Zentralnervensystems hin. Das Zentralnervensystem mache eine besondere lange und vielgestaltige Umbildung durch. In allen diesen Bildungsstadien können Geschwülste entstehen.

Aus der definitiven Glia gehe der Tumor freilich nicht hervor. Seine Zellen unterscheiden sich durch die große deutliche Sichtbarkeit

des Protoplasmas von denen der normalen Glia, aber sie stehen diesen immerhin nahe.

Ein neuerer Name für Gliome ist deshalb Spongioblastom, der die Abkunft besser kennzeichnen soll.

Es sei hier nebenbei bemerkt, daß der Name Gliomatose, wie ihn Ginsberg und Spiro für die v. Hippelsche Krankheit eingeführt haben, in der path. Anat. für das infiltrierende Gliomwachstum bestimmter Hirnteile verwendet wird (nicht für multizentrische Geschwulstbildung).

Wie sehr die Bedeutung der Gliawucherung unterschätzt, ja überhaupt nicht erkannt wurde, beweisen die Feststellungen, die Löhlein (Graefes Arch. **75**) in bezug auf primäre Sehnervengeschwülste erbringen konnte.

Löhlein konnte den Nachweis führen, daß eine kernreiche, gliöse Wucherung unter Auseinanderdrängung der Septen die histologische Zusammensetzung seines Sehnerventumors war (ähnlich wie in den Fällen von Emanuel und Fischer). Löhlein sagt: Die Geschwulst ist aufgebaut aus einer Glia, die im Verlauf der Wucherung teilweise starke Abweichungen von ihrer normalen Struktur erfahren hat. Deutlichwerden des Zellprotoplasmas, Verdickung, Kolbenbildung usw. — Erscheinungen, die in ähnlicher Weise oft an den Hirngliomen sowie an der hyperplastischen Glia des Opticus beschrieben worden sind. Die Wucherung dieses Gewebes ist eine infiltrierende, insofern eine deutliche Abgrenzung desselben von dem durch den peripheren Sehnervenrest gebildeten Geschwulststiel nicht möglich ist. Löhlein lehnt die Auffassung ab, daß eine durch Atrophie des Parenchyms ausgelöste Gliawucherung derartige Dimensionen annehmen sollte. Wenigstens gelte es als Regel, daß die Ersatzwucherung der Glia im atrophischen Sehnerv dessen Volumen immer noch hinter dem des gesunden Sehnerven zurückbleiben läßt. Es erscheine berechtigt anzunehmen, daß als Myxosarkome, Fibromyxome usw. beschriebene Opticustumoren nicht erkannte Gliome gewesen seien. Welche Wandlung in den Anschauungen über die Stellung der verschiedenartigen Geschwulstformen des Nervensystems, nicht zuletzt unter Bezugnahme auf die primären Tumoren der Retina, sich ergeben hat, läßt sich aus folgendem entnehmen.

Das Interesse der Pathologen hat sich in den letzten Jahren einer eigentümlichen neuen Geschwulstform zugewendet, dem sogenannten Neuroblastom bzw. Sympathoma embryonale der Nebenniere. Fischer (Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. **29**. 1918) hat den Beweis zu führen gesucht, daß diese Geschwulstart in allen wesentlichen histologischen und vor allem auch biologischen Eigenschaften durchaus den Retinalgeschwülsten entspricht. Diese Neuroblastome des Sym-

pathicus (der Sympathicusbildungszellen) wurden früher natürlicherweise als Sarkom aufgefaßt. In neuerer Zeit ist von Wright, Pick-Landau und Martius festgestellt worden, daß die Tumoren zweifellos keine Gliome, sondern als Tumoren der Sympathicusbildungszellen, charakterisiert in ihrer histologischen Struktur durch das Auftreten rosettenähnlicher Bildungen, der Sympathogonienkapseln, aufzufassen sind. Nach Fischer zeigen die Neuroblastome des Sympathicus in allen wesentlichen Punkten auch biologisch eine auffallende Übereinstimmung mit den Tumoren der Retina:

Die Analogie besteht in folgendem:

1. Histologisch bestehen beide Geschwülste aus kleinen Rundzellen, neigen zur Nekrose, Zerfall und Blutungen, sind charakterisiert durch Strukturen, die den embryonalen Vorstufen, dort der Retina, hier der Sympathicuszellen entsprechen. Damit ist nicht gesagt, daß sie sich nicht, besonders stellenweise, in der Richtung der normalen Entwicklung ihrer Zellen weiter differenzieren können. Auch in den Neuroblastomen des Sympathicus treten zuweilen Ganglienzellen auf, und wir haben eine geschlossene Reihe bis zu den echten Ganglienneuromen des Sympathicus. Die Bildungszellen des Zentralnervensystems können sich wohl auch in der Richtung der Spinnenzellen, Glioblasten, weiter entwickeln und das Auftreten solcher Strukturen spricht in keiner Weise gegen die Auffassung der Geschwulst als Neuroblastom.

2. Übereinstimmend ist vor allen Dingen das histologische Verhalten beider Geschwulstarten:

a) Auftreten im frühesten Alter — im Säuglingsalter und bei Neugeborenen beobachtet. Es ist kein Neuroblastom des Sympathicus im späteren Alter beobachtet worden, ebenso wie kein Gliom der Retina nach dem 14. Jahre gesehen worden ist. Treten Geschwülste im Sympathicus resp. der Nebenniere im späteren Alter auf, so handelt es sich um ausgereifte Formen — Ganglioneurome.

b) Beide Geschwulstarten sind — ausgesprochener Gegensatz gegen die Gliome des Gehirns — stets bösartig und machen frühzeitig Metastasen, insbesondere Knochenmetastasen.

c) Primäre Doppelseitigkeit (bei den Retinalgliomen $^1/_4$ der Fälle).

Auf Grund dieser Tatsachen schlägt Fischer vor, beiden Geschwulstarten denselben Namen zu geben, nämlich: Neuroblastome der Retina bzw. des Sympathicus.

Fischer stellt aber auch die v. Hippelsche Erkrankung, die Angiomatose der Retina, in eine ähnliche Beziehung zum Neuroblastom der Retina, wie sie zwischen Neuroblastom und Ganglioneurom des Sympathicus heute bereits anerkannt ist. „Für die Namengebung Angiomatose war offenbar nur ein äußerliches Kennzeichen der Geschwulstbildung maßgebend, denn neben der reichlichen Gefäßentwicklung wurde von fast allen Untersuchern gleichzeitig die Gliawucherung betont.“

Im übrigen führt Fischer dieselben Gründe gegen die Annahme einer primären Angiombildung an, die Meller bereits in seiner oben zitierten Arbeit geltend gemacht hat.

Auch das biologische Verhalten dieser Angiogliomatose entspräche nach **Fischer** in bemerkenswerter Weise dem der ausgereiften Form des Sympathico-Neuroblastoms. Die Angiogliomatose ist eine Erkrankung der mittleren Lebensjahre, wie dies aus der Zusammenstellung von 22 Fällen von **Vossius** hervorgeht. Ferner spräche die Doppelseitigkeit der Erkrankung in zahlreichen Fällen für die angeborene Anlage.

Daß bei den ausgereiften Formen der Retinalgeschwülste es nicht zur Bildung von Ganglienzellen kommt, spricht nach **Fischer** dafür, daß sich die Anlagezelle der Retina bei weiterer Differenzierung eher in der Richtung der Gliazellen entwickelt wie in der Richtung der Ganglienzellen. (Demgegenüber steht aber die Ansicht hervorragender Forscher, wie **Seefelder**, der bereits in den jüngsten Stadien die Vorausbestimmung der Neuroektodermzelle, entweder als Neuroblast oder Glioblast annimmt.)

Zusammenfassend glaube ich, daß der histologische Befund meines Falles berechtigt, ihn der Angiogliomatosis retinae sive Gliosis retinae teleangiectodes (**Meller**) zuzurechnen. Die Entstehung der Gliawucherung auf dem Boden einer kongenitalen Mißbildung im Bereiche eines cystischen Chorioidealkoloboms eines mikrophthalmischen Auges ist eine weitere Stütze für die Ansicht der kongenitalen Entstehung der Erkrankung. Die Ansicht, daß die Gliawucherung eine sekundäre Rolle spielt, ist als unhaltbar anzusehen. Die von mir erhobenen Befunde füllen eine Lücke unter den bisher bekannten Tatsachen aus, insbesondere in der Hinsicht, daß zwischen gliösen oder gliomatösen Tumorzellen und ausgereiften Gliazellen Unterschiede bestehen. Es kann sich bei dem vorliegenden Fall von Angiogliomatose um nicht vollständig differenzierte Vorstufen der Gliazellen handeln, welche ihren Ursprung ableiten aus den im Zustand **der embryonalen** Retina verharrenden Zylinderzellen der Pars ciliaris und der Falten des inneren Blattes der Augenblase im Kolobombereich, sozusagen um eine andere **Zellrasse**. Das auffällige Verhalten der fibrillären Struktur erinnert im Sinne **Fischers** an die ausgereiften Formen der Neuroblastome des Sympathicus. Die Neigung zur Angiombildung wie sie selbst die kleinsten Capillaren bereits aufweisen, könnte wenigstens in dem vorliegenden Falle ihren Charakter als Gefäßneubildung in ihrer Entstehung aus einem aus dem Fötalleben persistierenden Gefäße des Aderhautkoloboms erhalten haben. Biologisch käme die zweifellose Benignität und das langsame Wachstum im mittleren Lebensalter in Betracht. Ob die Auffassung **Fischers**, die Gliosis retinae teleangiectodes den ausgereiften Formen des Sympathicus-Neuroblastoms an die Seite zu stellen gerechtfertigt ist, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Da bezüglich der Nomenklatur dieser Geschwülste in der allgemeinen Pathologie eine große Verwirrung herrscht, so dürfte es sich empfehlen, bei dem von Meller eingeführten Namen für die v. Hippelsche Erkrankung vorläufig zu bleiben oder doch wenigstens von gliösen Geschwülsten zu sprechen. Findet sich aber noch ein Fall einer primären Gliawucherung, bei welcher der Nachweis eines infiltrierenden Wachstums geführt wird, so wäre der Ausdruck Gliomatosis besser am Platze.

Es besteht kein Zweifel, daß es von Vorteil ist, bei der Beurteilung der pathologisch-anatomischen Eigenschaften der vorliegenden Netzhauterkrankung den Vergleich mit den Gliomen des Zentralnervensystems heranzuziehen und im besonderen auf das biologische Verhalten hinzuweisen, dahingehend, daß ein Gliom des Zentralnervensystems nie über die durch die Meningen gegebenen Grenzen herausgeht, wie dies Meller in seiner oben zitierten Arbeit tut. Der Ausdruck „Gliose" wurde übrigens auch von anderer Seite (Fr. Schultze) für einen geringen Grad von Gliom des Zentralnervensystems gebraucht.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Übersichtsbild. Vertikalschnitt, die Cyste (*C*) steht in breiter Kommunikation mit dem subretinalen Raum. *ZZ* Ciliarkörper, *J.* Irisstumpf im Kolobombereich. *P* Pupillarrand der Iris der oberen Bulbushälfte, *L* die vorspringende Scleralleiste, wo der gliöse Tumor aufsitzt und in die Cystenwandung sich hineinerstreckt. Der vordere Rand des Chorioidealkoloboms ist durch die zahlreichen ciliarfortsatzähnlichen Falten gekennzeichnet. *S* der Sehnerv mit einem in das Bulbusinnere stark vorspringenden Zapfen von derbem scleralähnlichen Bindegewebe. *O.* die Verknöcherung als Auflagerung der Chorioidea. Die abgelöste gliöse Retina zieht vom Ciliarfortsatz *Z.* zum Tumor. Die stärker schraffierten Teile sind bindegewebig, das lockere Gewebe gliös. *V.* 3 : 1.

Abb. 2. *Z, Z'* Ciliarfortsätze. *C* Cyste. *O* die Knochenplatte. *GlK* extrabulbärer gliöser Knoten nasal vom Opticus. *L* die vorspringende Scleralleiste. Dieser Schnitt ist weiter nasal wie der von Abb. 1. Er zeigt den gliösen Tumor in größerer Ausdehnung, dessen Gefäßreichtum sowie die Reste des scleralen Septums (Mesodermrest). *V.* 3 : 1. Vertikalschnitt.

Abb. 3. *V.* 140 : 1. *CE* das mehrschichtige, seicht abgehobene Zylinderepithel im Bereiche des vorderen Randes des Aderhautkoloboms. *Gl* die gliösen Tumorzellen und deren protoplasmatischer Zusammenhang mit den inneren Schichten des Zylinderepithels, während die äußere Lage als mehr kubisches Epithel (*KE*) sich eine Strecke weit an der Basis des Tumors nach fortsetzt. Rechts oben „gelichtete" Glia (Astrocytentypus) im Gegensatz zum syncytialen und fibrillären Charakter der Hauptmasse der Tumorzellen (*Gl*).

Abb. 4. *V.* 60 : 1. Die weiten starken Gefäßstämme, in die Scleralleiste eingegraben, mitten im Kolobomgebiet, aus dem das reiche Gefäßsystem des Tumors seinen Ursprung genommen hat. Die fibrilläre Struktur des Tumorgewebes ist deutlich kenntlich. Einzelne Gefäße zeigen Wanddegenerationen. Kleine Gefäße weisen deutlich Gruppierungen zu miliaren Angiomen auf.

Abb. 5. *V.* 140 : 1. Größerer Angiomknoten an der Oberfläche des Tumors mit zuführendem Gefäß. Zwischen beiden ein miliares Angiom. Links eine Gruppe von mit Blutpigment beladenen phagocytären Gliazellen.

Abb. 6 und 7 zeigen neugebildete Gefäße, die sich zu Angiomknötchen gruppieren im Längsschnitt und im Querschnitt. *V.*140 : 1, 210 : 1.

Abb. 8. Ein Stück aus dem vom Tumor durchwachsenen Septum zwischen Bulbus und Cyste. Man erkennt Gefäßquerschnitte in den homogen gewordenen derben Bindegewebsbündeln, sieht schattenhaft noch kleine Bindegewebszellen, erkennt das merkwürdige Vordringen der fibrillenbildenden Glia mit Gefäßneubildungen und absonderlichen Kernformen amöboider Gliazellen. *V.* 140 : 1.

Abb. 9. Zur Darstellung des Hineinwachsens des gliösen Tumors in die Sclera (an der Scleralleiste). Man sieht die Aufsplitterung des derben Bindegewebes, das eigentümliche Einwachsen neugebildeter Gefäße, begleitet von fibrillärem Gliagewebe. Außerdem aber in den Bindegewebsspalten auch Züge oder Gruppen von mehrkernigen syncytialen Gliazellen (ohne Fibrillen) mit großem Protoplasmareichtum, mitunter kubische, mitunter Riesenzellenformen annehmend. *V.* 75 : 1.

Abb. 10. Das fibrilläre gliöse Tumorgewebe an der Scleralleiste, die derben Bindegewebsbündel auseinanderdrängend und aufsplitternd. *V.* 210 : 1.

Angeborene Mißbildung bei einem Brüderpaar.

Von

Dr. O. Purtscher,
Klagenfurt.

Mit 3 Textabbildungen.

Durch die grundlegenden Arbeiten E. v. Hippels, Peters' und Seefelders wurden seit den letzten Jahrzehnten angeborene Mißbildungen in den Brennpunkt allgemeiner Aufmerksamkeit der Ophthalmologen gerückt, so daß trotz des reichen Materiales der Literatur auch neue Mitteilungen bemerkenswerter Fälle noch gerechtfertigt scheinen.

Am 28. IV. 1920 erschien in meiner Sprechstunde der Schmiedemeister N. St. aus Radenthein in Oberkärnten mit seinen ältesten zwei Kindern — einem Brüderpaar: Peter und Thomas, zwei kräftigen, brünetten Jungen mit dunklem Haar — einander ähnlich wie ein Ei dem anderen, nur in der Größe, dem Altersunterschiede von einem Jahre entsprechend, ein wenig verschieden.

Er wünschte zu erfahren, ob eine Änderung ihres Augenzustandes möglich wäre.

Beim ersten Blicke fiel sofort bei beiden eine sehr erhebliche Verkümmerung der linken Gesichtshälfte auf, sowie auch Verunstaltung des linken Augapfels (Abb. 1).

1. Peter St., $12^1/_2$ Jahre alt. Lidspalten ziemlich gleich lang, doch die linke schlechter geöffnet. Breite der Augenhöhle im horizontalen Meridian rechts 6, links 5 cm. Maß der Entfernung des Augenhöhlenrandes vom Hinterhauptspol rechts 26, links — gegen Erwartung — $26^1/_4$ cm, somit rechts weniger als links, jedoch bedingt durch abnorme, stark asymmetrische Entwicklung der linken Hinterhauptsgegend.

Beide Augen zeigen leichten Nystagmus, und zwar Pendelbewegungen und Raddrehungen.

Rechte Hornhaut vollkommen klar; Durchmesser 14 mm. Regenbogenhaut graugrünlich, ohne Abweichung vom normalen Bau, Pupille gut reagierend.

S. = 3/XII Snellen; mit + 1,5 D. angeblich besser. Spiegelbefund normal. Kein irgendwie erheblicher Astigmatismus.

Das linke Auge (Abb. 2) steht etwa 2 mm höher. Sein Hornhautdurchmesser beträgt 12 mm. Außerdem erscheint die Hornhaut wie quer oval infolge Hereinreichens eines dem Scleralgewebe ähnlichen 3,5—4 mm hohen Halbmondes von oben her, demgegenüber unten ein weit schwächerer und schmaler zu erkennen ist. Das Hornhautgewebe selbst ist stark trüb, stellenweise bis zur Porzellanweiße, doch finden sich im trüben Gewebe drei durchscheinende Stellen, eine temporal kleinhanfkorngroß am Limbus, eine zweite von Sichelform, etwa 2 mm breit, parallel dem unteren Hornhautrande, 1 mm von diesem entfernt, endlich eine zentral gelegene ziemlich gut durchsichtige kleinlinsengroße Stelle, durch welche eine kaum 2 mm weite, nur unscharf erkennbare anscheinende Pupille hindurchschimmert.

Die Hornhauttrübung ist im ganzen stark verwaschen, betrifft — soweit zu beurteilen — verschiedene Gewebsschichten und geht vielfach ohne erkennbare Grenze in die Lederhaut über. Auch unterscheidet sich ihre Krümmung nur wenig von jener der Lederhaut, so daß eine ausgesprochene Hornhaut-Lederhautfurche fehlt.

Spannung des Auges nicht erhöht. Gute Lichtempfindung und Ortsangabe.

2. Thomas St., $11^1/_2$ Jahre. Linke Lidspalte etwas kürzer als die rechte, auch etwas schlechter geöffnet.

Breite der Augenhöhle rechts 5, links 4,5 cm. Entfernung des äußeren Augenhöhlenrandes vom Hinterhauptspol rechts 26, links $25^1/_2$ cm.

Auch hier derselbe beiderseitige Nystagmus wie beim älteren Bruder.

Rechte Hornhaut und Iris — wie bei Peter — normal. Hornhautdurchmesser 14 mm.



Abb. 1.

S. = 3/XII Snellen kaum; mit schwachen Plusgläsern angeblich etwas besser.

Spiegelbefund normal. Kein wesentlicher As.

Links: Leichtes Innenschielen.

Durchmesser der Hornhaut 10 mm. Ihr Gewebe oben innen, oben außen und unten ziemlich gut durchscheinend. Ihre Hauptfläche ist aber von einer ziemlich derben narbenartigen dreieckigen Partie eingenommen, ähnlich einem Leucoma adhaereus, doch nicht so rein weiß. Ein Pupillarrand ist nirgends zu unterscheiden, das vorhandene an den drei Stellen bräunlich durchschimmernde Irisgewebe scheint einfach in das narbig veränderte Gebiet überzugehen, scheint mit der Hornhauthinterfläche verwachsen zu sein (Abb. 3).

Druckerhöhung nicht nachweisbar. Handbewegungen werden gut wahrgenommen.

Beide Knaben sind sonst physisch wie auch psychisch vollkommen fehlerfrei, keine Hasenscharte, Wolfsrachen, überzähligen Finger oder Zehen, keine Ohranomalien, kein Kryptorchismus; besitzen gesunde Zähne.

Die Anamnese des intelligenten Vaters ergibt, daß die Hebamme schon beim ersten Bade der Kinder die Hornhauttrübung bemerkte und auf dieselbe aufmerksam gemacht habe.

Die Augen waren vollkommen reizfrei, ohne eine Spur von Bindehautabsonderung.



Abb. 2.



Abb. 3.

Die Gesichtshälften seien in der ersten Lebenszeit ganz gleich entwickelt gewesen, erst in späteren Jahren seien die linken auffällig zurückgeblieben.

Die späteren drei Kinder — gleichfalls Knaben — waren vollkommen mißbildungsfrei und haben gute Augen.

Beide Eltern und die beiderseitigen Großeltern, sowie die erreichbare Verwandtschaft haben alle gute Augen und niemand war mit einer Mißbildung anderer Art behaftet.

Was im besonderen die Mutter betrifft, so entstammt sie gesunder Familie. Sie litt als Kind an Halsentzündungen und an Rippenfellentzündung. Im Jahre

1904 Typhus. Sonst stets gesund, kein Abortus. Auch Schwangerschaft wie Geburten ohne jede Störung, keine Zange.

Auch der Vater macht einen durchaus gesunden, kräftigen Eindruck. Für Lues bei beiden Eltern kein Anhaltspunkt.

Die meisten anamnestischen Angaben, sowie die oben angeführten Maße und anderen Feststellungen verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Dr. B. Erlacher in Radenthein, der auf meine Bitte sich bereitwilligst der Mühe zahlreicher Untersuchungen und näherer Erhebungen unterzog, die ich selbst im Gedränge meiner Sprechstunde nicht zu ermitteln in der Lage war, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche[1]).

Es sei noch nachgetragen, daß Peter St. — wie sich bei späteren Ermittelungen herausstellte, schon am 2. XI. 1907 im Alter von 8 Wochen in meine Sprechstunde gebracht wurde, wo damals milchweiße Trübung der gesamten Hornhaut verzeichnet wurde; nur war dieselbe in der Peripherie und im Zentrum etwas weniger gesättigt. Über eine Iris ließ sich nichts aussagen. (Versuchsweise gelbe Salbe.)

Damals schon glaubte ich Entstehung des Krankheitsbildes auf entzündlicher Basis ausschließen zu dürfen.

Endogene Infektion auf dem Wege der Placenta wird heutzutage von den berufensten Forschern nahezu ausgeschlossen, exogene uterine — etwa durch Gonokokken — als ein höchst seltenes Vorkommnis bezeichnet.

Und endlich: Blennorrhöe der Neugeborenen konnte nicht in Frage kommen, da der Blasensprung z. B. bei Thomas 2 Stunden vor der Geburt stattgefunden hatte; ähnlich bei Peter. Es handelte sich aber beim ersten Blick um einen abgelaufenen Prozeß (weder Absonderung noch Geschwür).

Es erübrigt somit einzig die Annahme einer angeborenen Mißbildung, einer Hemmungsbildung infolge mangelhafter, minderwertiger Anlage der betreffenden Gewebe, um eine kollaterale Vererbung, wie sie ja schon so vielfach in der Literatur verzeichnet steht.

War auch der Größenunterschied der je zusammengehörigen Augäpfel kein sehr erheblicher, zumal bei Peter, so sind doch die beiden linken Bulbi sicher als Mikrophthalmi anzusprechen, bei welcher Mißbildung schon so häufig angeborene Hornhauttrübungen beobachtet wurden, vielfach kombiniert mit Staphylombildung.

Die nähere Natur der Mißbildung in meinem Falle könnte allerdings nur durch anatomische Untersuchung sicher festgestellt werden.

Peters[2]) faßte in einem seiner typischen Fälle „den Prozeß als eine Hemmungsbildung auf und erklärte sie damit, daß durch ein zu

[1]) Auch die Aufnahme der beigegebenen Bilder erfolgte unter Dr. Erlachers freundlicher persönlicher Fürsorge.

[2]) A. Peters, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909, S. 74.

langes und zu inniges Anliegen der Linse an der Hornhaut in der Mitte die Differenzierung des Mesoderms in Hornhaut und Pupillarmembran gehindert wurde“.

In allerneuester Zeit hatte Seefelder[1]) Gelegenheit, den anatomischen Befund an den Augen einer vierwöchigen Hündin zu erheben, die an beiden Augen offenbar angeborene Hornhauttrübung zeigte, und zwar rechts in ausgebreiteter Scheibenform, zentral am intensivsten, peripher über Pupillenweite hinausreichend. Nach der Trübung zogen von allen Seiten feine schwarze Fäden aus der Regenbogenhaut; links derselbe Befund, nur viel weniger stark entwickelt.

Der Autor konnte nach seinem anatomischen Befunde feststellen, daß es sich um eine der typischen Defektbildungen der Descemetschen Membran und der hinteren Hornhautschichten handelte, im Sinne von Peters, dem als ersten das Verdient gebührt, die wahre Natur des von E. v. Hippel als Ulcus internum der Hornhauthinterfläche beschriebenen Defekts als Hemmungsbildung erkannt zu haben, ohne jede entzündliche Grundlage.

Seefelder hebt besonders hervor, daß sich in seinem obgenannten Falle zum ersten Male einwandfrei der anatomische Nachweis der Heilung einer Petersschen Defektbildung erbringen ließ. Es lag aber ausschließlich eine Verwachsung der Pupillarmembran mit der Hornhauthinterfläche vor; beim Menschen wurde jedoch nach diesem Autor wiederholt auch Verwachsung der Regenbogenhaut selbst und nicht nur ihrer oberflächlichsten Lagen mit den Rändern des Defektes anatomisch nachgewiesen.

Das Zustandekommen solcher Verwachsungen muß nach Seefelder bedingt sein einerseits durch die Größe des Defektes, andererseits besonders durch verspätete Entwicklung der vorderen Augenkammer.

Möglicherweise hatte ich es bei meinem Brüderpaar gleichfalls mit Petersschen Defekten der hinteren Hornhautschichten zu tun, noch wahrscheinlicher bei Thomas, dem jüngeren, wo besonders die zentralen Gebiete der Hornhaut von den schweren Veränderungen befallen war, wie dies bei den Fällen angeborener Hornhauttrübungen überwiegend der Fall ist.

Mein Fall Peter St. macht hiervon eine Ausnahme, insofern bei ihm gerade das Hornhautzentrum relativ am besten durchsichtig war. Man könnte diesbezüglich auch an einen anatomischen Befund Peters' denken, welcher an einem Augapfel eine ganz periphere ringförmige Vorderkammer nachweisen konnte und eine zentrale, welche voneinander durch eine ringförmige vordere Synechie abgeschlossen waren. Auch

[1]) R. Seefelder, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Frage der angeborenen zentralen Defektbildung der Hornhauthinterfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920. Oktober.

in seinem Falle war Embryotoxon wie bei Peter St. vorhanden, außerdem aber auch ein Fehlen des Canalis Schlemmii feststellbar. Es bestand aber auch in diesem Falle ein typischer Defekt der Descemetis.

Bezüglich der Linsen konnte ich aber auch bei Peter St. kein sicheres Bild gewinnen.

In jedem Falle aber stand fest, daß nur eine angeborene Mißbildung in Frage kommen konnte. Für eine kollaterale Vererbung in meinen Fällen spricht außer dem merkwürdigen Befunde der linksseitigen Bulbi des Brüderpaares der Bestand anderer gleichfalls identischer Verhältnisse an den rechtsseitigen.

Ob ein reiner Zufall beide rechten und beide linken Augen betraf, ist mir nach anderen Erfahrungen nicht sehr wahrscheinlich[1]).

Für die Natur der angeborenen Veränderungen der linksseitigen Augen im Sinne fehlerhafter Beschaffenheit des Keimplasmas (Peters) spricht wohl auch das Vorhandensein nervöser Störungen am rechten Auge bei beiden Knaben in Form bestehender Amblyopie ohne pathologischen Spiegelbefund und der bei beiden identische Nystagmus, die beredte Zeugen defekter Beschaffenheit der Keimzellen sind, „welche sich in der verschiedensten Weise im Aufbau und in der Funktion der nervösen Elemente geltend macht“, die nach Peters so vielfach vererbbar sind.

Ich möchte aber zur Stütze meiner Annahme noch ein besonderes Moment heranziehen, das meine Mitteilung sicher rechtfertigt: die Asymmetrie der Gesichtsbildung bei beiden Knaben.

Peters[2]) erwähnt, daß eine abnorme Enge des Amnions und amniotische Stränge für eine Reihe von Mißbildungen der äußeren Teile des Auges verantwortlich gemacht werden, daß abnorme Beschaffenheit des Amnions vielleicht ebenfalls eine vererbbare Störung darstellen könnte.

Auch Greeff[3]) nimmt für eine Reihe von Mißbildungen diese Ätiologie an und fügt seiner Arbeit 2 Abbildungen von v. Winckel bei — darstellend die durch amniotische Bänder veranlaßten Verunstaltungen des Kopfes eines Kindes.

Käme aber diese Ätiologie für meine Fälle in Betracht, so hätte sich die Asymmetrie jedenfalls schon nach der Geburt in auffälliger Weise bemerkbar gemacht, was aber von den Eltern ausdrücklich absolut bestritten wurde[4]).

---

[1]) So kenne ich ein Brüderpaar von 14 und 15 Jahren mit Befund: Bei beiden rechts normaler Bau und normale Sehschärfe, links hochgradige Hypermetropie, Astigmatismus und Amblyopie. Derselbe Befund beim Vater.

[2]) Peters, l. c. S. 247.

[3]) Greeff, Über Anophthalmus mit anderen Mißbildungen am Auge und deren Ätiologie. Arch. f. Augenheilk. 3, 1. Zitiert nach Michels J. S. 301.

[4]) Auch mir war beim 8 Wochen alten Peter St. keine Asymmetrie aufgefallen.

Sie aber direkt nur auf Rechnung des zumal bei Peter St. verhältnismäßig geringen Mikrophthalmus zu schreiben, schiene mir etwas gewagt, da der Größenunterschied der Bulbi mir doch nicht erheblich genug scheint.

Eher möchte ich für die weitere abnorm geringe Entwicklung des Wachstums in den linken Gesichtshälften gleichfalls angeborene fehlerhafte Beschaffenheit der betreffenden Keimzellen annehmen. Muß es ja doch auch höchst auffällig scheinen, daß bei der großen Anzahl veröffentlichter Fälle von Mikrophthalmus nur einige wenige Bemerkungen über abnorme Wachstumsverhältnisse der betreffenden Gesichtshälfte zu finden sind.

In neuester Zeit hat zwar Wessely[1]) eine hochinteressante experimentelle Studie über Korrelation des Wachstums nach Versuchen am Auge veröffentlicht, aus welchen hervorgeht, daß bei künstlich (nach ausgiebiger Discission der Linse neugeborener Tiere durch starke Quellung) erzeugtem Buphthalmus Hand in Hand mit der Vergrößerung der Maße des Bulbus auch eine Erweiterung der Augenhöhle einhergeht, und umgekehrt (nach weniger ausgiebig ausgeführter Discission oder nach Linsenmassage nach vorheriger Punktion der Kammer) künstlich erzeugter Mikrophthalmus auch eine Verkleinerung der betreffenden Augenhöhle zur Folge hat.

Durch diese Tatsachen ist ein inniger Zusammenhang zwischen Bulbuswachstum und Maßen der Augenhöhle in Wesselys Fällen evident erwiesen. Damit ist aber nicht schon erwiesen, ob bei angeborenem Mikrophthalmus und künstlich operativ erzeugtem genau dieselben Verhältnisse obwalten.

So hatte ich am 4. XI. d. J. Gelegenheit, einen $3^1/_2$jährigen Knaben mit Mikrophthalmus — um nicht zu sagen Anophthalmus — der rechten Seite zu untersuchen. Lidspalte und Orbitalweite waren etwas verringert; ganz im Hintergrunde der Augenhöhle fand sich ein erbsengroßer, ganz rudimentärer Bulbus mit oben angedeuteter Hornhaut. — Es fand sich gleichfalls rechts Atresie des Gehörganges und vor demselben eine mißgestaltete, nach vorn geklappte, ziemlich verkleinerte, mehr häutige als knorpelige Ohrmuschel.

Trotz dieser Befunde konnte ich keine Andeutung einer Gesichtsasymmetrie feststellen, wiewohl das Kind kräftig entwickelt war.

Über konkrete Beobachtungen hinsichtlich Gesichtsentwicklung bei Mißbildungen des Auges konnte ich im Material der mir zugänglichen Literatur der letzten 40 Jahre nur höchst spärliche Mitteilungen finden — freilich vielfach nur in Referaten.

Über Verkümmerung der gleichseitigen Gesichtshälfte bei Mikrophthalmus berichtet E. v. Hippel[2]) eigentlich nur im allgemeinen, erwähnt aber namentlich

[1]) K. Wessely, Über Korrelationen des Wachstums nach Versuchen am Auge. Festschr. f. H. Kuhnt, Zeitschr. f. Augenheilk. 1920.

[2]) Graefe-Saemisch, Die Mißbildungen und angeborenen Fehler des Auges. 2. Aufl., Liefg. 18 u. 19, S. 76.

nur den bekannten Fall Raehlmanns[1]), der sogar Hemimikrosomie beobachtete, was jedenfalls nicht auf die Verkleinerung des Augapfels bezogen werden kann, vielmehr auf viel weiter ausgedehnte Störungen der Entwicklung hinweist.

Weiter berichtete Fromaget[2]) über geringe Deformität des Schädels bei einem doppelseitigen Mikrophthalmus, aus welchen Angaben kein Schluß gezogen werden kann.

Pflügers[3]) Fall von Mikrocephalie und Mikrophthalmie besagt um so mehr. Er nimmt an, daß dieselbe krankmachende Potenz, dieselbe Ernährungsstörung sowohl im Gehirn resp. seinen Bedeckungen als im Auge selbst in gewissen Phasen der Entwicklung sich lokalisiert habe.

Es existieren aber auch direkt widersprechende Beobachtungen in der Literatur.

So demonstrierte A. v. Reuß[4]) in der Gesellschaft der Ärzte in Wien einen Mann, wo gegen alle Erwartung die der Seite des Mikrophthalmus entsprechende Gesichtshälfte die weit stärker entwickelte war.

Ebenso Weiß und Goerlitz[5]), die bei gleichbleibenden Hornhautmaßen an einem durch Jahre beobachteten einseitigen Mikrophthalmus das Wachstum der verschiedenen Orbitalmaße auf Seite des Mikrophthalmus nicht nur relativ, sondern auch absolut beträchtlicher fanden als das der gesunden Seite.

Bei einem Falle von Hydrophthalmus berichtete Cabannes[6]) zwar stärkere Entwicklung der betroffenen Gesichtshälfte, doch lag ein Angiom der Schläfengegend vor.

Gleichfalls bei Buphthalmus beobachtete v. Michel[7]) Vergrößerung der gleichen Seite — durch Neurofibrom, einen Befund, dem Seefelder bis dahin in größerem Material nie begegnete.

Ein von Sandmann[8]) beschriebener Fall bezog sich auf einseitige nur partielle Gesichtshypertrophie bei normalem Auge.

Endlich sah Leighton Davis[9]) Asymmetrie der betroffenen Gesichtshälfte bei einseitigem Anophthalmus.

Nach diesen wenigen Mitteilungen beobachteter bestimmter Fälle, die sich mindestens hinsichtlich des Mikrophthalmus zum Teil geradezu widersprechen, scheint abgesehen von der allerdings mehrfach erwähnten

[1]) Über Mikrophthalmus, Coloboma oculi und Hemimikrosomie. Bibliotheca medica C. H. 10. Jahresber. f. Ophthalmol. **97**, 212.

[2]) Fromaget, Mikrophthalmie. Journ. de méd. de Bordeaux. Journ. f. Ophthalmol. 1894, S. 262.

[3]) E. Pflüger, Mikrocephalie und Mikrophthalmie. Arch. f. Augenheilk. **14**, 1. 1884. Zitiert nach Zeitschr. f. Augenheilk. 1884, S. 630.

[4]) v. Reuß, Wiener klin. Wochenschr. 1885; Ges. d. Ärzte v. 27. III., zitiert nach Zeitschr. f. Augenheilk.

[5]) Weiß und Goerlitz, Fall von einseitigem Mikrophthalmus mit Sehnervenkolobom. Arch. f. Augenheilk. **33**, 101.

[6]) Cabannes, La Buphthalmie congénitale dans ses rapports avec l'hémihypertrophie de la face. Arch. d'Opht. **29**, 368.

[7]) T. v. Michel, Über Veränderung des Auges und seiner Adnexa bei angeborenen Neurofibromen der Gesichtshaut. Verhandl. d. Ges. Heidelberg 1909.

[8]) Sandmann, Ein Fall von partieller halbseitiger Gesichtshypertrophie ohne Beteiligung des Augapfels. Med. Ges. Magdeburg, S. 728, zitiert nach Jahresbericht f. Ophthalmol. S. 248.

[9]) D. Leighton Davis, Anophthalmie and Microphthalmie. Brit. Journ. of ophthalmol. July 1917.

Verkleinerung der Orbitalmaße eine sehr auffällige Asymmetrie der Gesichtshälften eine große Seltenheit zu sein.

Meine beiden Fälle boten — wenn ich alles zusammenfasse:

Rechtsseitige Amblyopie bei normalem Spiegelbefunde.

Beiderseitigen Nystagmus gleicher Art — Pendelbewegung und Raddrehung.

Linksseitigen Mikrophthalmus mäßigen Grades mit angeborener Hornhauttrübung.

Sehr erhebliche Verkümmerung der linksseitigen Gesichtshälften, also einen so eigenartigen Symptomenkomplex, wie er in der Literatur so gleichartig bei zwei Geschwistern wohl nicht existieren dürfte.

Ich möchte Gewicht darauf legen, daß alle diese pathologischen Veränderungen als koordinierte Hemmungsbildungen infolge minderwertiger Anlage der betreffenden Keimzellen zu betrachten wären.

Höchst merkwürdig bleibt aber in meinen Fällen das Auftreten offenbar kollateral vererbter Mißbildungen bei Geschwistern — und zwar nicht Zwillingen — entstammend einem anscheinend vollkommen gesunden Elternpaare [Peters[1])], dessen Eltern ebenso frei von Mißbildungen geblieben waren wie das Elternpaar St. und dessen nachgeborene drei Knaben.

Erst fernere Zukunft wird lehren, ob und welche Mißbildungen in späteren Generationen der Familie St. vielleicht zutage treten werden.

Peters wies aber schon hin auf die Möglichkeit vorübergehender Störungen physikalischer, chemischer, mechanischer oder sonstiger Art, die ebenso wie die Bestrahlungen der Versuche E. v. Hippels, die Naphthalinfütterungen Pagenstechers und die Tuberkulose-Impfungen der Kaninchen Deutschmanns und Samelsohns zu vorübergehender Schädigung des Keimplasmas führten; wir haben also mit der Annahme zu rechnen, daß unbekannte bestimmte Schädlichkeiten zur Zeit der Zeugung der ersten beiden Knaben ungünstig auf deren Entwicklung eingewirkt hätten und später ein Ausgleich, eine Beseitigung der störenden Stoffe zustande gekommen wäre und damit auch der verhängnisvollen Folgen für eine spätere Generation der jüngeren drei Brüder.

Die letzten Geheimnisse des Einwirkens schädigender Ursachen werden wohl kaum je enträtselt werden: „ignorabimus".

---

[1]) Zitiert nach Seefelder, l. c. S. 551. „Das völlige Fehlen von anderweitigen Erkrankungen im Auge und im Körper des Kindes und auch bei den Müttern, soweit sie untersucht werden konnten", was Peters unter anderen Merkmalen als charakteristisch für eine Folge reiner Entwicklungsstörung anführt.

Der blinde Fleck in schielenden Augen.

Von

Dr. **Fritz Rössler,**
Bozen.

Einleitung.

Die Projektion des lichtempfindenden Apparates nach außen ist durch 2 Stellen besonders ausgezeichnet, welche zum Auge ständig in demselben unverrückbaren Verhältnisse stehen, durch die Fovea centralis und die Eintrittstelle des Sehnerven. Durch sie, die sich als die Stelle des schärfsten Sehens, als der Fixierpunkt einerseits und das physiologische Skotom des bl. Fl. andererseits im Gesichtsfelde manifestieren, kann die relative Stellung eines Auges jeweils festgestellt werden.

Während zur Bestimmung der Augenstellung, soweit es sich nur um eine Seiten- oder Höhenstellung handelt, die Kenntnis der Lage des Fixierpunktes allein genügt, ist zur Bestimmung der Ablenkung um die sagittale Achse des Auges die Kenntnis der Lage eines zweiten unveränderlichen Punktes notwendig; es steht uns hierzu der bl. Fl., oder ein Netzhautmittelschnitt zur Verfügung. Während die Verwendung der Netzhautmittelschnitte einige Übung in physiologischen Untersuchungen der Versuchsperson zur Voraussetzung hat, die bei Schielenden meist nicht zutrifft, gelingt die Bestimmung des bl. Fl. selbst bei kleinen Kindern mit Leichtigkeit; sie hat also einmal den großen Vorzug der Einfachheit und, da sie auf deutlich abgegrenzte anatomische Verhältnisse gestützt und objektiv ist, auch den der größeren Sicherheit. Durch diese beiden ausgezeichneten Punkte, Fixierpunkt und bl. Fl. ist auch schon mehrfach die Stellung des Auges bestimmt worden. So hat als erster Tortual im Jahre 1840 und dann Fick im Jahre 1858 den bl. Fl. für Untersuchungen über die Lage des Auges bei verschiedenen Blickrichtungen benützt. Contejean und Delmas, sowie W. A. Nagel haben die Untersuchungen über die Gegenrollung der Augen ebenfalls mit Hilfe des bl. Fl. gemacht. Es liegt in der Natur der Sache, daß mit dieser Methode, die ja immerhin eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt, weniger gut rasch vorübergehende Bewegungen der Augen untersucht werden können, hierfür bietet die Nachbildmethode weit größere Chancen; die Methode des bl. Fl. eignet sich hauptsächlich zur Bestimmung stabiler Rollstellungsänderungen.

Diese Bestimmung der Rollstellung des Auges mit dem bl. Fl. ist solange einwandfrei und richtig, als sie sich nur auf die relativen Verschiebungen des bl. Fl. zum Fixationszentrum bei Blickänderungen oder Kopfneigungen bezieht, welche notwendig eine Rollstellungsänderung des Auges um die Blicklinie ausdrücken müssen. Würde die Lage des bl. Fl. in allen Augen dieselbe Höhenstellung einnehmen, so könnte uns eine gefundene Differenz der Höhenlage allein schon Aufschluß über die Rollstellung des Auges geben.

So wünschenswert es wäre, in dem Höhenstande des bl. Fl. einen objektiven Indikator der Rollstellung des Auges um die Blicklinie zu haben, so wenig aussichtsvoll erscheint es, dies zu erreichen; zeigt uns ja schon die Untersuchung des bl. Fl. in normalen Augen, deren Ergebnisse ich in einer früheren Arbeit zusammengestellt habe, daß die Höhenstellung durchaus keine einheitliche ist, sondern daß die verschiedensten Variationsn auch bei Augen, bei welchen man von einer Rollstellungsänderung absolut nicht sprechen kann, vorkommen können. Gerade diese Unregelmäßigkeiten der Höhenstellung des bl. Fl. in normalen Augen sind wohl auch der Grund, weshalb die Höhenstellung desselben noch nie Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gewesen ist.

Die Höhenstellung des bl. Fl. ist eben nicht allein von der Rollstellung der Augen, sondern noch von anderen Umständen bedingt, welche später zu erörtern sein werden.

Da die Rollstellung der Augen bei der Beurteilung der Höhenstellung des bl. Fl. naturgemäß eine große Rolle spielt und in dieser Arbeit des öfteren von bestimmten Rollstellungen zu sprechen sein wird, so sei es gestattet, den Vorschlag zu einer genaueren Bezeichnung eben dieser Rollstellungen zu machen.

Ich konnte in der Literatur keine eindeutigen Bezeichnungen der verschiedenen Rollstellungen finden, offenbar, weil man diesen Stellungen bisher nur wenig Aufmerksamkeit zugewandt hat. Ich möchte daher im folgenden bezüglich der Rollung jene Augenstellung, welche von einem normalen Auge in Primärstellung eingenommen wird, bei der der Netzhauthorizont mit der Horizontalen annähernd zusammenfällt, Rollmittelstellung nennen. In Wirklichkeit fällt wohl auch bei dieser angenommenen Rollmittelstellung der Netzhauthorizont nicht ganz mit der Horizontalen zusammen (vgl. die Versuche Volkmanns Handb. d. physiol. Optik 3, 335), er kommt ihr aber sicher sehr nahe und das Verhältnis ist ein ungleich konstanteres, als das des vert. Merid. zur Verikalen. Während die Abweichungen der letzten sehr variabel, mitunter außerordentlich groß sind — ich erinnere nur an die Abweichung der VM bei Meller, dessen VM einen nach oben offenen Winkel von 14 Graden einschließen —, bleiben die Netzhauthorizonte

in der nächsten Nachbarschaft der Horizontalen. Ich glaube also keinen großen Fehler zu begehen, wenn ich jene Stellung der Augen, bei der sich der Netzhauthorizont in horizontaler Stellung befindet, mit Rollmittelstellung bezeichne.

Orthophorie ist wohl nicht diejenige Bezeichnung, welche uns dem Wesen der Sache näher bringt, das sie hauptsächlich als Gegensatz zur latenten Abweichung der Blicklinie Verwendung findet und auf die Rollstellung der Augen keinen ausdrücklichen Bezug nimmt.

Wenn Dextroklination und Lävoklination nur die Abweichungen der VM allein bezeichnen, so können wir diese Ausdrücke aus oben angeführten Gründen für uns ebenfalls nicht verwenden; ebenso ist Kon- und Disklination schon für die Kon- oder Divergenz der VM auch für Augen, bei denen man von einer Rollung um die Gesichtslinie nicht sprechen kann, in Gebrauch, so daß eine Verwendung dieser Bezeichnungen in unseren Fällen zu einer Verwirrung der Begriffe führen würde. Am ehesten käme noch die Bezeichnung Strabismus temporo- und nasorotatus dem Wesen nahe, wie ihn Koster vorgeschlagen hat, da aber eine Abweichung von der Rollmittelstellung nicht immer den Charakter eines Strabismus zu haben braucht, so ist auch diese Bezeichnung nicht für alle Fälle verwertbar. Die gleichsinnige Rollstellung beider Augen nach rechts oder links im Sinne der Neigung der VM würde mit Rechtsrollstellung oder Linksrollstellung, die gegensinnige mit Einwärts- (Nasen-) oder Auswärts- (Schläfen-) Rollstellung zu bezeichnen sein; beide würden im Gegensatz zur Rollmittelstellung „Rollseitenstellung" genannt werden können. Die Bezeichnung Rollmittelstellung und Rollseitenstellung soll eben nichts anderes als die Stellung des Auges zur Sehachse bezeichnen, ohne über den Charakter dieser Änderung etwas auszusagen.

Nach meinen Untersuchungen an normalen, binokular fixierenden Augen sind die bl. Fl. wohl symmetrisch gelagert, d. h. in nahezu derselben Höhenlage, wenn sich die Augen in Rollmittelstellung befinden, ungleich hoch jedoch bei gleichsinnigen Rollseitenstellungen, wenn beide Augen nach der selben Seite gerollt sind. Ferner geht aus denselben Untersuchungen hervor, daß sich die bl. Fl. bei Rollmittelstellungen, obwohl untereinander symmetrisch gelagert, doch nicht immer in genau derselben Höhenlage befinden: es gibt individuelle Verschiedenheiten der absoluten Höhenlage.

Wenn auch in weitaus der Mehrzahl der Fälle nicht schielender Augen die bl. Fl. so gelagert sind, daß ihre Zentren auf einem Radius liegen, der von der Horizontalen 6 Grade nach unten abweicht — hierbei überragt $^1/_4$—$^1/_5$ des bl. Fl. die Horizontale —, so gibt es doch auch Fälle, bei denen der bl. Fl. die Horizontale zur Hälfte, oder nur mit einem Zehntel überragt; die Zentren dieser bl. Fl. liegen demnach entweder

in der Horizontalen selbst oder auf einem Radius, der bis zu 10 Grade nach unten von der Horizontalen abweicht. Der Spielraum der Höhenlagerung, der nach unserer Messung etwa 10 Grade beträgt (nach der Messung van der Hoeves würde dieselbe Differenz 3 Grade betragen, da dort der Gesichtswinkel gemessen wird), ist, zumal die Extremstellungen zu den Seltenheiten gehören, kein sehr großer, so daß man wohl von einer gewissen Konstanz der Höhenstellung desselben sprechen kann.

Nun möchte man annehmen, daß bei Schielenden Verschluß des einen und Fixation des anderen Auges sich der bl. Fl. in der normalen Höhenlage, zumindest innerhalb des Spielraumes von 10 Graden, vorfinden sollte, da ja das jeweils untersuchte Auge das fixierende ist und bei genügender Sehschärfe auch zentrisch einstellt (Sachs, Marx und Trendelenburg).

Dies ist um so mehr anzunehmen, als, wie wir später sehen werden, manchmal eine deutliche Rolleinstellbewegung des zur Fixation herangezogenen schielenden Auges eintritt, welche aller Wahrscheinlichkeit nach das Auge der „Netzhautrollmittelstellung" mehr oder weniger nahebringt.

Wir müssen annehmen, daß Augen bei konkommittierendem Schielen, wenn sie nicht durch einen Ausfall einer Rollerwirkung gehindert werden, sich bei den Blickbewegungen einzeln wie die nicht schielenden verhalten, daß sie also bei diesen „absoluten" Bewegungen keine Rollungen vollführen.

Auch das normale Auge vollführt bei der Wanderung von der Primärstellung in die Tertiärstellung keine Rollung, wie das Listing-Dondersche Gesetz bei oberflächlicher Betrachtung glauben machen möchte, demnach kann auch das schielende Auge, wenn es sich aus einer Stellung, welche für dasselbe als die Primärstellung gedacht sein könnte, in die Fixationsstellung begibt, die man sich unter solchen Umständen als die Tertiärstellung denken könnte, nicht grundsätzlich von einer Rollung begleitet sein, die schließlich am fixierenden Auge in einer Seitenrollstellung ihren Ausdruck finden würde.

Die Augenmeridiane stehen in den Tertiärstellungen nur deshalb schief, weil sie auf eine frontale Fläche projiziert werden, welche natürlich zur tertiären Blicklinie nicht senkrecht steht. Es ist ein Verdienst Burmesters, mathematisch nachgewiesen zu haben, daß es bei absoluten Bewegungen der Augen keine Rollung um die Blicklinie gibt. Burmester sagt § 12: „Es gibt keine Drehung der Augen um die Blicklinie."

„Damit ist der seit 20 Jahren eingewurzelte, wahrscheinlich von Hueck stammende Irrtum, daß sich das Auge um die Blicklinie drehe, widerlegt. Dieser Irrtum, der ein Wirrsal in der Lehre von der Bewegung

des Auges verursacht hat, ist, trotzdem er von Joh. Müller, Meißner und Donders erkannt wurde, vorherrschend geblieben mit den beiden Benennungen „Raddrehung“, die, wie es scheint, zuerst bei Ruete vorkommt, und „Rollung“, die vermutlich zuerst von Tortual verwendet wurde. Dieser Irrtum ist noch besonders von Helmholtz befestigt worden, indem er schreibt: für diese Art von Drehung des Auges, nämlich die Drehung um die Gesichtslinie, wollen wir den bezeichnenden Namen der Raddrehung beibehalten, da sich die Iris dabei wie ein Rad um ihren Mittelpunkt drehen würde. In einer gedankenreichen Abhandlung von 44 Seiten hat Meinong sich vergeblich bemüht, Klarheit in der unrichtigen Auffassung der Bewegungen des Auges zu erlangen. Auch v. Kries ist es nicht gelungen. „Unbegreiflich ist es, daß bei der leicht vorstellbaren absoluten Bewegung des Auges so viele Mißverständnisse und Schwierigkeiten entstehen konnten.“

Wenn dieser Satz auch im ersten Momente befremdlich klingt, so ist es zu beachten, daß Burmester damit nicht die durch das Labyrinth ausgelöste, noch die durch die Fusion bestimmte, oder gar durch einen pathologischen Zustand bedingte Rollung leugnen will, sondern lediglich nachwies, daß es bei den absoluten Augenbewegungen aus der Primärstellung in die Tertiärstellung keine Rollung gibt.

Ist also demnach zu erwarten, daß bei jeweiliger zentrischer Einstellung der Augen der bl. Fl. sich in der gleichen Höhenlage wie der normaler, binokular fixierender Augen vorfindet, so überrascht die Tatsache, daß sich bei weitaus der Mehrzahl der schielenden Augen die bl. Fl. in einer von der normalen weit abweichenden Höhenlage befinden.

Die Verlagerung des bl. Fl. in schielenden Augen muß also einen anderen, wahrscheinlich mit dem Schielen selbst in ursächlichem Zusammenhange stehenden Grund haben.

Die Lösung des Schielproblems ist, trotzdem sich die hervorragendsten Forscher daran beteiligten — ich erwähne nur Namen wie v. Gräfe, Donders, Worth und in der letzten Zeit besonders Bielschowsky und Tschermak —, noch nicht gelungen; auch habe ich in der sehr umfangreichen Literatur hierüber eine Erklärung dieser Tatsache, die mir von einiger Wichtigkeit zu sein schien, nicht erhalten. Ich habe keinen Hinweis auf die Beziehungen des Sehnerveneintrittes zum Schielen in der Literatur gefunden, bis auf eine Stelle bei Stilling, wo er sagt, daß die relative Ruhelage des Bulbus, welche Stilling allein als die Ursache des Schielens betrachtet, bedingt sein kann durch unbekannte Faktoren, unter welche er die das Auge umgebenden Weichteile, die „Lage des Sehnerveneintrittes“ und vielleicht noch den Winkel α rechnet.

Außer dieser einzigen Stelle, deren Autor, von einer bestimmten Idee ausgehend, vermutungsweise diesen Gedanken ausgesprochen hat, finde ich keine Anhaltspunkte in der Literatur, welche darauf schließen lassen, daß über dieses Thema schon Untersuchungen vorliegen.

Meine Untersuchungen über den bl. Fl. in schielenden Augen habe ich schon im Jahre 1913 an der Klinik meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Hofrates Professor E. Fuchs in Wien, begonnen, wo ich von dem so reichhaltigen Materiale eine verhältnismäßig große Zahl von Fällen untersuchen konnte; nach der langen Unterbrechung durch den Krieg habe ich sie an der Innsbrucker Klinik ohne wesentliche Änderungen in der Technik der Untersuchung fortgesetzt. Die Zahl der verwerteten Fälle beträgt 78; sie ist sowohl als absolute wie auch als relative Zahl in Anbetracht der vielen Schielarten und des zur Verfügung gestandenen Materiales eine kleine zu nennen; — daß ich nicht mehr verwerten konnte, liegt hauptsächlich in dem Umstande, daß ich alle Fälle ausschalten mußte, wo durch Schwachsichtigkeit auch nur eines Auges keine Gewähr für eine zentrale Fixation geboten wurde.

Das Hauptkontingent der Fälle wird daher von alternierenden Strabismen gebildet, welche viel seltener als die einseitigen sind (nach Worth machen diese nur 15% aller Schielfälle aus).

Bei den verschiedenen Variationen, welche schon in normalen Augen in Bezug auf die Höhenstellung des bl. Fl. vorkommen, kann nur ein ganz großes Material es gestatten, einige Zusammenhänge zu ahnen; trotzdem möchte ich die gefundenen Ergebnisse veröffentlichen, schon aus dem Grunde, damit sie vielleicht von anderen ergänzt oder richtiggestellt werden können und so auf breiterer Basis fundiert, doch vielleicht einige wichtige Aufschlüsse zu geben imstande sein werden. Bei der Beurteilung der Resultate wird nicht so sehr das Einzelergebnis eines pathologischen Falles in Rechnung gestellt werden dürfen, da, wie schon früher bemerkt, selbst normale Verhältnisse durch die vorhandenen Variationen eine beträchtliche Trübung des Bildes erfahren können, erst der Blick aufs Ganze wird etwas mehr von diesen störenden Einflüssen befreit sein.

Wie für meine Untersuchungen über die Höhenstellung des bl. Fl. in normalen Augen, so verwendete ich auch hier für die Fixation des Kopfes ein Beißbrett, das sich in jeder der drei Achsen drehen und feststellen ließ, brachte den Kopf in jene Stellung, bei der die Basallinie mit der Horizontalen zusammenfiel und die Glabella mit den Schneidezähnen in einer Vertikalen war und untersuchte an der Bjerrumtafel in dem an unserer Klinik auch sonst üblichen Abstande von 115 cm die Stellung des bl. Fl. Dieser Abstand hat den Vorteil der ziemlich

akkommodationslosen Einstellung der Augen bei leichter rechnerischer Gradbestimmung — wenn es sich nicht um genaue Messungen handelt —, denn in dieser Entfernung entspricht ein linearer Abstand zweier Punkte von 2 cm auf der schwarzen Wand ungefähr einem Grade. Diese Bestimmung behält bis auf eine Entfernung von 40 cm (20 Grad) vom Fixationspunkte aus gemessen, eine gewisse Genauigkeit. Ich brauche wohl nicht zu betonen, daß für unsere genaueren Messungen die dabei vorkommenden Fehlerquellen durch Vollkorrektion für diese Distanz und genauere Bestimmung der erhaltenen Angaben möglichst vermieden wurden.

Was die Bestimmung des bl. Fl. selbst betrifft, so ist es bei einiger Übung nicht schwer, die Abgangsstellen der großen Gefäße zu vermeiden und durch die zum bl. Fl. konzentrische, exzentrische, vor allem aber durch die Objektführung entlang den Grenzen des bl. Fl. seine genaue Lage festzustellen.

Wenn diese Methode so, wie sie an der Klinik Bjerrum geübt wurde, vorgenommen wird, liefert sie durchaus einwandfreie gleichmäßige Resultate, und ich freue mich, an dieser Stelle dem Schüler Bjerrums, Herrn Dr. Rönne in Kopenhagen, für seine freundlichen Unterweisungen in der Technik der Gesichtsfeldaufnahmen meinen besten Dank abstatten zu können. Als Ausdruck der Höhenstellung des bl. Fl. in Zahlen benütze ich, wie in meiner früheren Arbeit, die Angabe jenes Winkels, der von der Horizontalen einerseits und der Verbindungslinie des Fixationspunktes mit dem Zentrum des bl. Fl. andererseits eingeschlossen wird. Der Schielwinkel wurde mit der Perimetermethode bestimmt.

Alle Schielenden wurden zuerst mit der Gläserkorrektion untersucht, dann unter Atropinwirkung skiaskopiert und zum zweiten Male auf den bl. Fl. untersucht. Leider geschah es wie so oft bei klinischen Patienten, daß sie der Wiederbestellung nicht Folge leisteten, daß daher spätere Untersuchungen nicht mehr vorgenommen werden konnten.

Veränderungen, wie sie nach kurzer Behandlung oder unmittelbar nach einem operativen Eingriffe sich manchmal einstellten, sind angeführt. Endresultate von Behandlungen, die sich ja meist über eine sehr lange Zeit erstrecken müssen, habe ich nicht verzeichnet. Es ist ja auch nicht der Zweck dieser Arbeit, Endresultate bekannt zu geben, oder statistisch zu verwerten, sondern lediglich die Stellung des bl. Fl. in schielenden Augen zu untersuchen.

Die mehrmals und zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Untersuchung des bl. Fl. an ein und derselben Untersuchsperson ergab meist dieselben Resultate. War dies nicht der Fall, so habe ich dies vermerkt; im übrigen muß also die Angabe des Höhenstandes als konstant gelten.

Im Verlaufe der Untersuchung habe ich bemerkt, daß bei rein seitlichen Blickrichtungen der Höhenstand des bl. Fl. in einzelnen Fällen verschieden sein kann, ich habe daher auch in späteren Fällen an die Untersuchung des bl. Fl. beim Blick geradeaus die bei seitlicher Blickrichtung angeschlossen. Das Beißbrett wurde um die vertikale Achse im Ausmaße von 30 Graden nach rechts und links gedreht, die Fixation des Mittelpunktes der schwarzen Wand beibehalten und nun die neue Stellung des bl. Fl. mit der früheren verglichen. Die Projektion erfolgte ebenfalls, wie früher beim Blick geradaus, auf eine zur Blicklinie vertikale Ebene, die Resultate konnten also einwandfrei miteinander verglichen werden. Daß bei dieser Drehung des Kopfes das eine Auge um 1—2 cm näher, das andere entfernter von der Bjerrumtafel war, spielt bei einer Entfernung von 115 cm keine Rolle; um so weniger, als ja der bl. Fl. in seiner relativen Höhenlage immer derselbe bleiben muß, wenn keine Rollung des Auges stattfindet.

Leider habe ich bei den ersten Fällen dieser Untersuchungsreihe diese Bestimmungen nicht gemacht, es ist daher die Untersuchung dieser Fälle in der Hinsicht eine unvollständige.

Um einen Überblick über die Gesamtheit der Erscheinungen zu ermöglichen, habe ich die Fälle in kurzer Darstellung in einer Tabelle zusammengestellt und werde, da sich die Schielformen trotz der großen Mannigfaltigkeit vielfach wiederholen, nur einzelne typische Fälle herausgreifen.

Vergleichen wir den Höhenstand der bl. Fl. in dieser Tabelle mit den Ergebnissen der analogen Untersuchungen in norma en Augen, bei denen ein binokularer Sehakt besteht, so sehen wir, daß bei weitaus der größten Mehrzahl der Fälle der bl. Fl. an einem anderen Orte als dem der Norm entsprechenden anzutreffen ist; ja er fällt meist weit aus den für die normalen Augen gefundenen Grenzen. Er ist oft weit nach unten verlagert, selten höherstehend, noch seltener in normaler Höhenlage. Dieser Unterschied ist ein so beträchtlicher, daß er sofort auffällt. Während in normalen Augen das Zentrum des bl. Fl. auf einen Radius fällt, der im Durchschnitte 6 Grade nach unten von der Horizontalen abweicht, trifft man hier Fälle, bei denen der bl. Fl. auf einem Radius liegt, der 20 Grade, ja 30 Grade nach unten abweicht; er ist also gegenüber der Norm um 14 (oder 24) Grade nach unten verlagert.

Auf Unregelmäßigkeiten in normalen Augen habe ich schon früher hingewiesen. Es sind diese Abweichungen fürs erste keine höhergradigen, nicht mehr als 5 Grade nach oben und unten, dann sind auch diese extremen Fälle noch dazu relativ selten. Ich hatte mir zur Gewohnheit gemacht, bei allen Fällen von Gesichtsfelduntersuchungen die Grenzen des bl. Fl. auf der Bjerrumtafel abzutasten. Hierbei fand ich in normalen Fällen, so besonders bei den für den Flugdienst

ausersehenen Mannschaften im Felde, also allerdings vollkommen gesunden, normal gebauten Menschen, den bl. Fl. in einer so überwiegenden Mehrzahl in der Höhenlage, welche schon van der Hoeve als normal gefunden hat, daß der Prozentsatz der außerhalb dieser Höhenlage befindlichen Fälle ein noch viel geringerer ist, als er in meiner Arbeit über den bl. Fl. in normalen Augen erscheint; die Höhenlage differierte kaum 2 Grade nach oben und unten.

Es ist überhaupt noch fraglich, ob diese extremen Höhenstellungen des bl. Fl. in binokularfixierenden Augen, gerade, da sie zu den Seltenheiten gehören, wirklich dem Normalstande zuzurechnen sind, oder ob sie nicht auch als pathologisch gelten sollen; da ein Beweis derzeit nicht zu erbringen ist, müssen wir sie als physiologische Grenzstellungen gelten lassen.

Auffallend ist ferner die Tatsache, daß seltener der bl. Fl. eines Auges, in der Regel die beider Augen, von der Verlagerung betroffen sind.

Verlagerungen des bl. Fl. nach unten kommen auch in binokularfixierenden Augen vor, nämlich dann, wenn die Augen aus irgendeinem Grunde in einer gleichsinnigen Seitenrollstellung sich befinden. Hierbei wurde aber immer neben dem Tiefstande des blinden Fleckes des einen Auges ein relativer Hochstand des zweiten bl. Fl., eben als Ausdruck der gleichsinnigen Rollstellung, wahrgenommen.

Gewiß liegt ebenso wie bei Normalen bei Schielenden die Möglichkeit vor, daß der horizontalen Basallinie nicht die normale Kopfhaltung entspricht, was bei einer Asymmetrie des Gesichtes, einer häufigen Begleiterscheinung des Schielens ohne weiteres erklärlich ist; dann müßte aber auch das andere Auge so orientiert sein, daß sein bl. Fl. um den entsprechenden Grad höhergestellt ist; dies ist aber, wie vorhin erwähnt, nicht der Fall.

Wenn wir die Möglichkeit überdenken, welche Ursachen diese Verlagerung des bl. Fl., vor allem diesen Tiefstand des bl. Fl., bedingen können, so finden wir ähnlich, wie bei den Überlegungen über die Höhenlage des bl. Fl. in normalen Augen:

1. Abnorme Verlagerung des Sehnerven in bezug auf die Macula.
2. Seitenrollstellung des Bulbus um die Blicklinie.

Da wir wohl durch die Auswahl der Fälle berechtigt sind, eine exzentrische Fixation auszuschließen, so fällt die dritte Eventualursache, die der ungenauen Fixation, fort.

Die engere Wahl zwischen Punkt 1 und 2 ist schwierig. Da auch in normalen Augen der Höhenwinkelabstand des bl. Fl. vom Netzhauthorizont kein durchaus gleichmäßiger, sondern ein individuell verschiedener ist, so läßt sich natürlich bei schielenden, wahrscheinlich von Haus aus atypischen Augen eine Verlagerung des Sehnervenein-

trittes in bezug auf die Macula schon gar nicht von der Hand weisen; andererseits wird auch eine Seitenrollstellung des Auges im Bereiche der Möglichkeit liegen und schließlich können auch beide Ursachen gemeinsam an ein und demselben Falle vorkommen.

Anatomische Verlagerung des Sehnerven zur Macula.

Triebenstein hat vor kurzer Zeit alle bis jetzt bekannten Fälle von Heterotopie des Sehnerven zusammengestellt, es sind deren 6. Diese Zahl ist in Anbetracht des Umstandes, daß die meisten selteneren Augenfälle heute, wenn sie entdeckt werden, auch veröffentlicht werden, klein, und berechtigt anscheinend zu dem Schlusse, daß diese angeborenen Verlagerungen des Sehnerven und der Fovea äußerst selten sind. Gewiß sind derartige hochgradige Heterotopien selten, aber ebenso sicher gibt es eine Anzahl solcher Fälle, welche mit der Diagnose „Schielamblyopie mit exzentrischer Fixation" keiner weiteren Untersuchung mehr unterzogen und daher nicht erkannt werden.

Ferner gibt es sicher auch Fälle, bei denen die Heterotopie nicht so ausgesprochen ist, wie in den von Triebenstein angeführten Fällen, ja es ist sogar wahrscheinlich, daß alle Übergänge von normaler Insertion des Opticus bis zur hochgradigen Heterotopie vorkommen und es tritt nun an uns die schwierige Frage heran: Wann bezeichnen wir einen solchen Fall als atypisch und wann noch als normal? Wann können wir von einer Heterotopie sprechen?

Wie auch Triebenstein schon angedeutet hat, kann man alle Fälle, wo die Augenachse mit der optischen Achse nicht zusammenfällt, so erklären, daß sich die Macula um eben die Grade vom hinteren Augenpol exzentrisch entfernt befindet, als die optische Achse nach vorn vom Knotenpunkt von der anatomischen Augenachse abweicht. Demnach wäre eigentlich die Zahl der — wenn auch geringgradigen — Heterotopien eine sehr große, denn der Winkel γ, welcher die Asymmetrie andeuten soll, findet sich in der Mehrzahl der Fälle vor, sind doch auch Abweichungen bis zu 5° keine Seltenheit! So ganz einwandfrei ist aber diese Annahme nicht, denn sie berücksichtigt nicht die Asymmetrien des optischen Systems in manchen Augen. Da sich im gegebenen Falle die Dezentrierung nicht graduell feststellen läßt, wird man bezüglich der Verlagerung der Papilla-Fovea als Ganzes und zusammengenommen in geringgradigen Fällen zu keinem eindeutigen Ergebnisse kommen können und dieselben wahrscheinlich auch gar nicht beachten.

Wenn wir die Annahme machen, daß es alle Übergänge vom Normalen bis zur hochgradigen Heterotopie gibt, und sie ist meiner Ansicht nach berechtigt, so können wir im wesentlichen 2 Gruppen von Verlagerungen der Papilla-Fovea unterscheiden. In die erste Gruppe gehören die Fälle,

welche auch bisher als Heterotopien bezeichnet wurden, also die, die mit einer Verlagerung des Sehnerveneintrittes und der Fovea einhergehen. Sowohl Fovea als Papille befinden sich an einer atypischen Stelle. Daß dies tatsächlich vorkommt, beweisen die 6 angeführten Fälle hochgradiger Verlagerung.

Nun kann man sich aber auch vorstellen, daß diese Verlagerung nur einen Teil des „Zweigespanns" betreffen kann — die Fovea oder den Sehnerven —, demnach ergeben sich die beiden Unterabteilungen der 2. Gruppe von selbst als

2a. Die Verlagerung des Sehnerven allein bei zentraler Situation der Fovea (und der Trennungslinien) und

2b. Die Verlagerung der Fovea (und der Trennungslinien) bei normaler Lage des Sehnerveneintrittes.

Im Falle 2a wird sich der bl. Fl. an einer atypischen Stelle vorfinden bei kaum meßbar großem Winkel γ, im Falle 2b wird der Winkel γ eine größere oder kleinere Ausdehnung haben, der bl. Fl. wird aber ebenfalls verlagert sein.

Wie auch van der Hoeve schon fand, ist der Horizontalabstand des bl. Fl. vom Fixationspunkte eine ziemlich konstante Größe, welche vielleicht lediglich durch die Gestaltung des hinteren Augenabschnittes (z. B. Dehnung des hinteren Augenabschnittes bei Myopie) eine Änderung erfährt. Auch ich habe diese Distanz mit geringen Abweichungen immer ziemlich gleich angetroffen, so daß man von einer Verlagerung der Papilla und Fovea im Sinne einer Vergrößerung oder Verkleinerung ihres gegenseitigen Abstandes eigentlich nicht sprechen kann.

Die unter 2a und 2b verstandenen Verlagerungen beziehen sich daher lediglich auf Änderungen im Sinne einer Rotation der Papilla um die Fovea, oder der Fovea um die Papilla bei gleichbleibendem Abstande der beiden Punkte voneinander.

Während bei hochgradiger Verlagerung der Papilla-Fovea nach Gruppe 1 im gegenseitigen Verhältnisse keine Änderung stattzuhaben braucht — die totale Verlagerung braucht nicht von einer „Rotation" der beiden Stellen gegeneinander begleitet zu sein —, wird sich die 2. Hauptgruppe der Heterotopien immer und hauptsächlich durch eine Verlagerung des bl. Fl. auszeichnen, denn wenn der Sehnerv atypisch gelagert ist, so ist natürlich der bl. Fl. ebenfalls atypisch gelegen, ist aber die Macula nicht an normaler Stelle, so projiziert sich der — vielleicht normal gelegene — Sehnerveneintritt ebenfalls an einer atypischen Stelle, da das Verhältnis zur Macula eben ein falsches ist.

Wenn der bl. Fl. in normalen Augen an einer atypischen Stelle sitzt, so ist man noch lange nicht berechtigt, von einer Seitenrollstellung des Auges zu sprechen, zumal dann nicht, wenn der Netzhauthorizont mit der Horizontalen übereinstimmt. Wenn nun auch der Netzhauthorizont

als angeborene Einrichtung betrachtet wird und demgemäß immer in demselben Verhältnisse zum Auge steht, so kann es sich bei einer Winkelverschiedenheit der beiden Linien, also der Verbindungslinie des Zentrums des bl. Fl. mit dem Fixationspunkte und des Netzhauthorizontes nur um eine anatomische Verlagerung, um eine Heterotopie im Sinne der Gruppe 2a oder 2b handeln.

Angenommen, der Netzhauthorizont entspräche einer anatomisch vorgebildeten Stelle, z. B. der Raphe, dem Zusammentreffen der oberen und unteren Netzhautfasern temporal der Macula — ich möchte hierbei auf den meist genau horizontal verlaufenden nasalen Sprung nach Rönne verweisen (siehe auch Best, Ergebnisse der Kriegsjahre f. d. Kenntnis der Sehbahnen und Sehzentren, Z. f. d. ges. Ophth. Bd. III, 1920) — so müßte in diesem Falle, wo die Heterotopie den Sehnerven allein betrifft, lediglich die Verteilung der aus dem Sehnerven austretenden Nervenfasern eine andere sein — die Verteilung der Endstellen in der Netzhaut würde dadurch keine Änderung zu erfahren brauchen. Die Fovea, die Raphe und wahrscheinlich auch alle übrigen Trennungslinien der Netzhaut befinden sich in normaler Lage. Nach Wilbrand-Sänger ist im allgemeinen der Verlauf der Trennungslinien der Gesichtsfelder im Sinne der Vertikalen erfolgt. „Nur in seltenen Fällen ist der Verlauf der Trennungslinie kein vertikaler, sondern ein schräger.“ Wilbrand und Sänger bringen in Abb. 3 ein Gesichtsfeld, das eine in beiden Augen gleichsinnig nach rechts geneigte Trennungslinie aufweist entsprechend einer Rechtsrollstellung der Augen. Es ist dies der Fall Gerhardt, der nach einem Flintenschuß neben anderen zentralen Erscheinungen (motorische Aphasie, rechtsseitige Hemiplegie, rechtsseitige komplette und absolute Hemianopsie) auch eine Höhenabweichung des rechten Auges (positive Vertikaldivergenz) aufwies: „das rechte Auge ist etwas nach oben hin abgewichen“.

Einen weiteren Befund nicht vertikal und horizontal gestellter Trennungslinien bietet der Fall A. W. (S. 8, Abb. 4), der eine rechtsseitige homonyme Quadrantenhemianopsie nach oben aufweist, dessen linksäugiger Quadrantendefekt gegenüber dem normal gestellten rechtsäugigen eine Rollung um 20° nach links erkennen läßt.

Wilbrand und Sänger schließen daraus, daß die anatomische Grundlage für diese Schrägstellung der sonst vertikalen Trennungslinie beider Gesichtshälften „nur im Verlaufe der Sehbahnen durch den Nervus opticus resp. ihrer Einstrahlung in die Netzhaut dadurch entstanden sein kann, daß hier die gekreuzten und ungekreuzten Faszikel nicht in einer vertikalen, sondern in einer schräg gestellten Linie aneinandergrenzend in die Netzhaut einstrahlen“.

Es darf nicht übersehen werden, daß eine große Anzahl dieser als streng symmetrisch gezeichneten Skotome und Hemianopsien in Wirk-

lichkeit nicht so streng symmetrisch liegt. Fehler von einigen Graden werden bei der gewöhnlichen Gesichtsfeldaufnahme wohl nicht erkannt, zum mindesten aber bei der Wiedergabe „korrigiert" worden sein, im großen ganzen aber sind Asymmetrien, wie sie Wilbrand und Sänger anführen, sicherlich meist nicht auf eine schlechte Kopfhaltung zurückzuführen, sondern können in einer anatomischen Verlagerung der Faszikel, oder der Endapparate, ihren Grund haben. Ob dies nun gerade für die angeführten Fälle zutrifft, möchte ich nicht entscheiden, meiner Ansicht nach käme da wohl noch die Frage einer Seitenrollstellung in Betracht, zumal bei dem ersterwähnten Falle, wo eine zweifellose Bewegungsanomalie mit im Spiele ist, für andere Fälle aber ist die anatomische Asymmetrie sicherlich die einzig mögliche Erklärung (siehe z. B. die Inkongruenzen der Skotome!).

Würde sich die Asymmetrie, bei vielleicht normaler Situation der Fovea, in der Weise ausgedrückt finden, daß die Trennungslinien im Sinne einer Rotation verschoben erscheinen, so müßte sich das Auge, um in eine physiologische Rollmittelstellung zu kommen, rollen, so daß der bl. Fl., der einem normal gelegenen Sehnerveneintritt entspricht, nun an eine atypische Stelle zu liegen kommt.

Dieser so atypisch gelegene bl. Fl. wäre dann in diesem Falle nicht mehr der Ausdruck einer Verlagerung des Sehnerveneintrittes, sondern einer vollständig geänderten Verteilung der sensiblen Endapparate der Netzhaut (oder anormaler Leitungen), der Ausdruck einer physiologischen „Netzhautseitenrollstellung" oder zum mindesten Asymmetrie des Netzhautapparates.

Diese Asymmetrie oder Inkongruenz der Netzhäute müßte natürlich eine andere sein als die von Joh. Müller für den Strabismus postulierte, sie wäre vielmehr einer höhergradigen retinalen aber irregulären Diskrepanz, wie sie physiologisch schon beim Normalen vorkommt (Panumscher Teilungsversuch) oder einer ähnlich gearteten Verschiedenheit der optischen Empfindung beider Netzhäute gleichzustellen. Zu diesen Erwägungen wurde ich durch einen Fall veranlaßt, den ich hier näher anführen will.

Fall 59. Stretzik Rudolf, 15 Jahre alt, schielt seit seinem 4. Lebensjahr. Zuerst hätte er nur wenig geschielt, später sei das Schie en immer stärker geworden. Da die Augen verschiedene Refraktion haben, verwendet er das eine Auge zum Sehen in die Ferne, das andere für die Nähe. Zuzeiten schielt das rechte Auge in die Höhe. In der Verwandtschaft kein Schielen (doch hat sein Onkel trotz guten binokularen Einfachsehens einen außerordentlich hoch gelegenen bl. Fl.; die Zentren beider bl. Fl. sind bei ihm 1° über der Horizontalen gelegen!).

Status praesens: Strabismus convergens alternans praecipue o. s. von 27° für die Nähe und 25° für die Ferne. Bei Fixation des LA und geradeaus gerichtetem Blick steht das RA außer nach innen noch um 15° nach oben abgelenkt. Führt man das LA nach rechts, so wandert das RA noch weiter in die Höhe, bis es nahe der extremen Blickrichtung nach rechts mit einem plötzlichen Rucke

in die Horizontalstellung fällt. Das LA macht bei Rechtsfixation und entsprechender Linkswendung eine ähnliche, wenn auch lange nicht so ausgiebige, sondern eben merkliche Aufwärtswendung.

Bei Einstellung des RA oder LA vollführt das jeweils zur Fixation herangezogene Auge eine Rollbewegung um die Blicklinie nach einwärts, auch dann, wenn man den zu fixierenden Gegenstand in die Richtung des abgelenkten Auges bringt und nun das fixierende Auge verdeckt. Diese Rollbewegung des einen Auges nach einwärts ist von einer gleichgerichteten Rollbewegung des anderen nach auswärts begleitet (gleichsinnige Innervation beider Augen!).

Visus: R $^6/_6$, L $^6/_{12}$—1 sph $^6/_6$.

Das RA steht bei zentrischer Einstellung so, daß der bl. Fl. auf einem Meridian liegt, der sich 0,5° nach oben von der Horizontalen erstreckt. Der bl. Fl. des LA liegt auf einem Meridian der 7° 32′ 10″ von der Horizontalen nach oben abzweigt. Bei seitlichen Blickbewegungen bleibt der bl. Fl. in beiden Augen in derselben Höhenlage; eine Untersuchung nach 4 Monaten ergab genau dieselben Resultate.

Die rollende Einstellbewegung geschieht also nicht im Sinne einer Abwärtsbewegung, also einer Korrektur der zu hoch gestellten bl. Fl., sondern im Sinne einer weiteren Höherstellung desselben: da die Augen mit dem oberen Ende des VM. nasenwärts gerollt werden, so kommt der Sehnerveneintritt tiefer, der bl. Fl. daher höher zu liegen. Es ist auffallend, daß bei der Rechtsfixation die Höhenabweichung des LA eine kaum merkliche ist (der bl. Fl. des RA nähert sich sehr der Normalstellung), während bei Fixation des LA, dessen bl. Fl. abnorm hoch gelagert ist, das andere Auge eine Aufwärtsbewegung macht, welche beim Blicke nach rechts wächst. Da eine Prüfung der Netzhauthorizonte ergibt, daß diese bei zentrischer Einstellung beinahe genau der Horizontalen entsprechen (sie differieren weniger als einen Grad), so scheint mir die Annahme berechtigt, daß hier eine anatomische Verlagerung der Fovea zum Sehnerven vorliegt, wie wir sie früher in der Gruppe IIb besprochen haben, bei der die Fovea (und die Trennungslinien) eine veränderte Lage aufweisen.

Wenn wir diese Annahme als zu Recht bestehend ansehen wollen, so ist in der Hauptsache nur das linke Auge von der Anomalie betroffen. Dies zeigt einen abnorm hochstehenden bl. Fl., dessen Hochstand durch die Einstellrollbewegung wenn nicht erzeugt, so doch jedenfalls gefördert wurde; außerdem macht es sehr den Eindruck, daß die Aufwärtsbewegung des rechten Auges bei Linksfixation eben mit der Rolleinstellbewegung im Zusammenhange steht.

Was die nähere Ursache dieser Aufwärtsbewegung ist, wage ich nicht zu entscheiden, da gerade die Beziehungen der schrägen Augenmuskeln zueinander und zu den Hebern sehr verwickelte sind und eine Erörterung dieser Verhältnisse zu weit vom Thema wegführen würde. Jedenfalls ist das eine auffallend, daß bei extremer Rechtsstellung der Augen, wo das Fixationsobjekt für das linke Auge durch den Nasenrücken verdeckt wird, also das rechte Auge zur Fixation veranlaßt wird, weder

eine Höher-, noch Tieferstellung des anderen (LA) eintritt; dies weist darauf hin, daß lediglich der Reiz, der durch die Rolleinstellung des linken Auges dem rechten Auge mitgeteilt wird, die Höhenstellung des rechten Auges veranlaßt.

Ein zweiter, was die Beziehungen der Verlagerung des bl. Fl. zur Höhenablenkung des anderen Auges anlangt, ähnlicher Fall (Schwester Melanie Auer) findet sich später angeführt.

Im Falle Tschermak verhielten sich die Augen offenbar ganz ähnlich. Fixierte sein rechtes Auge, so war das linke Auge nach einwärts gerollt und nach innen unten verlagert, fixierte das linke Auge, so war umgekehrt das rechte Auge nach oben innen gedreht und ebenfalls nach einwärts gerollt.

Nur die Rollung beachtet, bewegten sich die Augen beim Wechsel der Fixation von einem auf das andere Auge in gleichsinniger Rollbewegung nach rechts, wenn das rechte Auge zur Einstellung kam und nach links, wenn das linke Auge die Fixation übernahm.

Was die bl. Fl. anlangt, so hat Tschermak erwähnt, daß er sie „bei raschem Wechsel der Fixation von Rechts- und Linksfixation — unter jeweiligem Ausschluß des anderen Auges — successiv symmetrisch, nämlich seitlich und etwas nach unten vom Fixationspunkte“ sah. Ob sie sich in „normaler Höhenlage“ befanden oder nicht, läßt sich, da nähere Angaben nicht vorliegen, nicht ermitteln.

Tschermak gelang es auch beide bl. Fl. zugleich wahrzunehmen, und zwar erschien der des abgelenkten Auges entsprechend der Rollung nach oben abgelenkt. „Einen geradezu schönen Anblick möchte ich es nennen, wenn ich am Zenith des wolkenlosen italienischen Himmels das Haidingersche Büschel doppelt sehe, asymmetrisch flankiert von den beiden bl. Fl. — beides ein Ausdruck der anormalen Verschiebung der beiden Einzelsehfelder gegeneinander.“

Wie es scheint, ist bei Tschermak das Verhältnis des bl. Fl., als auch das der Einstellrollbewegung ein entgegengesetztes, wie in unserem Falle Stretzik. Dort gelangt der bl. Fl. erst im abgelenkten Auge in eine atypische Stellung, während er im Falle Stretzik durch die Einstellbewegung von der Normalstellung abrückt.

Gemeinsam haben die beiden Fälle nur die Einstellbewegung des einen bei entsprechender gleichsinniger Rollbewegung des anderen Auges und nur aus diesem Grunde habe ich diese beiden Fälle zusammengestellt. Ein solches Zusammentreffen von günstigen Umständen, wie bei Tschermak, der vermöge seiner außerordentlichen Übung in physiologischen Untersuchungen an sich selbst die verlagerten bl. Fl. der abgelenkten Schielaugen zu beobachten imstande war, wird wohl kaum einmal wieder vorkommen und kaum einmal wird man imstande sein, die gegenseitige Rollung der Schielaugen bei der Verwen-

dung zur Fixation mit solcher Deutlichkeit nachweisen zu können; dies gelingt nur denen, die im Beobachten so gut geschult sind wie Tschermak.

Auch Schlodtmann erwähnt l. c., S. 290 solche Rollungen der Augen, nur konnte er nicht bestimmen, ob sie auf beiden Augen in gleicher Weise erfolgten oder nicht, da das schiefe Auftreffen der Nachbilder auf der Projektionswand eine genaue Bestimmung nicht zuließ.

Jedenfalls ist es etwas sehr Merkwürdiges, daß unter Umständen bei der Fixationsabsicht das vorher abgelenkte Auge gerollt werden muß, und die Beantwortung der Frage, warum dies geschieht, ist jedenfalls nicht leicht.

Bekanntlich werden jene Linien als vertikale (horizontale) erkannt, welche sich annähernd auf den vertikalen (horizontalen) Medianen abbilden, aufrechte Kopfhaltung vorausgesetzt. Nun könnte man sich denken, daß die Augen, um dies zu ermöglichen, eben diese Rollbewegungen vollführen, daß sie also diese Bewegung zum Zwecke der „Aufrichtung der VM", um die Augen in Netzhaut-Rollmittelstellung zu bringen, ausführen und, da Schielaugen keine gegensinnigen Rollbewegungen auszuführen gelernt haben, weshalb, bleibe hier unerörtert — so wird eben bei der Aufrichtung des einen Auges das andere Auge in eine Seitenrollstellung gebracht. Diese Tatsache scheint mir darin eine Stütze zu finden, daß sich in unserem Falle bei Rechts- und Linksfixation die HM in normaler (horizontaler) Lage befinden.

Wenn aber Bielschowsky sagt, daß parallele gleichsinnige Rollungen der Augen um die Gesichtslinie reine Reflexbewegungen sind, die vermutlich ausschließlich durch aktive oder passive Seitwärtsneigung des Kopfes oder des Körpers ausgelöst werden, von Gesichtseindrücken aber völlig unabhängig sind, so wäre diese Erscheinung allerdings nicht auf diese Weise zu erklären. Andererseits haben aber Hoffmann und Bielschowsky gefunden, daß auch schräge Konturen einen Einfluß auf die Rollstellung des Auges haben. Vor allem aber sind die oben angeführten Rollungen der Augen bei Tschermak ein deutlicher Beweis, daß Rollungen der Augen auch ohne Kopf- oder Körperneigungen vorkommen.

Auf andere Weise ist es kaum möglich, die Rollung bei Tschermak und auch in unserem Falle Stretzlik zu erklären, man müßte denn einen komplizierten Innervationsvorgang bei der Verwendungsabsicht des schielenden Auges annehmen, welcher Ansicht aber wiederum die Tatsache des fast genau horizontalen Verlaufes des Netzhauthorizontes im jeweils fixierenden Auge zuwiderläuft.

Diese Rollung der Augen beim Fixationswechsel kommt sicherlich in vielen Schielaugen vor und wird nur deshalb nicht beachtet, weil der Fixationswechsel meist von einem beträchtlichen seitlichen Lage-

wechsel begleitet ist, der die kleinen Rollbewegungen der Augen ganz verdeckt.

Hoffmann und Bielschowsky haben in ihrer Arbeit über die Verwertung der Kopfneigungen l. c., S. 179 einen Fall angeführt, der auch eine eigenartige Rolleinstellbewegung ausführte; es ist dies der Fall 5:

„Frieda T., 17 Jahre alt, die wegen einer Refraktionsanomalie und durch Hornhautflecken bedingter schlechter Sehschärfe des linken Auges kommt, trägt den Kopf leicht auf die rechte Schulter geneigt, das Kinn gesenkt. Auf Befragen gibt sie an, als kleines Kind den Kopf etwas schief gehalten zu haben, und zwar im gleichen Sinne wie jetzt. Im Laufe der Zeit hätte sie sich die schlechte Kopfhaltung mehr und mehr abgewöhnt. Bei aufrecht gehaltenem Kopf steht das LA beträchtlich höher, leicht konvergent, und stellt sich beim Verdecken des rechten Auges unter sehr deutlicher Einwärtsrollung (Rollung um die hintere Halbachse) auf ein vorgehaltenes Objekt ein. Auch die Doppelbilder, die sich von gut gegen den Grund abhebenden Objekten leicht hervorrufen lassen, stimmen durchaus mit der Diagnose: Paresis musc. obl. sup. sin., überein.

Einfachsehen kann auf keine Weise erzielt werden, jedoch nähern sich die Doppelbilder deutlich beim Rechtsneigen des Kopfes.'

Auch hier macht das LA, das nach oben innen abgelenkt ist, eine Rolleinstellung im Sinne einer „Aufrichtung des VM", die wegen der Trochlearisparese wahrscheinlich nur mit einem gewissen Innervationsaufwand erreicht werden konnte. Leider ist nicht angegeben, wie sich das zweite Auge bei der Rolleinstellung des einen verhalten hat, ob es eine Rollbewegung im gleichen Sinne mitgemacht hat, wie zu erwarten ist, oder nicht.

Eine Erklärung dieser abnormen Rollung geben H. u. B. nicht. Nach ihrer Ansicht ist eine Rollung um die Gesichtslinie nur in solchen Fällen erklärlich, wo schließlich eben durch diese Rollung ein Zusammenarbeiten der beiden Augen erreicht wird; „für die anderen Fälle, wo ein solcher Zweck nicht erreicht werden kann, finden wir keine Erklärung".

Wie H. und B. selbst ausführen, zeigt dieser Fall 5 alle Zeichen einer Trochlearisparese, es ist also ein Fall, bei dem wahrscheinlich einmal ein binokularer Sehakt bestanden hat; dafür spricht wohl auch, daß sich die Doppelbilder relativ leicht hervorrufen lassen.

Es wäre interessant, zu wissen, wie sich der bl. Fl. in diesem Fall verhalten hat; war die Aufrichtung des VM keine vollständige, so dürfte wahrscheinlich auch die Stellung des bl. Fl. eine abweichende gewesen sein.

Diese Rolleinstellungen der Augen sind für die Beurteilung unserer Ergebnisse natürlich von großer Wichtigkeit, denn vermag sich das fixierende Auge tatsächlich in eine seiner Netzhaut entsprechende Rollmittelstellung zu bringen, so kann sich die abnorme Stellung des bl. Fl. nur noch auf eine fehlerhafte Situation des Sehnerveneintrittes (bzw. der Fovea) zurückführen lassen; es wäre dann an eine — partielle — Heterotopie nach Gruppe II zu denken, bleibt aber ein geringer

Rest von Rollschielen bestehen, so müßte sich die Höhenlage des bl. Fl. in Einklang mit der Einstellbewegung bringen lassen, es müßte dann derselben entsprechend in unserem Falle nicht ein relativer Hochstand, sondern vielmehr ein Tiefstand des blinden Fleckes zu erhalten sein.

Wenn auch Augen mit einem richtigen Strabismus rotatus beim Blick geradeaus so gerollt sind, daß der bl. Fl. — angenommen er sei vorher normal hoch gelegen gewesen — tiefer oder höher zu liegen kommt, so ist doch ein so tiefgelegener bl. Fl., wie ihn die Fälle 2, 3, 4, 5 und 38 der Konvergenzschielfälle und Fall 69 der Divergentschielenden aufweisen, kaum allein durch die Lähmung eines Rollers und Contractur des Antagonisten zu erklären; dies ist noch viel weniger möglich, wenn tatsächlich manche Augen, wie es den Anschein hat, bei Fixation annähernd so eingestellt werden, daß sich die Netzhaut in Rollmittelstellung befindet. Um diese hochgradige Verlagerung des bl. Fl. erklären zu können, muß man wohl noch eine Verlagerung des Sehnerven oder der Macula, eine Heterotopie, zum mindesten der Gruppe II als Komplikation annehmen. Ausnahmen bilden die Fälle von hochgradiger Überaktion d. Mm. obliqui inf. wie z. B. Fall 66, wo auch bei bloßen seitlichen Augenbewegungen ausgedehnte Augenrollungen auftreten. Es ließe sich z. B. der Tiefstand bei Fall 69 der Divergenztabelle schwer durch eine Rollerlähmung allein erklären, wenn man auch dabei eine ausgiebige Contractur der Antagonisten annehmen will, da der bl. Fl. um über 30° nach unten verlagert ist.

Fall 69. Div Elsa Chocholka, 17 Jahre alt, schielt angeblich erst seit einem Jahre (?), hat aber auf dem rechten Auge schon immer schlecht gesehen. Nie Doppeltsehen.

Status praesens: Strabismus divergens o. d. von 22° ohne Höhendivergenz des schielenden Auges.

Visus: RA —1,5 D sph — 1 D cyl 10° $^6/_{18}$, LA 0,75 D sph — 0,5 D cyl hor $^6/_6$.

Bl. Fl.: L —30° 39′ 30″, R —9° 27′ 45″.

Fundus: LA atypische Gefäßverteilung, atypischer Fovealreflex $^1/_2$ PD unterhalb des unteren Randes der Papille. RA normaler Fovealreflex an richtiger Stelle.

Der bl. Fl. ist mit seinem Längsdurchmesser schräggestellt, und zwar nicht im Sinne einer Rotation des Bulbus um die sagittale Achse, sondern entgegengesetzt, der Längsdurchmesser des tiefgestellten bl. Fl. neigt sich mit seinem oberen Ende 21° gegen den Fixationspunkt.

Alle diese Zeichen sprechen wohl mehr für eine vorgebildete Heterotopie, infolge deren das linke Auge minderwertig und nicht geeignet war mit dem rechten zusammen zu arbeiten; im Laufe der Zeit hat sich dann die Disposition zur Divergenz an dem linken Auge manifestiert; es ist wohl anzunehmen, daß ein binokularer Sehakt niemals existiert hatte.

Es sei noch kurz auf die Fälle 2 und 3 (Konv.) hingewiesen, welche einen außerordentlich tiefgelegenen bl. Fl. aufweisen und trotz dem Erreichen eines kosmetisch ziemlich guten Resultates keine Spur eines Binokularsehens aufweisen.

Fall 5 hat ebenfalls die bl. Fl. sehr tief gelagert — sie liegen auf dem Radius, der 14° nach unten von der Horizontalen abweicht; das rechte Auge macht überdies noch Rollbewegungen im Ausmaße von 14° (der bl. Fl. schwankt zwischen 9 und 23°). Nach der Tiefenstellung des bl. Fl., welche einer Schläfenrollenstellung des Auges entsprechen würde, sollte man erwarten, daß auch die Längsmittelschnitte der Augen nach außen gerollt seien, anstatt dessen gibt der Mann, welcher Techniker ist, an, daß er eine Gerade nur dann vertikal sieht, wenn ihr oberes Ende nasenwärts geneigt ist. Dies ist gerade entgegengesetzt der erwarteten Stellung des Auges.

Auch hier scheint mir der Schluß berechtigt, daß die Verhältnisse der Netzhäute zueinander infolge der Lageveränderung der nervösen Elemente, also einer Heterotopie, nicht der Norm entsprechen, daß also der so tiefgelegene bl. Fl. nur der sinnfällige Ausdruck der anatomischen Störungen im Aufnahmeapparate des Auges ist.

Da der Netzhauthorizont meist genau horizontal eingestellt wird, so ist die Vermutung sehr naheliegend, daß sich sowohl die Abweichung des VM, als auch die Höhenverlagerung des bl. Fl. nur auf anatomische Irregularitäten beziehen lassen können.

Erwähnen möchte ich nur noch, daß ich bei den meisten der atypisch gelegenen bl. Fl. nicht eine Drehung ihrer Längsachse im Sinne einer Seitenrollstellung des Bulbus gefunden habe, sondern daß gerade die am meisten verlagerten bl. Fl. eine dem Fixationspunkte zugeneigte Längsachse, oder ein querovales Aussehen hatten. Dies habe ich deshalb nicht besonders in den Bereich der Untersuchungen gezogen, weil sehr viele der „normalen“ Augen ebenfalls in dieser Beziehung Unregelmäßigkeiten aufweisen.

Seitenrollstellung.

Bietet von vornherein die Annahme einer Heterotopie des Sehnerven einer Erklärung der Verlagerung des bl. Fl. die geringeren Schwierigkeiten und sind auch die angeführten Fälle mit großer Wahrscheinlichkeit und hauptsächlich auf diese Ursache zurückzuführen, so ist doch für andere Fälle die Annahme einer Seitenrollstellung des Auges durchaus gerechtfertigt. Zu den Anhaltspunkten, welche für diese zweite Annahme sprechen, gehören:

1. Die Höhenverschiebungen des bl. Fl. bei rein seitlichen Blickrichtungen.
2. Die Häufigkeit der Verlagerung des bl. Fl. nach unten.
3. Das Auftreten gelegentlicher Rollbewegungen in einem Ausmaße, wie sie bei normalen Augen nie vorkommen.
4. Die Höhenablenkungen der nicht fixierenden Augen im Sinne einer Rollerinsuffizienz.

Wenn auch diesen Punkten zum Teil einzeln keine Beweiskraft innewohnt, so stützen sie doch in ihrer Gesamtheit einander.

Wie schon früher erwähnt, haben sowohl Tschermak (1902) als auch Schlodtmann durch genaue Analyse der Schielstellung außer der Seitenabweichung noch eine Höhen- und Rollungsablenkung der schielenden Augen gefunden.

Wenn Tschermak sagt: „Die Schielablenkung erweist sich in der Regel als eine dreisinnige. Einen Fall von reiner Breitenabweichung ohne Höhen- und Rollungsablenkung möchte ich überhaupt als einen ganz seltenen und eventuell nur temporär bestehenden Zufall betrachten“, so ist dies vollkommen den Tatsachen entsprechend, wenn man von den Akkommodationsschielfällen absieht. Ja auch bei diesen kommen Höhenablenkungen gerade so häufig vor, als es vertikaldivergente Ruhestellungen gibt (vgl. die Untersuchungen über die Muskellänge, E. Fuchs). Bezüglich der Rollungsablenkungen, welche man als Cyclophorien (Price) bezeichnet und die besonders von amerikanischen Autoren als sehr wichtig betrachtet werden, sind die Meinungen noch sehr abweichende. Während die Amerikaner, und unter ihnen besonders Stevens, die Cyclophorien als solche aller möglichen Beschwerden Ursache zu sein beschuldigen, kommt nach Bielschowsky die Cyclophorie als selbständige Anomalie — ohne andere Erscheinungen abnormer Gleichgewichtslage — nur sehr selten vor. Sie ist gewöhnlich der Ausdruck der Insuffizienz der schrägen Augenmuskeln, meist der oberen und ist in diesem Sinne natürlich auch mit der entsprechenden Vertikalablenkung verbunden.

In schielenden Augen werden sich die Erscheinungen der Cyclophorie ungehindert breit machen können, sie werden aber kaum von denen einer ausgeheilten Rollerlähmung unterschieden werden können. Kommt es bei Cyclophorien oder Rollerlähmungen, die ihren Lähmungscharakter verloren haben, zu keiner „Aufrichtung des VM“, so wird sich dies an einer Veränderung der Lage des bl. Fl. zeigen.

Sowohl Cyclophorien als ausgeheilte Rollerlähmungen werden, wenn sie einen rein strabotischen Charakter angenommen haben, bei seitlichen Blickrichtungen keine Verschiebungen des bl. Fl. in bezug auf seine Höhenlagerung verursachen, wohl aber

1. jene Rollerlähmungen, welche zum Teil wenigstens den Lähmungscharakter bewahrt haben,

2. jene Bewegungsstörungen, welche auf Basis einer Überaktion eines schrägen Augenmuskels beruhen und

3. auch alle jene Fälle, deren abnorme Beweglichkeit auf das Vorhandensein von abnormalen, oder Fehlen von normalen Hemmungsbändern, oder auf abnorme nervöse Einflüsse zurückzuführen sind.

Zu den Fällen, welche eine (abnorme) Rollung um die Gesichtslinie bei seitlichen Blickrichtungen aufweisen, gehören nachstehende Fälle:

Fall 66. Löwy Wilhelm, 21 Jahre, schielt seit Geburt. Das Schielen sei immer gleich stark gewesen. Ob ein Geburtstrauma vorgelegen habe, weiß er nicht anzugeben. In der Familie schielt niemand, auch hätte niemand so schief gestellte Augen wie der Pat.

Status praesens: Schräge Augenspalten, deren Achsen sich in einem nach unten offenen Winkel kreuzen. Die beiden Augäpfel stehen in einer Konvergenzstellung von 55°, das schielende Auge ist außerdem noch um ca. 20° nach oben abgelenkt und bewegt sich bei rein horizontalen Seitenwendungen des anderen Auges in der Achse der Lidspalte (bei Adduction höherstehend, bei Abduction tieferstehend). Muskelverhältnisse in beiden Augen ganz gleich. Anomale Sehrichtungsgemeinschaft.

Visus: Beiderseits $^{6}/_{12}$ ohne wesentliche Besserung durch Gläserkorrektion
Bl. Fl.: Beim Blick 20° nach links: LA 8° 20′, RA 5° 21′;
beim Blick geradeaus: LA 23° 25′ 53″, RA 22° 15′;
beim Blick 20° nach rechts: LA 37° 22′, RA 33° 29′.

Das linke Auge rollt sich also beim Wandern des Blickes von 20° links nach 20° rechts um ca. 30° nach außen, das rechte Auge um beinahe ebensoviel nach innen (gegensinnige Rollung).

Es ist also nicht allein das abgelenkte Schielauge, welches eine falsche Stellung einnimmt, es steht auch das fixierende Auge nicht in der richtigen Stellung und vollführt bei einer anscheinend rein seitlichen Blickbewegung auch noch eine ganz beträchtliche Rollung um die sagittale Achse. Vergegenwärtigt man sich die Muskelwirkung, so ist eine Adduction auch jedesmal von einer Einwärtsrollung begleitet und eine Abduction von einer Auswärtsrollung. Es fehlt offenbar die Trochleariswirkung vollständig, dafür tritt die Wirkung des M. obliq. inferior als Synergist des Trochlearis in bezug auf die Abduction stärker in Erscheinung, begleitet von einer ausgleichenden Höhenablenkung des schielenden Auges (Überfunktion des Obliqu. infer.).

Zu diesem Krankheitsbilde der Überaktion der inferioren Roller gehört natürlich auch der Höherstand des adduzierten Auges.

Wie die verbildete schräge Lidspalte zeigt, handelt es sich hier offenbar um eine Mißbildung, vielleicht um ein Fehlen der beiderseitigen Trochleares.

Daß hier eine einfache Veränderung der rein seitlich wirkenden Muskelkräfte, oder gar eine Tenotomie der Recti superiores keine Heilung zu bringen imstande sein wird, liegt auf der Hand.

Ein Seitenstück dieses Falles im umgekehrten Sinn, wenngleich nur an einem Auge, ist der Fall Bertha B., den Bielschowsky und Ludwig (Das Wesen und die Bedeutung der Gleichgewichtsstörungen S. 439, Arch. f. Ophth. Bd. 62) veröffentlicht haben. In diesem Falle war aller Wahrscheinlichkeit nach ein unterer Schräger derart insuffizient, daß seine Wirkung in Ausfall kam. Da das abgelenkte Auge sehr schwach-

sichtig war, konnte eine Veränderung der Meridianstellung nicht nachgewiesen werden.

Ein anderer Fall mit deutlicher Rotation des Auges um die Sagittalachse ist Fall 32.

Fall 32. Josef Geyer, 15 Jahre alt, hat angeblich erst im Alter von 11 Jahren zu schielen angefangen; früher hätte er immer gut gesehen und nie Doppeltsehen gehabt. Das Schielen sei spontan entstanden. Außer einigen Krankheiten in seiner früheren Kindheit (Diphtherie und Scharlach) keine Besonderheiten in der Anamnese. In der Familie kein Schielen.

Status praesens: Strabismus convergens concom. o. s. von 25° fdF. und 30° fdN. Bei Rechtsfixation und Blick nach links steht das LA in derselben Höhe wie das RA; beim Blick nach rechts, rechts oben und rechts unten steht das LA immer höher als das RA; eine vertikale Blickbewegung löst in den übrigen Richtungen keine Höhendifferenz aus.

Visus: LA Fgz in 6 m +3,5 D sph $^6/_{12}$, RA $^6/_5$.

Bl. Fl.: beim Blick 20° nach rechts: LA 18° 59′ 30′, RA 16° 26′ 30″;
beim Blick geradeaus: LA 13° 48′ 50″, RA 18° 9′ 10″;
beim Blick 20° nach links: LA 6° 32′ 45″, RA 18° 9′ 10″.

Es besteht keine anomale Sehrichtungsgemeinschaft. Nach einer Atropinverabreichung geht das Seitenschielen um wenige Grade zurück (bis auf 25° fdF.), ohne daß in der Höhenstellung des bl. Fl. eine Änderung eingetreten wäre.

Beide bl. Fl. entsprechen in ihrer Höhenlage durchaus nicht der Norm; während aber sich die Höhenstellung des rechten bl. Fl. nur um wenige Grade verschiebt, die Rollstellung des Auges demnach sich nur um wenige Grade ändert, macht das LA eine ausgiebige Rollbewegung mit und zwar im Ausmaße von 12°. Die Augenbewegung entspricht dem Bilde einer Trochlearisinsuffizienz am LA.

Der Tiefstand des LA zum mindesten ist wohl sicher der Ausdruck dieser Trochlearisstörung; die Höhendifferenz der Augenstellung beim Blick nach innen und außen allein, die ja beim konkomitierenden Schielen eine so häufige Begleiterscheinung ist, könnte man vielleicht noch auf andere Weise deuten, nicht aber das Zusammentreffen der typischen Einwärtsrollung beim Blick nach außen mit der Höherstellung des Auges beim Blick nach innen.

Wir haben in diesem Falle, wie in so vielen Fällen von Seitenschielen, eine deutliche Funktionsbehinderung des Obliqu. sup., beziehungsweise eine Überfunktion des Inferior, auf dessen häufiges Vorkommen bei Schielen schon Bielschowsky in seiner ersten Publikation hingewiesen hatte. Da keine Doppelbilder je auftraten, wird wahrscheinlich auch hier niemals ein binokularer Sehakt bestanden haben und das Schielen schon längere Zeit, als angegeben wurde, de facto vorhanden gewesen sein.

Vielleicht ist auch der Tiefstand des bl. Fl. im RA ein Rudiment einer ehemaligen Trochlearislähmung (eine Außenrollenstellung, oder ein Rollungsschielen), in diesem Falle hätte die ehemals bestandene

Lähmung den Lähmungscharakter verloren, denn sonst müßte sowohl eine deutliche Rollung, als auch eine Höhendifferenz bei fixierendem anderen Auge nachweisbar sein.

Seitenrollstellungen können als Reste einer Rollerlähmung zurückbleiben. Geradeso, wie es zuweilen nach Paresen zu konkomitierendem Schielen kommt, manchmal sogar innerhalb sehr kurzer Zeit — der paretische Charakter der Muskelveränderung verwandelt sich in einen nicht paretischen, primärer und sekundärer Schielwinkel sind einander nahezu ganz gleich —, so kann auch bei einem Rollähmungsschielen die paretische Rollkomponente sich in eine konkomitierende umwandeln.

Koster hat die Verhältnisse des Rollungsschielens besonders eingehend besprochen.

Nach ihm bleiben nach Ausheilung einer Rollerlähmung nicht nur Höhen- und Seitendeviationen, sondern auch Rollungen um die Gesichtslinie zurück. „Wie wenig man sich bisher mit dem Strabismus beschäftigt hat, der zurückbleibt, wenn ein gelähmter Roller geheilt wurde, geht daraus hervor, daß ich in der ophthalmologischen Literatur bis jetzt noch keinen Namen hierfür habe finden können“, schreibt Koster im Jahre 1902. Wenn auch im allgemeinen Koster vollkommen recht hat, daß bisher der rollenden Komponente beim konkomitierenden Schielen viel zu wenig Beachtung geschenkt wurde, so findet sich doch schon bei Graefe (Graefes Arch. Bd. 1, S. 58) eine Erwähnung dieser Verhältnisse.

Es heißt dort: „Als erster hat wohl Ruete das Rollungsschielen, das er Radschielen nennt, beobachtet: „Derselbe spricht in seinem Werke über das Schielen von einem Doppeltsehen und Schiefsehen, welches in allen Stellungen der Sehachse stattfindet, ohne daß eine Ablenkung der Hornhaut zu bemerken ist. Er erklärt es durch vermehrte Anspannung der Obliqu. infer. durch Erschlaffung des Trochlearis. Allerdings ist es einleuchtend, daß es sich bei solchen Symptomen nicht um einfache Lähmung des Trochlearis, sondern um Radschielen handeln muß. Von einem gleichzeitigen Höhenunterschied der Muskelwirkung entsprechend sagt Ruete aber nichts.“

Ruete war also schon das Radschielen bekannt, das den Lähmungscharakter verloren hatte und wahrscheinlich auch ohne auffallende Vertikaldifferenz der Augen in Erscheinung trat.

Auch Schön hat dieses Radschielen, von ihm Rollschielen genannt, erwähnt; auf Seite 232 seiner Monographie findet sich hierüber: „Man muß ferner an die Möglichkeit eines Rollungsschielens denken, obgleich mir noch kein Fall vorgekommen ist.“

Erst Bielschowsky, Tschermak und Schlodtmann beschäftigten sich näher mit dieser Frage.

Die unerläßliche Voraussetzung für das Zustandekommen des kon-

komitierenden Stadiums der Lähmungsablenkung ist die Wiederkehr der Funktion des paretischen Muskels bei zeitweiliger oder dauernder Verkürzung des Antagonisten.

Diese Verkürzung ist zunächst eine rein funktionelle Spannungszunahme, sie kann eine Zeitlang völlig stationär bleiben und schließlich völlig verschwinden, was nicht mehr möglich ist, wenn sie zu einer wirklichen Strukturveränderung des Muskels führt, also mechanisch fixiert wird (Bielschowsky).

Daß eine solche Verkürzung eines hauptsächlich rollenden Muskels bei vorausgegangener Lähmung eines antagonistischen Rollers auch ein bleibender Zustand werden kann, führt Koster an einem Beispiel, an einer angenommenen Trochlearislähmung, aus. Da eine richtige Vorstellung von den Veränderungen, welche sich hierbei ergeben könnten, von großer Wichtigkeit ist, möchte ich hier das Kostersche Beispiel mit seinen eigenen Worten wiederholen; als Beispiel dient, wie gesagt, ein postparalytisches Schielen, das nach Heilung einer Trochlearisparese zurückgeblieben ist:

„Dabei sind also sozusagen die Insertionen der 4 geraden Augenmuskeln in derselben Richtung auf dem Bulbus seitlich verschoben worden; nur ist eine solche Verschiebung nicht gleichwertig mit einer gleich großen Verschiebung der Art, wie wir sie berechnen wollen, wie sich bald zeigen wird. Wir haben vielmehr zu tun mit dem Widerstande, der eintritt, wenn der ganze Trichter der 4 geraden Augenmuskeln in der Orbita gedreht wird. Es ist dann ferner bei dem angenommenen Falle der Musc. trochlearis zu lang, während der Musc. obliqu. infer. verkürzt ist. Bei dieser Sachlage wird also die rotierende Komponente des Musc. trochlearis und ferner des schief verlaufenden M. rect. medialis und abducens, zusammen mit der rotierenden Komponente des schiefer wie sonst liegenden M rect. sup im Gleichgewicht gehalten von den rotierenden Komponenten des weniger schief ansetzenden M. rect. infer. und des veränderten M. obliqu. infer. Die ersteren Kräfte bewirken also eine nasale, die beiden letzteren eine temporale Rotation des Auges. Der Grad des Strabismus rotatus ist ferner, indem wir angenommen haben, daß die eigentliche Paralyse geheilt ist, bei den verschiedenen Augenbewegungen nahezu gleich groß. Die letzte Tatsache wird dadurch verständlich, daß bei der Bewegung des Auges nasalwärts die rotierende Komponente des M. rect. int. stärker ausfallen wird, dagegen diejenige von dem erschlaffenden M. abducens wieder geringer und umgekehrt bei der temporalen Blickrichtung. Beim Blick nach oben wird die rotierende Komponente des M. rect. sup. stärker werden, aber die in entgegengesetzter Richtung wirkende rotierende Komponente des sich ebenfalls zusammenziehenden M. obliqu. infer. wird ebenfalls stärker als normal ausfallen, indem eben in der vermehrten Kraft und Spannung dieses Muskels die Ursache des Schielens gelegen ist. Daneben wird der M. rect. inf. eine sehr untergeordnete Rolle spielen beim Blick nach oben, indem dieser Muskel schon weniger schief verläuft und jetzt noch entspannt wird. Endlich wird beim Blick nach unten die schwächere rotierende Wirkung des weniger schief ziehenden M. rect. inf. aufgewogen werden von der weniger starken rotierenden Kraft des verlängerten M. trochlearis."

Diese eben geschilderten Verhältnisse beziehen sich auf einen im späteren Leben zur Entwicklung gelangten Strabismus post paralysin

und ziehen, soweit sie hier angeführt sind, nur die dabei vorkommende Rollungskomponente in Betracht. Diese Rollung kann aber wohl auch von einer Seiten- und Höhendeviation begleitet sein; es hängt dies von den das Schielen komplizierenden Einflüssen der Ruhestellung usw. ab.

Nach Graefe tritt beim Übergang des paralytischen Trochlearisschielens in konkomitierendes Schielen das Auge immer mehr in Höhenstellung, während die seitliche Ablenkung immer mehr in den Hintergrund tritt. Das Schielen wird sich nach seiner Meinung immer mehr in ein reines Höhenschielen umwandeln, da der sich retrahierende Obliqu. inf. die Rolle des Auswärtswenders übernimmt. Es wird zweifellos auch Fälle geben, wo diese Veränderung eintritt, aber als Regel für alle dürfte dieser Satz kaum immer aufrechterhalten werden können. Wahrscheinlich sind die so verschiedenen individuellen Verhältnisse der Hemmungsbänder des Obliqu. inf., die sich nach Merkel und Kallius im Obliqu. sup. befinden, von großer Bedeutung für die Art des Endeffektes beim konkomitierenden Rollungsschielen nach Trochlearislähmung.

Als Beispiel, daß nicht immer das postparalytische Radschielen von einer Höhenablenkung begleitet zu sein braucht, glaube ich folgenden Fall anführen zu können.

Aloisia Grün, 15 Jahre alt, hat bis vor einem Jahre immer gut gesehen. Damals, im Alter von 14 Jahren, bekam sie plötzlich Stirnkopfschmerzen, kurze Zeit darauf Schielen mit anfangs sehr störenden Doppelbildern, die späterhin weniger unangenehm empfunden wurden. Ob sich die Doppelbilder überkreuzt hätten, kann sie nicht angeben. In der Familie kein Schielen.

Status praesens: Strabismus convergens, concom. o. s. von 32° fdF. und 35° fdN. ohne merkliche Höhendifferenz der beiden Bulbi.

Visus: LA $^6/_6$ mit + 3,5 D sph idem, RA $^6/_6$ mit + 1 D sph idem.

Nach Atropin: LA Hm 4,5, RA Hm 3,5.

Muskelverhältnisse auf beiden Augen anscheinend gleich. Die Prüfung der Doppelbilder ergibt einen entsprechend dem Schielwinkel immer gleich großen Seitenabstand, ebenso verändert sich der Höhenabstand nicht, wohl aber tritt eine Schrägheit der Doppelbilder im Sinne einer Lähmung des Trochlearis sin. hervor.

Beim Blick geradeaus ist die Lage der bl. Fl.:

LA 13° 8' RA 11° 18'.

Wassermann, Nerven, Nasennebenhöhlenuntersuchung haben keinen Aufschluß über die Genese des Schielens gegeben, doch ist wohl die Annahme erlaubt, daß die wie immer entstandene Trochlearisparese, die man heute nach einem Jahre noch mit Hilfe der Doppelbilder nachweisen kann, das auslösende Moment für das Seitenschielen gewesen ist, zu welcher sich dann die Hypermetropie oder vielleicht noch eine anatomische Ruhelage des Auges komplizierend hinzugesellt haben.

Es entzieht sich natürlich meiner Beurteilung, ob sich nicht doch vielleicht im Laufe der Zeit, jene von Graefe erwähnten Stellungsänderungen einstellen werden, jedenfalls ist jetzt, nach Ablauf eines Jahres, von einer Höhenablenkung nichts zu bemerken.

Was die Stellung der bl. Fl. anlangt, so stehen sie beide nicht an normaler Stelle. Besonders ist der bl. Fl. des LA tief gestellt, was wohl mit dem Wegfall der einwärtsrollenden Komponente des Trochlearis erklärt werden könnte. Daß der bl. Fl. des anderen Auges ebenfalls tiefer steht als normal, ist nicht leicht zu erklären; man müßte denn auch am zweiten Auge eine leichte Schädigung des Trochlearis oder einen angeboren abnormen Tiefstand der bl. Fl. überhaupt, vielleicht auch eine beiderseitige Schläfenrollstellung als Ruhelage annehmen wollen. Leider habe ich es damals, da der Fall sich unter den ersten befand, versäumt, die Stellung des b!. Fl. bei seitlichen Blickrichtungen zu untersuchen.

Schwieriger scheint mir die Entscheidung, ob Heterotopie oder Seitenrollstellung in den beiden folgenden Fällen 38 und 61 vorliegt.

Fall 38. Julie Chumetzky, 13 Jahre alt, hat einen Strabismus convergens altern. von 10° f d N. Sie schielt angeblich seit dem 8. Lebensjahre; das Schielen hätte spontan eingesetzt und sei nicht immer gleich stark gewesen; zuzeiten verschwinde es bis auf einen geringen Grad. In der Familie kein Schielen. Keine Doppelbilder, keine schiefe Kopfhaltung.

Status praesens: Strabismus convergens von 10° (15°) alternans. Beim Fingerzeigeversuch springen die Augen in der Mitte über. Mit Mühe gelingt es, die Bilder beider Augen gleichzeitig zur Wahrnehmung zu bringen, doch ist es ganz unmöglich, die kleine Deviation mit Prismenapparaten zu überwinden. Keine Höhendivergenz bei seitlichen Blickrichtungen.

Visus: LA $^6/_6$ (?) + 4 D sph $^6/_6$, RA $^6/_8$ + 4 D $^6/_6$.

Bl. Fl.: LA 14° 37′ 15″, RA 25° 43′ 50″.

Atropinlähmung der Akkommodation hatte keinen Einfluß auf die Schielstellung der Augen.

Ein Schrägstand der Doppelbilder wird nicht angegeben, und trotzdem kann ich mich des Eindruckes nicht erwehren, daß hier eine Seitenrollstellung der Augen vorliegt, vielleicht ist der frühe Eintritt der Veränderung (im 8. Lebensjahre) und die relativ lange Zeit des Bestandes (7 Jahre) der Grund, weshalb eine eventuelle Schrägheit der Doppelbilder nicht wahrgenommen wird.

Noch größere Schwierigkeiten bereiten die angeborenen Schielfälle der Beurteilung ihrer Erscheinungen.

Fall 61. Marcellina Ghedina, 18 Jahre alt, schielt seit ihrer Geburt; die Eltern schielen nicht, wohl aber 2 Tanten mütterlicherseits. Über den Verlauf der Geburt oder Krankheiten in der Familie ist nichts bekannt. Bis zum 12. Lebensjahre hätte die Pat. gut gesehen, dann hätte die Sehschärfe mehr abgenommen. Im Jahre 1916 wurde sie a. a. O. wegen ihrer fehlerhaften Augenstellung operiert. Nach der Operation trat Doppeltsehen auf, das sie früher nie bemerkt hatte; ob die Bilder grad oder schräg waren, hat sie nicht bemerkt.

Status praesens: Strabismus convergens o. d. Fixiert das RA, so steht das LA in 25° Konvergenzstellung und außerdem 10° nach oben abgelenkt, fixiert das LA, so steht das RA in 30° Konvergenzstellung ohne Höhenablenkung.

Visus: LA $^6/_{24}$ —1,5 D sph + 3 D cyl 70° $^6/_9$, RA Fgz in 4 m —3 D sph —1 D cyl hor $^6/_6$.

Da die Pat. keine Gläser trägt, so ist das LA das bessere, das auch gewöhnlich zur Fixation verwendet wurde.

Bl. Fl.: LA +12° 20′ 20″, RA 0°.

Beim Blick nach rechts und links verändern die bl. Fl. ihre Stellung um einige Grade.

Blick 20° nach rechts: LA +12° 20′ 20″, RA 0°.
Blick 20° nach links: LA +6° 14′ 30″ RA +1°.

Diese Verhältnisse wurden an verschiedenen Tagen ganz unverändert gefunden.

Beim Blick nach links vergrößert sich der Seitenschielwinkel durch Zurückbleiben des linken Auges etwas, beim Blick nach rechts stehen beide Augen nahezu parallel, eine Höhenabweichung tritt bei den seitlichen Blickrichtungen nicht auf, wenn das linke Auge fixiert, wohl aber eine geringe, wenn das rechte Auge fixiert.

Die Annahme einer Heterotopie würde bei den deutlichen Höhenschwankungen des bl. Fl. bei seitlichen Blickbewegungen wohl nicht allein ausreichend sein, es dürfte also auch hier der abnorme Hochstand des bl. Fl. auf eine Seitenrollstellung zurückzuführen sein, die vielleicht auf Insuffizienz der oberen Schrägen, oder auf abnorme Hemmungsbänder bzw. Fehlen der Normalen bezogen werden könnte.

In weitaus der Mehrzahl der Schielfälle ist der bl. Fl. nach unten verlagert, und zwar von den 78 Fällen betrifft dies 47, d. i. 60% (es sind dies die Fälle: 1—13, 16, 17, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 30, 31, 32, 36, 38, 39, 41, 42, 44, 45, 48, 50, 51, 52, 53, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 71, 75, 77), während nur wenige Fälle (13, das sind ca. 16%) einen normal hochstehenden bl. Fl. aufweisen (diese Fälle werden später eigens angeführt). Die übrigen 24% der Fälle haben den bl. Fl. zu hoch gelagert. Daß diese Verhältnisse bloßer Zufall sein sollen, kann man sich ebensowenig denken, als daß die Verlagerung des bl. Fl. nach unten ausschließlich einer anatomischen Verlagerung des Sehnerven, oder der Macula, einer oben in Erwägung gezogenen partiellen Heterotopie, ihr Entstehen verdanken sollen. Viel eher kann man sich vorstellen, daß die Verlagerung nach unten in diesem großen prozentuellen Verhältnis zum Teil mindestens mit in einer Seitenrollstellung des Bulbus ihre Ursache hat, sei es, daß diese der Ausdruck einer Cyclophorie ist, welche infolge der Selbständigkeit des Schielauges in okulomotorischer Beziehung leichter ersichtlich und nachweisbar ist, sei es, daß tatsächlich ein Strabismus rotatus besteht, der eine Rollerlähmung als erste Ursache hat, wie dies im Falle 32 vorzuliegen scheint.

Dies würde auch der weitaus häufigeren isolierten Läsion des Trochlearis entsprechen, welche sowohl, was den Muskel selbst anlangt, als auch, was seine Nervenversorgung betrifft, einer isolierten Schädigung sehr zugänglich ist, wie auch in den komplizierten Verhältnissen der Hemmungsvorrichtungen für die schrägen Augenmuskeln.

In einigen Fällen von Schielen kommen abnorme Rollungen der Augen um die Blicklinie vor, welche sich durch eine ziemlich große Rollungsbreite auszeichnen; der Verlauf der Rollung selbst ist ein rascher, das Auge bleibt aber in den Endrollstellungen lange Zeit, so daß eine Aufnahme des bl. Fl. leicht gelingt.

Fall 5. Franz Gric, Maler, schielt seit dem 3. bis 4. Lebensjahre, ohne daß eine Erkrankung oder dergleichen vorausgegangen wäre. Er hatte nie Doppeltsehen. In der Verwandtschaft kein Schielen.

Status praesens: Strabismus convergens von 35° fdN. (32° fdF.) o. sin. ohne merkliche Höhendifferenz; keine anomale Sehrichtungsgemeinschaft. Beim Maddoxversuch gelingt es nicht, die Bilder beider Augen gleichzeitig zum Bewußtsein zu bringen. Augenbewegungen beiderseits ausgiebig und frei. Beim Fingerzeigeversuch behält das jeweils fixierende Auge die Fixation bis in die äußerste Grenze bei.

Visus: LA $^6/_{13}$ (?) +0,75 D sph + 0,5 D cyl 25° $^6/_8$, RA $^6/_6$ + 0,75 D sph $^6/_6$.

Bl. Fl.: LA 15° 34′ 20″, RA —9° 5′ 25″ schwankt bis —23° 21′ 50″.

Nach Atropinlähmung ändern sich die Verhältnisse der Höhenlagerung der bl. Fl. nicht, wohl aber ist der Schielwinkel von 35° auf 45° angewachsen. Eine Vorlagerung der beiden Recti externi verbessert die Schielstellung auf 7° Konvergenz.

Nach der Operation trat Doppeltsehen auf mit schrägen Bildern. Vertikale wurden nicht als solche erkannt; um eine Linie als vertikal erscheinen zu lassen, mußte man sie mit dem oberen Ende etwas gegen die Nase zu neigen. Der neuerlich aufgenommene bl. Fl. zeigte beiderseits denselben Tiefstand von 13° 24′ 5″; er ist also gegen früher beiderseits etwas in die Höhe gerückt, was einer Einwärtsrollung der Augen entsprechen würde (Heterotopie?).

Fall 40. Elisabeth Wagner, 14 Jahre alt, schielt angeblich erst seit 5 Jahren, hat also im Alter von 8 Jahren zu schielen angefangen; das Schielen entstand spontan. Auf einer Augenklinik erhielt sie Gläser, worauf sie noch mehr geschielt hätte. Ein Bruder der Pat. hätte ebenfalls geschielt, das Schielen sei aber auf eine Operation hin verschwunden. Familienanamnese sonst negativ.

Visus: LA $^6/_6$ + 2 D sph + 1,5 D cyl vert $^6/_8$, RA $^6/_{18}$ + 3 D sph + 1,5 D cyl vert $^6/_{12}$.

Status praesens: Strabismus convergens o. d. von 40° fdN. (45° fdF.) bei einer Minusvertikaldivergenz von 7°. Wenn das RA fixiert, steht das LA 7° höher. Lateralbeweglichkeit in beiden Augen nach den Seiten gleich gut.

Bl. Fl.: LA —7° 19′ 30″, RA —7° 14′ 15″ $<$30″ +7° 14′ 0″.

Die Stellung des bl. Fl. am rechten Auge wechselt innerhalb weniger Minuten den Platz, so daß sich der bl. Fl. bald an normaler Stelle, bald zur Hälfte über der Horizontalen, bald zum größten Teile über der Horizontalen befindet.

Daß diese Ortsveränderungen des bl. Fl. durch eine Rollung des Auges um die sagittale Achse bedingt wurden, bedarf wohl keiner weiteren Erklärung.

Die Vertikaldivergenz der Augen blieb bei allen Blickrichtungen so ziemlich dieselbe; eine genaue Differenzierung war wegen des breiten Lateralschielens nicht gut möglich.

Da sich die Pat. der weiteren Behandlung entzog, konnte eine therapeutische Beeinflussung des Schielens nicht beobachtet werden.

Diese Bewegungen des Auges um die Blicklinie haben mit dem Nystagmus im gewöhnlichen Sinne wohl nichts gemeinsam, sie beschränken sich meist auf ein Auge, wickeln sich zwar auch rasch ab, bleiben aber in den Extremstellungen längere Zeit und rollen endlich das Auge wieder ruckartig in eine Mittel- oder Endstellung zurück. Sie machen viel eher den Eindruck der Anstrengung eines paretischen Muskels, dem es durch die tonische Innervation nur auf Momente gelingt, sich zu kontrahieren.

Erwähnenswert erscheint mir noch die Beobachtung, daß das Schielen meist dann von einer Höhenablenkung des adduzierten Auges kompli-

ziert ist, wenn sich die blinden Flecke in einer verlagerten Stellung befinden, mit anderen Worten, daß bei normal gelegenen bl. Fl. keine Vertikaldivergenz der Blicklinien zu beobachten ist.

Daß eine Überaktion des Obliqu. infer. bei Schielenden nicht so selten anzutreffen sei, hat schon Bielschowsky erwähnt. Eine solche Überaktion des Infer. ist wohl auch immer von einer Rollung des Auges um seine Blicklinie begleitet, und zwar im Sinne einer Höherstellung des Sehnerveneintrittes, mithin einer Tieferstellung des bl. Fl. Für diese Fälle, wo der bl. Fl. überhaupt zu tief gelagert ist, würde diese Erklärung auch von einiger Wahrscheinlichkeit sein, nicht aber für die Fälle, wo der bl. Fl. zu hoch gelagert ist, außer man nimmt für diese Fälle eine Heterotopie an; man würde sich aber dadurch auf den Boden einer ganz unstatthaften Willkür begeben.

Daß aber in einigen Fällen die Verlagerung des bl. Fl. wohl einen Zusammenhang mit der Vertikaldivergenz des Schielauges hat, glaube ich annehmen zu können.

Bielschowsky und Ludwig sprechen im III. Abschnitt der Abhandlung „Über das Wesen und die Bedeutung lat. Gleichgewichtsstörungen der Augen usw.“ über die Vertikalablenkungen und unterscheiden 3 Gruppen.

1. Vertikalablenkungen mit strabotischem Charakter;
2. solche, welche paretische Merkmale erkennen lassen;
3. alternierende Hyperphorien.

Für uns ist besonders die 2. Gruppe, die der Vertikalablenkungen mit paretischem Charakter, von Wichtigkeit, denn diese wird bei Schielenden am häufigsten angetroffen. Diese Vertikalablenkungen der Gruppe 2 haben trotz ihrer Merkmale mit den eigentlichen Paresen nichts zu tun, da die Lage der Blickebene keinen Einfluß auf die Höhenablenkung hat, wohl aber zeigen sie eine abnorme Lage der korrespondierenden Netzhautmeridiane! In der Regel sind von dieser relativen Insuffizienz die oberen Schrägen betroffen, die Fälle der Gruppe 2 nehmen eine Mittelstellung zwischen paretischer und strabotischer Ablenkung ein.

Vor allem macht die bei diesen Fällen vorkommende Seitenrollstellung in Abduction und die Höhenablenkung bei Adduction der Augen das augenfälligste Symptom aus, das bei der vorwiegenden Beteiligung der oberen Schrägen, auf den bl. Fl. bezogen, eine Tieferstellung desselben infolge Außenrotation des Bulbus zur Folge haben wird. Bei solchen Fällen, die einem paretischen Typ nach Gruppe 2 entsprechen, sehen wir auch die verschiedene Rollstellung der Augen im Hochstande des bl. Fl. deutlich ausgedrückt.

Manchmal ist es nur ein Auge, das diese Aufwärtsbewegung macht (Stretzik und Auer), dann ist es dasjenige, welches keinen verlagerten bl Fl. hat, während das andere fixierende eine solche Verlagerung aufweist.

Würde die Verlagerung des bl. Fl. in diesem Falle einer Seitenrollstellung des Auges entsprechen, welche durch eine Rolleinstellbewegung, so gut es eben geht, kompensiert wird, so ist auch die verschieden ausgiebige Aufwärtsbewegung des anderen Auges verständlich; die Augen befinden sich in demselben Verhältnisse, wie jene bei Lähmung eines Rollers und Seitenneigung des Kopfes, wenn die Annahme berechtigt ist, daß von jedem Auge, das eine Fixation übernimmt, die Aufrichtung des VM (besser gesagt, die Horizontalstellung des HM) angestrebt wird.

Wenn wir uns vorstellen, daß zum Beispiel das LA an einer Insuffizienz des Trochlearis leidet, welche natürlich ausgeheilt ein Rollschielen zurückgelassen hat, daß nun dieses Auge, wenn es zur Fixation kommt, in eine Rollmittelstellung zu kommen trachtet, so wird bei einem Strabismus convergens infolge der gleichsinnigen Innervation das andere nach innen abgelenkte Auge relativ zu stark nach außen gerollt. Diese Rollung kommt zustande durch eine forcierte Obliqu.-infer.-Innervation (als Synergist des Trochlearis des LA), die gerade bei dem adduzierten Auge eine ausgesprochene Heberwirkung äußern muß. Je mehr der Blick nach links gewendet wird, desto mehr wird sich der linke Trochlearis, der bei dieser Bewegung immer mehr der Heber wird, anstrengen müssen, um das linke Auge in Rollmittelstellung eingestellt zu erhalten, desto stärker wird sich auch sein Synergist, der Obliqu. infer. rechts anspannen und ebenfalls als Heber wirken, während der Rect. infer. bei starker Adduction mehr und mehr Roller wird.

Daß eine solche Rolleinstellbewegung des einen Auges für das andere Auge eine Aufwärtsbewegung im Gefolge hat, ist nach meinem Dafürhalten in diesen Fällen nicht unwahrscheinlich.

Fixiert das andere Auge, das sich ohnehin in Rollmittelstellung befindet, so wird das erste in eine seinen Muskelkräften entsprechende Seitenrollstellung zurücksinken und braucht keine Höhenablenkung erkennen zu lassen, wenn es sich im neuen Muskelgleichgewichte (Koster) befindet.

Nach dieser Auffassung, die mir im Bereiche der Möglichkeit zu sein scheint, wäre die Höhenablenkung des einen Auges, wenigstens bei einzelnen Fällen, nichts anderes als der Ausdruck der sekundären Schielablenkung.

Es wäre auf diese Weise vielleicht möglich, die alternierende Hyperphorie einer Anzahl von Fällen zu erklären, dann nämlich, wenn beide Augen bei der Einstellung eine Rollbewegung ausführen müssen und die Trochleares infolge schwacher Ausbildung oder Insuffizienz kein genügendes Gegengewicht für die Aufwärtsbewegung bilden. Die Rolleinstellbewegung oder Tendenz des einen Auges hätte in einem solchen Falle dieselbe Wirkung wie die vom Labyrinth ausgelöste Gegenrollung bei Seitwärtsneigung des Kopfes: bei schwachem Trochlearis

der anderen Seite kommt es zur Aufwärtsbewegung des nicht einstellenden Auges. Bielschowsky und Ludwig erwähnen, daß bei einem Falle (Arch. f. Ophth. 42, S. 445) vertikale Aufwärtsbewegungen an einem Auge auftraten, während das andere kleinste nystagmusartige Zuckungen um die Gesichtslinie erkennen ließ. Seite 447 führen diese Autoren weiter aus:

„Allem Anscheine nach gibt es Übergangsformen zwischen der alternierenden Hyperphorie und den anderen Vertikalablenkungen. In manchen Fällen von der ersteren Art sieht man — namentlich bei Ermüdung und einer durch funktionelle Minderwertigkeit eines Auges bedingten Erschwerung des Binokularsehens — auch spontan zuweilen die sonst an den Ausschluß eines Auges vom gemeinsamen Sehakt gebundene Ablenkung nach oben auftreten. Auch bestehen oft nicht unerhebliche Differenzen zwischen dem Grade der rechts- und linksseitigen Hyperphorie, zuweilen auch Kombinationen mit den der zuvor besprochenen zweiten Gruppe der Vertikalablenkungen eigentümlichen Merkmalen: Zu- bzw. Abnahme der Vertikaldifferenzen bei Rechts- und Linkswendung, Schrägstand der Doppelbilder, der bei den typischen Fällen von alternierender Hyperphorie fehlt usw."

Mir scheint die Erklärung, daß durch die Aufrichtung des einen Auges, das andere Auge in forcierte Seitenrollstellung gebracht wird, nicht so unwahrscheinlich. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der folgende Fall solche Zusammenhänge möglich erscheinen läßt.

Melanie Auer, 31 Jahre alt, schielt seit dem 8. Lebensjahr. Das Schielen sei nach den „Gichtern" aufgetreten und sei im Beginne sehr stark gewesen; später hätte es etwas nachgelassen, jetzt sei mit der vermehrten Anstrengung der Augen das Schielen wieder stärker hervorgetreten.

Status praesens: Strab. converg. concom. o. s. von 18°; das LA ist außerdem noch 2° nach oben abgelenkt. Beim Blick nach rechts und Rechtsfixation wandert das RA immer mehr in die Höhe (bis zu 5—6°). Zwingt man das LA zur Fixation, so verändert sich die Konvergenz der Augen nicht, eine Höhendivergenz des RA ist aber in kaum merklichem Grade vorhanden.

Visus: LA $^6/_{36}$ Gl. b. n., RA $^6/_{12}$ —1D sph —1,5 D cyl 80° = $^6/_6$.

Bl. Fl.: LA 13° 31′ 40″, RA 17° 52′ 40″.

Bei seitlichen Blickrichtungen keine merkliche Differenz der Höhenstellung des bl. Fl.

Fundus: Die Sehnerveneintritte sind deutlich höherstehend und mit ihrem Längsdurchmesser nach oben innen geneigt.

Auch hier ist es, wie im Falle Stretzik und Wagner, dasjenige Auge, welches die geringere Höhendifferenz des bl. Fl. aufweist, dasjenige, welches bei Fixation des anderen die größere Abweichung nach oben macht als das mit dem mehr verlagerten bl. Fl. bei Fixation des normalen Auges.

Sprechen also die angeführten Gründe für diese Fälle in ihrer Gesamtheit mehr für eine Seitenrollstellung des Bulbus, so ist dies doch nicht aus der Lage des bl. Fl. ohne weiteres ersichtlich, da manchmal zweifellose Heterotopien des Sehnerven vorkommen und, wie es scheint, die Horizontalstellung des HM vom Auge mit allen Mitteln angestrebt und auch sehr oft erreicht wird.

Der Übelstand, die Seitenrollstellung eines Auges nicht messen zu können, ist schon früher empfunden worden; so hat Stevens versucht, durch Ermittlung der Stellung des VM eine Seitenrollstellung schielender Augen nachzuweisen. Seine Arbeit, die mir leider nur aus einem Referat der klinischen Monatsblätter von 1917 vor kurzer Zeit zur Kenntnis gelangte, gibt zu wenig Aufschluß, als daß ich mich über die Einzelheiten informieren könnte. Nach Stevens besteht die Ursache von Strabismus, Heterophorie und im weiteren Sinne auch von Schwindel, Asthenopie, Chorea usw. in der Deklination des VM, worunter er die fehlerhafte Lagerung des Augapfels in der Augenhöhle versteht. Ob die Methode in der Fassung geeignet ist, den Zweck, den sie anstrebt, zu erreichen, scheint mir nach dem Referat zweifelhaft; ich möchte da nur auf die Divergenzen der VM hinweisen, wie sie in vielen beschwerdelosen Augen vorkommen, die mit einer Seitenrollstellung sicherlich nichts zu tun haben, so z. B. die hochgradige Inkongruenz bei Meller (Sache und Meller). Viel wichtiger erschien mir die Feststellung der Lage des HM.

Ferner ist die Feststellung der Lage des VM oder auch des HM schon bei Normalen eine sehr unsichere Sache, die eine Übung in physiologischen Untersuchungen erfordert, um so mehr ist dies bei Schielenden der Fall. Ich habe mich schon im Jahre 1914 mit der Bestimmung des VM bei Schielenden abgegeben, ohne daß ich dadurch eine wesentliche Förderung der Arbeit beobachtet hätte.

Wenn es schon nicht möglich erscheint, Seitenrollstellungen in alten Schielfällen direkt nachweisen zu können, so werden wir doch gelegentlich durch die Auffindung abnormer Rollungen der Augen bei seitlichen Blickrichtungen auf eine Art falscher Augenbewegung aufmerksam, welche wir mit anderen Mitteln nur schwer entdecken können; sie sind uns ein Fingerzeig, daß abnorme okulomotorische Bedingungen gegeben sind, seien sie nun peripher oder zentral bedingt. Mit der Stevensschen Methode ist es komplizierter, diesen Nachweis zu erbringen, nahezu unmöglich erscheint mir aber der Nachweis abnormer Rollbewegungen bei gleichmäßiger Fixation, wie in den Fällen 5 und 40. Da bei schwankenden Angaben meist das Mittel aus den gewonnenen Resultaten verwendet zu werden pflegt, gewinnt man, selbst wenn diese Angaben wirklich der Wahrheit entsprechen sollten, ein falsches Bild der tatsächlichen Verhältnisse.

Ich erinnere hier nur an die Arbeiten von Sachs und Meller, welche deshalb mit Aufblitzversuchen zu operieren genötigt waren, weil eine längere Betrachtung einer vertikalen Linie unsichere Resultate gibt: bei längerer Betrachtung wird auch eine etwas schräge Linie als vertikal empfunden.

Ob das Auge hierbei, wie es meiner Meinung nach wahrscheinlich

ist, eine korrigierende Rollbewegung macht oder nicht, könnte man vielleicht objektiv durch eine Höhenstellungsänderung des blinden Fleckes herausbekommen, unter der Voraussetzung natürlich, daß der Ausschlag von einer gewissen Größe ist.

Geht also aus dem Gesagten hervor, daß in den meisten Fällen von Konvergenzschielen und Divergenzschielen der bl. Fl. sich an einer von der Norm abweichenden Stellung befindet, trotz der teilweise vorkommenden Korrektionsrollbewegung — mag dies nun von einer Heterotopie oder von einer unvollständigen Rolleinstellung der Augen herrühren, so treffen wir doch eine Anzahl von Fällen, bei denen der bl. Fl. keine Ortsveränderung zur Macula gegenüber der Norm aufweist, und bei diesem tritt die auffallende Erscheinung zutage, daß das Schielen entweder allein, nach Beseitigung der übermäßigen Konvergenzanstrengung durch eine Gläserkorrektion, oder nach einer Verschiebung der horizontal wirkenden Muskelkräfte zum Verschwinden gebracht werden kann und dann ein gutes Binokularsehen Platz greift.

Diese auffallende Tatsache, die bei den Fällen mit verlagertem bl. Fl. immer ausgeblieben ist, findet sich bei normal hochstehenden bl. Fl. gewöhnlich.

Oft tritt diese Erscheinung schon gleich nach der Atropinisierung ein, manchmal nach längerem Tragen von Gläsern, manchmal erst nach einer operativen Beseitigung der Seitenablenkung.

Die hierhergehörigen Fälle, auch jene, welche nicht bis zum Endeffekt beobachtet werden konnten, seien der Vollständigkeit wegen hier angeführt.

Fall 20. Antonie Nowak, 13 Jahre alt. Hat im Alter von einem Jahre die Fraisen gehabt und schielt seit der Zeit immer gleich. In der Familie kein Schielen.

Status praesens: Strabismus convergens o. s. von 45° fdN. und 40° fdF.. Asymmetrie des Gesichtes höheren Grades; das LA und die Lidspalte steht um ca. 1 cm höher als das RA.

Visus: L $^6/_6$—$^6/_5$, R $^6/_6$—$^6/_5$.

Nach Atropin: L Hm 1 D, R Hm 1 D; der Schielwinkel bleibt unverändert; Fundus normal.

Der bl. Fl. steht: LA 5° 9′, RA 8° 15′ 35″.

Die nach einigen Monaten wiederholte Untersuchung ergab dasselbe Resultat bezüglich der Höhenstellung des bl. Fl., eine Operation wurde nicht vorgenommen; die Pat. sollte noch durch einige Zeit in Beobachtung bleiben und dann eine Operation vorgenommen werden, durch den Ausbruch des Krieges wurde die letztere verhindert.

Fall 23. Andreas Nemetz, 19 Jahre alt, schielt seit dem 6. Lebensjahre angeblich nach einem Sturz von einem Baum; in der Familie kein Schielen, hat häufig Doppelbilder, besonders nach längerem Lesen.

Status praesens: Strabismus converg. concom. o. s. 15° fdF., fdN. ohne Vertikaldivergenz.

Visus: L $^6/_6$ (?), R $^6/_6$—$^6/_5$.

Nach 3 Tagen Atropin: L —0,25 s. c. 1 cyl 5° $^6/_6$, R Hm 0,5.

Fundus normal.

Bl. Fl.: LA 8° 7′ 40″, RA 8° 7′ 40″.

Nach doppelseitiger Vorlagerung: Binokulares Einfachsehen I und II. Grades. Kein deutliches Stereosehen.

Fall 29. Franz Mader, 9 Jahre alt, schielt seit dem 2. Lebensjahre meist dann, wenn er etwas fest fixiert. Die Schwester des Pat. schielt auch (siehe folgenden Fall).

Status praesens: Strab. periodicus o. s. von 18° und Höherstand des LA um 3,5°. Die Höherstellung des LA bleibt sich bei allen Blickrichtungen gleich.

Visus: L $^6/_{60}$, R $^6/_{24}$.

Nach 3 Tagen Atropin: L + 6 sc + 1 cyl 45° = $^6/_{24}$, R + 7,0 sc + 1,5 cyl 90° = $^6/_9$.

Bl. Fl.: LA 9° 54′ 20″, RA 9° 54′ 20″.

Durch das Tragen der Gläser durch 14 Tage ist das Schielen ganz verschwunden und nicht mehr auslösbar. Es ist kaum noch die VD und eine Esophorie nachzuweisen.

Binokularsehen I., II. und III. Grades!

Dieser Fall stellt eine ziemlich reine Form eines Donderschen Akkommodationsschielens dar und gibt nach Beseitigung der Schielursache ein ausgezeichnetes Resultat.

Fall 30. Christine Mader, 20 Jahre alt, schielt spontan seit dem 2. Lebensjahre mit dem RA. Hatte nie Doppeltsehen, doch Schmerzen bei längerem Lesen, so daß sie sich das eine Auge verbinden muß.

Status praesens: Strab. converg. concom. o. d. 15° f d F und 20° f d N. Keine VD.

Visus: L $^6/_6$ + 1 s = $^6/_5$, R $^6/_{18}$ (?).

Nach Atropin: L + 0,75 sc + 1 cyl 3° = $^6/_5$, R + 0,75 sc 1 cyl 30° = $^6/_6$.

LA 12° 19′ 30″, RA 9° 32′ 24″b.

Fundus: Schmaler temporaler Konus, sonst normal.

Beim Versuch mit dem Maddoxstäbchen wird immer das Bild eines Auges exludiert.

Der bl. Fl. des LA steht tiefer als normal, die Gläserkorrektion hat keine Besserung des Sehens gebracht, eine Operation wurde nicht vorgenommen, da äußere Verhältnisse die Pat. vor Beendigung der Beobachtungszeit von der Klinik fernhielten.

Fall 34. Betty Stummwäre, 8 Jahre alt, schielt seit ihrem 2. Lebensjahre periodisch; besonders hätte sie geschielt, wenn sie „weiter weg" gesehen hätte Der Vater der Pat. schielt auch, 2 Geschwister nicht.

Status praesens: Strabismus period. o. s. 30° f d F mit einer positiven VD von 2°.

Visus: LA $^6/_{24}$, RA $^6/_{24}$.

Nach 3 Tagen Atropin: HM von 8 Dioptrien, RA + 8 D sph = $^6/_{12}$.

Bl. Fl.: LA 8° 40′ 20″, RA 8° 40′ 20″.

Fundus: Die Papilla nerv. opt. erscheint nicht oval, sondern rund, sonst keine Veränderungen.

Nach dem Tragen der Gläser, z. T. schon nach Atropinverabreichung, schwindet das Schielen vollständig.

Binokularsehen I. und II. Grades (III. Grades unsicher).

Fall 43. Mizzi Grad, 18 Jahre alt, schielt seit dem 4. Lebensjahre periodisch, wenn sie etwas gut ansehen will; in letzter Zeit hätte sie immer geschielt. Kein Schielfall in der Familie. Ob eine Krankheit dem Schielen vorausgegangen ist, kann sie nicht angeben.

Status praesens: Strab. converg. concom. o. d. von 22° f d N mit positiver VD von 3°.

Visus: L $^6/_6$ + 1 s = $^6/_6$, R $^6/_{18}$ G. b. n.

Nach 3 Tagen Atropin: L + 3 s = $^6/_5$, R + 3,5 sc + 0,5 cyl 115° = $^6/_5$, durch das Atropin ist das Schielen zum größten Teile verschwunden.

Bl. Fl.: LA 8° 23′ 40″, RA 8° 23′ 40″.

Nach kurzem Tragen der Gläser ist das Schielen vollständig verschwunden.

Binokularer Visus I., II. und III. Grades.

Fall 47. Marie Zipperl, 15 Jahre alt, hätte immer gut gesehen bis zum 24. I. 1914, wo sie plötzlich nicht mehr lesen und schreiben konnte. Sie war angeblich nie krank, kein Schielfall in der Familie.

Status praesens: Strab. converg. concom. o. s. 20° f d F ohne Höhenablenkung.

Visus: LA $^6/_{18}$, RA $^6/_{18}$.

Nach 3 Tagen Atropin: VL + 0,25 sc + 5,5 cyl 95° = $^6/_8$, R + 9,5 sc + 6 cyl 105° = $^6/_8$.

Bl. Fl.: LA 5° 42′ 45″, RA 7° 36′ 45″.

Seit dem Tragen der Gläser hat das Schielen ganz nachgelassen. Stereoskopisches Sehen!

Offenbar reines Akkommodationsschielen (Seitenschielen).

Fall 54. Hermine Bursik, 14 Jahre alt, schielt angeblich seit dem 3. Lebensmonat. Sie hätte vorher einen Ausschlag gehabt und deshalb 14 Tage lang das Auge geschlossen halten müssen. Das Schielen sei seit dieser Zeit immer gleich geblieben. Kein weiterer Schielfall in der Familie.

Status praesens: Strab. converg. concom. o. d. 60° f d N.

Visus: LA $^6/_{12}$, RA $^6/_{18}$.

Nach 3 Tagen Atropin: LA + 1 sc + 1,5 cyl 1 = $^6/_6$, RA +0,5 c + 2 cyl 1 = $^6/_{12}$.

Bl. Fl.: LA 7° 7′ 30″, RA 7° 7′ 30″.

Die Bewegungsfähigkeit ist auf dem RA kaum merklich eingeschränkt, sie beträgt links: 16 mm Lineardistanz. Abnorme Adductionsmöglichkeit des RA: bei der Fixation eines nahegelegenen Gegenstandes ist das LA so nach innen gedreht, daß der Limbus extern. die Tränenpunktlinie überschreitet.

Nach der Stellung der bl. Fl. zu schließen, ist dieser Schielfall nur auf eine unkomplizierte Verschiebung der seitlich wirkenden Muskelkräfte zurückzuführen. Leider erschien die Pat. nicht mehr an der Klinik und so konnte eine vermutlich vollständige Beseitigung des Schielens durch eine Operation nicht beobachtet werden.

Fall 55. Marie Neckham, 13 Jahre alt, schielt seit 3 Monaten. Sie kam vor $3^1/_2$ Monaten in ein Spital wegen Augenentzündung, dort wurden ihr die Augen verbunden, und als der Verband entfernt wurde, hätte sie geschielt. Das Schielen ist seither immer gleich geblieben, in der Familie kein Schielfall. Seit dem Schielen Doppeltsehen im Sinne einer rechtsseitigen Abducensparese!

Status praesens: Strab. converg. paralyt. o. d. in concomit. übergehend von 35° fdF. und 38° fdN. (Maddox).

Typischer Tastfehler bei Fixation des RA (bei einer Entfernung des Fixationsobjektes von 25 cm beträgt der Tastfehler 6 cm, d. i. 13°).

Visus: LA $^6/_{12}$ + 1,5 sc + 0,5 cyl 150° = $^6/_6$, RA $^6/_{12}$ mac. corn.

Bl. Fl.: LA 8°, RA 8°.

Die Bewegungen der Augen nach den Seiten sind beiderseits ausgiebig und gleich; eine Schwäche eines Seitenwenders ist nicht nachweisbar Auf Atropingaben verringert sich der Schielwinkel bedeutend. Erschien nicht wieder auf der Klinik und entzog sich so der weiteren Beobachtung.

Fall 56. Robert Janata, 24 Jahre alt, schielt seit seinem 19. Lebensjahre, seit er Gläser bekommen hat. Das Schielen hätte immer zugenommen. Kein Schielfall in der Familie. Pat. hat zeitweise Doppelbilder, welche ihn wenig stören. Trägt Gläser: — 5 D und fixiert meist mit dem RA, manchmal aber auch mit dem LA.

Status praesens: Strabismus converg. concom. o. d. von 38° fdN. ohne VD. Augenbewegungen beiderseits frei und gut.

Visus: LA Fgz in 2,5 m, RA Fgz in 2,5 m,
objektiv: — 6,5 s = $^6/_6$, — 6,5 s = $^6/_6$.

Bl. Fl.: LA 7° 21′ 10″, RA 7° 21′ 10″.

Der Schielwinkel von 38° (ohne Gläser) erhöht sich auf 45°, wenn er seine Gläser aufsetzt.

Fundus: Beiderseits normal mit Ausnahme einer $^1/_3$ PD breiten Sichel.

Nach einer Vorlagerung des rechten Rect. extern. gutes binokulares Einfachsehen und Stereosehen!

Pat. kann nun wieder seine Gläser benützen, ohne daß ein Strab. auftritt.

Das Schielen wurde offenbar durch den Mehraufwand an Akkommodation beim Gebrauch der Gläser bedingt und war ein unkompliziertes Seitenschielen, das durch die Vorlagerung des rechten Seitenwenders vollkommen korrigiert werden konnte.

Fall 60. Johann Untermazoner, 22 Jahre alt, schielt seit seinem 6. Lebensjahre nach Keuchhusten. Das Schielen ist nach längerem Nachtwachen oder Aufregungen etwas stärker als gewöhnlich; in der Familie sei kein Schielfall. Er wurde im Jahre 1914 einmal wegen Schielens operiert. Aus dem Protokoll entnehme ich die Daten: Strabismus alt von 40° (45°) bei einem Visus von:

LA $^6/_6$ (?) + 1,5 s = $^6/_6$, RA $^6/_9$ + 1,5 s = $^6/_6$ (?).

Nach einer Tenotomie des Rect. int. um 4% bleibt ein Schielwinkel von 10° zurück.

Bei der Aufnahme im Februar 1918 war folgender Befund zu erheben:
Strab. converg. o. d. von 25° fdN. ohne VD (20° fdF.).

Visus: LA = $^6/_{18}$ + 0,75 cyl 90° = $^6/_{12}$, RA $^6/_9$ (?) + 0,75 cyl 70° = $^6/_9$.

Bl. Fl.: LA 4° 28′, RA 5° 21′.

Bei seitlichen Blickrichtungen bleibt der Höhenstand der bl. Fl. gleich. Am 11. II. 1919 Tenotomie des M. rect. int. o. s. Nach 5 Tagen binokulares Einfachsehen I., II. und z. T. III. Grades, das auch noch im Mai l. J. unverändert sich erhalten hat.

Von den Divergenzschielfällen (siehe Tabelle):

Fall 73: Karl Straschil (cand. med.),
„ 74: Hermine Wilhelm,
„ 76: Marie Pöckl,
„ 78: Nelly Rothböck.

Als letzter sei der Fall Kisler erwähnt, welcher wohl einen normal hochstehenden bl. Fl. bei Primärstellung der Augen hat, dessen Hochstand sich aber bei den Seitenwendungen verändert — die Augen führen Rollbewegungen aus —, weshalb dieser Fall eigentlich, strenggenommen, nicht in die Gruppe der „normalen“ aufzunehmen ist.

Fall 57. Adolf Kisler, 19 Jahre alt, schielt seit Geburt immer gleich. Nach seiner Geburt hätte seine Mutter 4 mal abortiert. Vier andere Kinder sind an unbekannten Erkrankungen gestorben. Kein Schielfall in der Familie.

Status praesens: Strab. converg. o. s. 40° fdF. (42° fdN.), das jeweils adducierte Auge steht höher als das fixierende.

Visus: LA $^6/_{18}$ (?) + 0,75 D cyl vert = $^6/_{12}$, RA $^6/_9$ + 0,75 D cyl 70° = $^6/_9$.

Bl. Fl. beim Blick 20° nach rechts: LA — 18′ 20″, RA — 18′ 20″,

Blick geradeaus: LA — 4° 38′, RA — 4° 37′,

Blick 20° nach links: LA — 18′ 20″, RA — 12° 40″.

Lateralbewegung beider Augen nach beiden Seiten gleich. Anomale Sehrichtungsgemeinschaft. Beim Maddoxversuch — Fixation des roten Streifens — verschwinden die Ziffern der Skala für das unbedeckte Auge von 18° nasal bis 18° temporal (regionäre Exklusion: innere Hemmung Tschermak). Der Normalstand des bl. Fl. ist in den Seitenstellungen nicht mehr vorhanden; die Augen werden sowohl bei Abduction als auch bei Adduction nach einwärts gerollt, ein Verhalten, welches ich bisher noch nie beobachten konnte, das auch den Erklärungen sehr große Schwierigkeiten bereiten dürfte.

Daß bei diesen Verhältnissen eine Operation im besten Falle kaum mehr als ein halbwegs gutes kosmetisches Resultat erreicht, ist wohl einleuchtend; eine beiderseitige ausgiebige Vorlagerung mit später angeschlossener Tenotomie des Rect. externus brachte die Augen in annähernde Parallelstellung (geringe Divergenz), ohne daß das Sehen selbst dadurch beeinflußt worden wäre.

Wenn wir diese 16 Fälle, bei denen sich ein normal hochstehender blinder Fleck vorfand, näher betrachten, so finden wir bei allen, welche sich nicht vorzeitig der Behandlung entzogen, sei es durch Gläserkorrektion allein oder durch seitliche Verschiebung der Muskelkräfte, ein ideales therapeutisches Resultat erreicht.

Bei den 16 Fällen konnte 12 mal in kürzester Zeit mindestens ein binokularer Sehakt I. und II. Grades, manchmal sogar Stereosehen erreicht werden, die übrigen 4 Fälle haben sich vorzeitig der Beobachtung entzogen.

Die Mehrzahl dieser Fälle hätte auch ohne die Methode des bl. Fl. eine günstige Prognose erlaubt, es sind dies Fälle mit periodischem Charakter des Schielens, ebenso die reinen Akkommodationsschielfälle, aber es ist doch immerhin interessant, zu sehen, daß alle diese Fälle, bei denen das Schielen zum Teil schon seit dem 6. Lebensjahre bestand, welche also sicherlich schon lange keinen binokularen Sehakt mehr hatten, doch einen normal hochgestellten bl. Fl. aufwiesen und zu einem brauchbaren binokularen Sehen gelangten.

Nach Graefe haben erfahrungsgemäß die meisten Aussichten auf Heilung:

1. die periodischen Schielfälle mit Hm, dann
2. die konstanten Schielfälle mit Hm, und endlich
3. die Divergenzschielfälle.

Gerade bei diesen Schielformen ist auch der bl. Fl. am ehesten in seiner normalen Situation anzutreffen. Allerdings gibt es auch hier Ausnahmen. Fall 38 müßte nach Graefes Zusammenstellung ebenfalls

unter die Zahl der aussichtsreichen Schielfälle gerechnet werden; sie schielt periodisch und hat eine ausreichende Hm, um das Schielen allenfalls erklären zu können. Aber gerade bei ihr, die einen abnorm tiefgelegenen bl. Fl. aufweist, ist auf keine Weise ein binokulares Einfachsehen zu erreichen.

Ist es noch begreiflich, wenn ein Schielender, der erst seit einigen Jahren schielt und vorher ein gutes binokulares Sehvermögen hatte, nach Beseitigung der Schielursache, der übermäßigen Akkommodation oder des verschobenen Muskelgleichgewichtes, sofort ein brauchbares binokulares Einfachsehen hat, so ist es in Fällen wie bei Fall 60 (Untermazoner), der mit dem 6. Jahr zu schielen angefangen hat und seit 16 Jahren kein binokulares Sehen gehabt hat, sehr auffallend, wenn nach der Operation Einfachsehen I., II. und teilweise sogar III. Grades sofort einsetzt.

Es macht den Eindruck, daß in diesem Falle das Auge wirklich nur eines kleinen Anstoßes bedurft hätte, um mit dem anderen zusammen arbeiten zu können.

Dieses überraschend gute Resultat erhielt ich aber nur in den Fällen, wo der bl. Fl. von vornherein, wenn auch nur annähernd, normale Höhenstellung innehatte; in allen anderen Fällen blieb das Resultat im besten Falle ein rein kosmetisches, und der Gedanke ist nicht von der Hand zu weisen, daß irgendeine ursächliche Beziehung zwischen normalem Hochstand des bl. Fl. und guter Korrespondenz der beiden Netzhäute besteht.

Zu diesen Befunden paßt sehr gut, daß gerade solche Fälle, welche eine hochgradige Heterophorie in lateraler Richtung haben, ja auch solche, denen es nur mit äußerster Mühe gelingt, für Momente die beiden Augen parallel zu stellen, einen durchwegs normal hochgestellten bl. Fl. in beiden Augen aufweisen.

Von diesen Fällen seien hier 3 Beispiele, deren Zahl man beliebig vergrößern könnte, angeführt:

Nelly Rothböck, 32 Jahre alt, beginnt seit einiger Zeit zu schielen. Früher hätte sie nicht geschielt, in letzter Zeit wandert das LA immer mehr nach außen. Doppeltsehen hatte sie nur zuweilen momentelang; in der Familie kein Schielen. Die Mutter und einige Geschwister sind kurzsichtig. Wenn sich die Pat. recht anstrengt, so gelingt ihr für einige Momente die Vereinigung der Doppelbilder.

Visus: LA Fgz in 3 m — 3,5 D sph $^6/_6$, RA $^6/_{18}$ (?) — 1,5 D sph $^6/_6$.

Bl. Fl.: LA 6° 30′ 30″, RA 6° 30′ 30″.

Bei seitlichen Blickrichtungen keine Höhenveränderung der bl. Fl.

Schwester Passiana Amann, 59 Jahre alt, schielt mit einem Auge seit Kindheit etwas nach auswärts; hat öfters Doppeltsehen. (Hochgradige Konvergenzschwäche in Divergentschielen übergehend.) Die Augen stehen gewöhnlich in 37° Divergenzstellung und werden bei Aufforderung nur mit Mühe in parallele Stellung gebracht, wo sie dann für Momente gut zusammenarbeiten.

Visus: LA $^6/_{12}$ — 1 D cyl vert $^6/_9$, RA $^6/_{12}$ — 1 d sph $^6/_9$.

Bl. Fl.: LA 7° 10′ 0″ RA 7° 10′ 0″.

Seitliche Blickrichtungen verändern die Höhenlage der bl. Fl. nicht.

Franz Fuchs, 45 Jahre alt, hat im Alter von 3 Jahren die englische Krankheit gehabt und kann seither die Augen nicht viel mehr als über die Parallele konvergieren. Beim gewöhnlichen Sehen in die Ferne besteht eine Divergenz der Sehachsen von ca. 20°. Sie ist nicht genau meßbar, weil bei einiger Aufmerksamkeit des Pat. die Augen richtig eingestellt werden. Mit den Maddoxgläsern ist eine Prüfung bei gewöhnlichem Sehen ebenfalls nicht möglich, da die Bilder des abweichenden Auges sogleich unterdrückt werden und er nur entweder die Flamme oder den roten Strich wahrnimmt; bei angestrengter Aufmerksamkeit aber werden Licht und roter Strich gleichzeitig wahrgenommen, und zwar verläuft dann der rote Strich in unmittelbarer Nachbarschaft der Flamme; die Blicklinien schneiden sich im Aufmerksamkeitspunkte (5 m). Bei einer Fixation eines 30 cm augennahen Gegenstandes weicht das nicht fixierende Auge 15° nach außen ab, was bei seinem Augenabstande von 66 mm ungefähr einem Parallelstande der Augen entspricht. Die Augenbewegungen sind im übrigen frei und auf beiden Seiten gleich gut.

Visus: LA $^6/_6$, RA $^6/_9$.

Bl. Fl.: LA 6° 54′ 40″, RA 6° 54′ 40″.

Fundus: Der Sehnerveneintritt des RA ist in seinen Grenzen etwas verwischt, sonst normale Verhältnisse. Mit unbewaffneten Augen macht Pat. die für Einäugige typischen Tastfehler; werden aber die entsprechenden Prismen gegeben, so sieht Pat. viel „deutlicher und plastisch".

Die Möglichkeit einer guten Fusion ist also zweifellos in allen 3 Fällen gegeben, sie wird in ihrer Betätigung nur gehindert durch die Unmöglichkeit, die Augen in Konvergenzstellung zu bringen. Der nervöse Apparat der Augen ist in diesen Fällen vollkommen normal, die Fusionsmöglichkeit vorhanden — die tatsächliche Fusion kommt denn auch in allen Fällen zustande, wo es gelingt, die laterale Ablenkung, sei es wirklich oder funktionell, zu beseitigen.

Zusammenfassung.

Der bl. Fl. in schielenden Augen ist sowohl qualitativ als auch quantitativ in weit größerem Ausmaße von der normalen Höhenstellung entfernt, als dies gelegentlich auch bei binokularfixierenden Augen der Fall ist.

Während der bl. Fl. in normalen Augen eine bestimmte Höhenstellung einnimmt (sein Zentrum liegt auf einem Radius, der mit der Horizontalen einen Winkel von ca. 6 Graden einschließt) und Ausnahmen von dieser Regel nur in einem kleinen Prozentsatze und höchstens innerhalb der Grenzen von 5—6 Graden nach unten und oben vorkommen, ist bei schielenden Augen *in der Regel* eine bedeutende Verlagerung des bl. Fl. nachzuweisen.

Von 78 Fällen betrifft diese 62 Fälle, also weitaus die Mehrzahl, und nur ein kleiner Prozentsatz weist einen normal hochgestellten bl. Fl. auf. Es wäre von vornherein zu erwarten gewesen, daß das schielende wie das normale Auge beim Verschluß des anderen in Primärstellung einen normal hochgestellten bl. Fl. aufweisen würde und daß Variationen dieser Höhenstellung vielleicht nur etwas häufiger anzutreffen wären.

Daß die Veränderungen jedoch soweit vom Normalen abweichen, ist jedenfalls auffallend. In das Wirrwar der Befunde bringt ein Umstand etwas Licht, daß nämlich bei normal hochstehendem bl. Fl. ein therapeutischer Erfolg der Schielbehandlung fast immer zu verzeichenen ist. Fälle mit normal hochstehendem bl. Fl. konnten, wenn sie sich nicht der Kontrolle vorzeitig entzogen hatten, regelmäßig einem idealen Endeffekt, d. i. einem brauchbaren binokularen Sehen zugeführt werden, und auf diese trifft der Satz Bielschowskys von den vorkommenden überraschenden Heilungen zu: „Patienten, die seit Jahrzehnten geschielt haben, gelangen mitunter, wie mit einem Schlage, durch die Operation zu völlig exaktem Binokularsehen, ohne besonderer weiterer Übungen zu bedürfen. In anderen Fällen bleibt trotz operativer Korrektur der Schielstellung und beiderseitiger guter Sehschärfe das Binokularsehen nicht nur unerreichbar, sondern die Operierten werden durch Doppeltsehen erheblich belästigt. Auch wenn der Schielwinkel nur wenige oder gar kaum einen Winkelgrad beträgt, erfolgt die Fusion der Doppelbilder nicht und ist auch künstlich (mit Prismen im Stereoskop) nicht zu erzielen, weil eben die sensorische Korrespondenz der Netzhäute und damit die Unterlage für den Fusionszwang nicht ausgebildet ist."

Wie es scheint, kann man mit Hilfe des bl. Fl. also doch eine gewisse Prognose stellen, und wenn sich die angeführten Beobachtungen, die vorerst nur an einem verhältnismäßig kleinen Materiale gemacht werden konnten, auch auf größerer Basis als stichhaltig erweisen, dann haben wir doch die Möglichkeit, mit einiger Sicherheit den Effekt einer Schieloperation vorhersagen zu können.

Wenn daher Bielschowsky weiter sagt: „Es läßt sich also durchaus nicht immer mit Sicherheit sagen, welchen Einfluß die Beseitigung des Schielens auf das sensorische Verhalten der beiden Augen zueinander nehmen wird, sonst wäre es ja auch leicht, die durch Fusionsmangel bedingten therapeutischen Mißerfolge zu vermeiden — man würde eben solche Fälle nicht operieren —", so würde dieser Satz eine gewisse Einschränkung erfahren können.

Vor allem wichtig ist es zu wissen: 1. ob der bl. Fl. bei aufrechter Kopfhaltung und Primärstellung des Auges eine normale Höhenlagerung einnimmt; 2. ob er diese auch bei rein seitlichen Blickrichtungen beibehält. Werden diese beiden Forderungen erfüllt, so können wir vor allem abnorme rotatorische Augenbewegungen ausschließen. Tritt ein Wechsel in der Höherstellung ein, so ist derselbe notwendig bedingt durch eine Rollbewegung, die uns auf andere Weise mit dieser Sicherheit nicht zugänglich gemacht werden kann, und die Methode des bl. Fl. könnte als Analogon der Doppelbilderprüfung bei paretischen Schielfällen Verwendung finden. Daß in Augen mit ausgeprägter rotatorischer Komponente bei rein seitlichen Blickrichtungen Fehler im motorischen

Apparate vorliegen müssen, seien sie nun in den Muskeln, Hemmungsbändern oder der Nervenversorgung gelegen, liegt klar zutage.

Anders jedoch liegen die Verhältnisse bei den Fällen, wo der bl. Fl. verlagert ist. Wir finden im Gegensatz zu normalen Augen Verlagerungen des bl. Fl. nach oben und unten im Ausmaße von über 20 Graden (Höhenstellungen bis zu 30 Grad nach unten), während die viel seltenere Verlagerung nach oben im Maximum nur 16 Grad betrifft (Höhenstellung des bl. Fl. 12 Grad). Merkwürdigerweise beschränkt sich der abnorme Tief- oder Hochstand des bl. Fl. nicht etwa auf das Schielauge allein, er ist beinahe ausnahmslos auch auf dem nicht schielenden Auge anzutreffen und erreicht auf demselben die gleich hohen Grade. Daß diese Höhenstellung des bl. Fl. nicht durch exzentrische Fixation bedingt war, geht aus der Sehschärfe der betreffenden Augen hervor, da nur Schielfälle mit einer beiderseitigen Sehschärfe von mindestens $^{6}/_{18}$ Verwendung fanden und oft sogar in Fällen ausgesprochener Verlagerung eine Sehschärfe von über $^{6}/_{9}$—$^{6}/_{6}$ vorhanden war. Ebenso waren natürlich Fälle mit zentralem Skotom ausgeschlossen. In einzelnen Fällen, wo das Schielauge beim Wandern in die Fixationsstellung eine deutliche Rollbewegung ausführen mußte, wurde zu wiederholten Zeiten, oft nach langen Zwischenräumen, die unveränderte Lage des bl. Fl. nachgewiesen, eine gleichzeitige Untersuchung des Netzhauthorizontes ergab eine Differenz von weniger als einen Grad gegenüber der Horizontalen.

Alle diese Fälle mit verlagertem bl. Fl. waren trotz zum Teil langdauernder blutiger und unblutiger Schielbehandlung nicht zu einem binokularen Einfachsehen zu bringen.

Weshalb nun Augen, die einen abnorm verlagerten bl. Fl. zeigen, keinen guten Enderfolg einer Schielbehandlung aufweisen, läßt sich nur vermutungsweise sagen. Wir können dafür der Hauptsache nach zwei Erklärungen finden:

1. Die nervösen Endapparate der Sehnerveneintritte, oder die Fovea centralis, kann verlagert sein (Heterotopie). Hierbei wäre es denkbar, daß die Verlagerung der Netzhautelemente, welche als Inkongruenz gewisser hemianopischer Skotome schon in normalen Augen sichtbar werden kann, einen solchen Grad erreichen, daß ein Zusammenarbeiten beider Augen eben nicht möglich ist. Es kann aber auch diese Heterotopie nur der sinnfällige Ausdruck einer höhergradigen Unordnung der Nerventeilung sein, welche nicht allein die Netzhautelemente als solche zu betreffen braucht, man könnte sie sich auch als Hinweis einer fehlerhaften Anlage der höheren Zentren vorstellen.

Solche Augen sind natürlich nicht in der Lage, selbst nur kleine Störungen des harmonischen Zusammenarbeitens zu überwinden. Die Unordnung der Netzhautverteilung macht sich nicht allein in einer

Verlagerung des bl. Fl. bemerkbar, sie betrifft oft auch den vertikalen Netzhautmittelschnitt, während der horizontale Meridian in jenen Fällen, bei denen ich eine diesbezügliche Untersuchung vornehmen konnte, der normalen Lage entsprach. Der Umstand, daß abgelenkte Augen immer dieselbe Höhe des bl. Fl. aufweisen (z. B. Fall Stretzik), zeigt uns, daß das Auge immer eine für diese Kopfhaltung ganz bestimmte Rollstellung einnehmen muß, welche sicherlich nicht auf abnorme Muskelbewegungen zurückzuführen ist, denn das abgelenkte Auge machte auch dann die korrigierende Rollbewegung, wenn man es aufforderte, ein in der Blickrichtung der Schielablenkung vorgehaltenes Objekt zu fixieren.

Eine Untersuchung des HM in diesem Falle ergab eine beinahe genau horizontale Einstellung desselben, trotz Vergrößerung der pathologischen Höhenstellung des bl. Fl. Es scheint also doch entgegen den bisherigen Anschauungen entweder eine durch das rein optische Zentrum korrigierte Rolleinstellung stattzufinden (horizontale Einstellung des HM), es wäre aber auch, was noch wahrscheinlicher ist, denkbar, daß das Schielauge durch die Fixationsstellung seines Begleitauges in eine zwangsweise Seitenrollstellung gerät, welche dann aufhören kann, wenn das Schielauge die Fixation übernimmt. Es müßten weitere Untersuchungen dartun, ob, wie es mir den Eindruck macht, die Augen in jene Stellung zu kommen trachten, bei welcher der HM der Horizontalen möglichst nahegebracht wird. Ich möchte dabei erinnern an die normale Horizontalstellung des HM, welche fast genau mit der Horizontalen übereinstimmt, während der VM allen möglichen Schwankungen unterworfen ist.

Wird also das Auge bei der Einstellung in Netzhautrollmittelstellung gebracht, so kann bei einer schwachen Anlage der rollenden Muskelvorrichtungen das andere Auge, das die gleichsinnige Rollbewegung mitmachen muß, in eine verschiedene Seitenrollstellung gebracht werden, eine Annahme, welche vielleicht zur Erklärung einzelner Fälle von alternierendem Höhenschielen verwendet werden könnte.

Ausgehend von der Annahme einer Inkongruenz der beidäugigen nervösen Elemente wäre es erklärlich, daß Fälle mit geringer Anomalie (bei „schwacher Fusion") ohne Anstoß ihr mühsam beibehaltenes binokulares Sehen nicht verlieren, bei geringen Schädigungen des Allgemeinbefindens jedoch, wie z. B. besonders erschöpfende Kinderkrankheiten u. dgl., mit einem Male zu schielen anfangen, und daß das Schielen sich dann kaum mehr beseitigen läßt. Es würden demnach auch unter den normalen binokularfixierenden Augen Fälle zu finden sein, bei denen es trotz der vorhandenen Inkongruenz nicht zum Schielen kommt, da eben der unmittelbare Anlaß hierzu fehlt, und es ist nicht ausgeschlossen, daß jene „normalen" Augen, welche einen abnorm ver-

lagerten bl. Fl. aufweisen, zu dieser Kategorie gehören. Es wäre Aufgabe der nächsten Untersuchungen, in Schielfamilien nach solchen „Dispositionen" zu suchen.

2. Ist die Hypothese der Heterotopie im weitesten Sinne des Wortes für viele Fälle wahrscheinlicher und einfacher, so zeigen andere doch so deutliche Störungen in der Abwicklung einfacher Augenbewegungen, daß man notwendigerweise noch eine andere, im Bewegungsapparate gelegene Ursache annehmen muß. Der bl. Fl. ist in solchen Fällen, wenn auch vielleicht nicht allein, durch eine Seitenrollstellung des Auges verlagert.

In diesen Fällen wäre also die Verlagerung hauptsächlich auf eine Seitenrollstellung des Bulbus zurückzuführen, die als Rest einer Rollerlähmung, welche in ein konkomitierendes Schielen übergegangen ist, zurückgeblieben ist, bzw. einer fehlerhaften Augenstellung auf Grund einer Mißbildung u. dgl. Ausgeheilte Rollerlähmungen können, wie das Beispiel von Koster zeigt, eine Stabilisierung der neuen, pathologischen Rollverhältnisse erlangen, bei welchen, auch wenn der Sehnerveneintritt im Verhältnis zu den Netzhautmittelschnitten normal gelegen ist, eine beträchtliche Differenz in der Höhenstellung des bl. Fl. herauskommen muß. Allerdings wäre es in solchen Fällen nicht möglich, daß eine Rollmittelstellung erreicht wird, denn sonst würde der bl. Fl. eben in seine Normalstellung rücken. Nicht ausgeschlossen wäre es, daß manche Fälle, wie z. B. der Fall Wagner, ein Pendeln des bl. Fl. zwischen der pathologischen und der Normalstellung zeigen, daß sich nach unserer früheren Annahme Rollmittelstellung (Horizontalstellung des HM) und neues Rotationsmuskelgleichgewicht im Widerstreite befinden.

Die Annahme einer Seitenrollstellung des geradeaus blickenden Schielauges und Begleitauges scheint mir im ganzen weniger gut erklärlich und gründet sich, außer bei den oben schon angeführten zweifellosen Rollungsanomalien bei horizontaler Blickbewegung, der Hauptsache nach auf die Häufigkeit der Verlagerung des bl. Fl. (mit Rücksicht auf die häufigere Schädigung des Trochlearis und seines Nerven) auf das Auftreten gelegentlicher ausgiebiger Rollbewegungen des Auges um seine Achse und auf die Höhenablenkungen der nicht fixierenden Augen im Sinne einer Rollerinsuffizienz.

Wie schon eingangs erwähnt, genügen zur endgültigen Klarstellung dieser neu auftauchenden Fragen diese wenigen angeführten Untersuchungen keineswegs, und ich bin mir auch bewußt, daß ich aus den wenigen, aber mannigfachen Befunden keine sicheren Schlüsse ziehen kann; ich wollte nur die Eindrücke und Gedanken klarlegen, welche sich mir beim Studium dieser Schielfälle aufgedrängt haben. Wir sind uns derzeit über die die Rollung des Auges beeinflussenden Momente noch keineswegs so ganz im klaren, jedenfalls gibt es deren eine ganze Menge [optische Einflüsse, Labyrintheinflüsse, (Bartels) u. dgl.], und gerade die

Kenntnis derselben ist eine Vorbedingung für die Erklärung der Schielstellungen bezüglich der Rollungskomponente und der Höhenstellung des bl. Fl. im besonderen.

Wenn die fehlerhafte Augenstellung des Schielauges durch die genauere oder weniger genaue Einstellung des Fixierauges beeinflußt wird, so könnten fehlerhafte Anlagen in der Rollstellung der Augen, wie sie auch Lagleyse gefunden hat, und nervöse Erregung, welche nach Bielschowsky als Hindernis vieler Schielbehandlungen vorgefunden werden, demnach in manchen Fällen gemeinsam erklärt werden, insofern, als bei Erregung eine deutlichere Auslösung der vorhandenen pathologischen Augenbewegungen erfolgt. Dabei soll aber nicht in Abrede gestellt werden, daß auch zentrale Nervenstörungen oder durch das Labyrinth ausgelöste Erregungsvorgänge zu falschen Augenbewegungen führen.

Wie dem auch sein mag, mir scheint, daß die Ursache der so überwiegenden Mehrzahl der Verlagerung des bl. Fl. der Hauptsache nach in einer pathologischen Verteilung der retinalen Endelemente zu suchen ist, die zu einer Diskrepanz der beidäugigen Seheindrücke führt, welche in geringeren Graden die Fusion schwächt, in höheren verhindert.

Die Fusion, deren Mangel die Hauptursache des Schielens und das Haupthindernis seiner Beseitigung ist, wurde mit der Stelle identifiziert, wo eben die tatsächliche psychische Vereinigung der beidäugigen Seheindrücke zustande kommt. Es wurde aber auch der Ort der mutmaßlichen Schädigung dieser Fähigkeit an dieselbe Stelle verlegt. An Stelle dieser letzten Hypothese, die durch nichts bewiesen werden kann, können wir nun deutlichere, objektive Befunde setzen, welche dartun, daß der Ort der Fusionsschädigung schon im optischen Aufnahmeapparate sitzen kann, bzw. in vielen Fällen auch tatsächlich sitzt, und daß ein normal hochstehender bl. Fl. gleichzeitig der Ausdruck der normalen Netzhautkorrespondenz sowie einer gut angelegten Fusion ist.

Was die Fusion anlangt, so bin ich im allgemeinen mit Mügge der Meinung, daß „wir diesen kongenitalen Defekt, diese angeborene Minderwertigkeit nur da vermuten können, wo die Wurzel des Fusionsvermögens, jener höchsten Stufe des binokularen Einfachsehens, su suchen ist, nämlich in den Grundlagen des binokularen Einfachsehens selber, in der Identität der Netzhäute“.

Hinzu möchte ich nur noch fügen, daß möglicherweise eine Irregularität der Netzhautendelemente noch von einer solchen der höheren Bahnen und Zentren begleitet sein kann, so daß in diesen Fällen die Netzhautinkorrespondenz nur ein Ausdruck einer den ganzen optischen Apparat betreffenden Inkorrespondenz ist.

Fälle mit gut angelegter Fusion überwinden die größten Schwierigkeiten — ein breites Lateralschielen bleibt immer dann ein periodisches,

wenn die Netzhäute einen normal hochgestellten bl. Fl., i. e. gute Korrespondenz zeigen.

Ist dies der Fall, und könnten weitere Untersuchungen ergeben, daß die Augen mit weiter verlagerten bl. Fl. einer intensiven Schielbehandlung durch Operation und Übungstherapie größere Schwierigkeiten in den Weg legen als Augen mit geringeren Verlagerungen, so würde dies eine wesentliche Stütze unserer Auffassung bedeuten und die Höhenstellung des bl. Fl. würde gewissermaßen als Gradmesser der zu erwartenden Fusion dienen können.

Ein Fingerzeig, daß diese Vermutung doch Aussicht auf Bestätigung hat, ist die Tatsache, daß bei Augen mit stark verschobenem Muskelgleichgewicht in seitlicher Richtung selbst die größten Hindernisse überwunden werden, wenn die Korrespondenz der Netzhäute, die ich mit der normalen Höhenstellung des bl. Fl. identifizieren zu können glaube, eine gute ist. Denn gerade in solchen Fällen fand ich einen ideal hochgestellten bl. Fl.

Da die Verlagerung des bl. Fl. in schielenden Augen meist beide Augen betrifft, so ist jedes der beiden Augen „verbildet" und das vorwiegende Gebrauchen des einen Auges hängt nur von der Höherwertigkeit des einen über das andere ab. Wenn diese „Unordnung" schon in Augen mit einer verhältnismäßig guten Sehschärfe in dem Grade anzutreffen ist, so ist eine Verbildung der Netzhaut von Augen, welche nicht so gute Sehschärfe aufweisen, noch viel wahrscheinlicher, und wahrscheinlich auch viel ausgiebiger.

Als ich diese Untersuchungen begonnen hatte, glaubte ich mit Hilfe des bl. Fl. eine Untersuchungsart zu finden, welche verschiedene Rollstellungsänderungen aufdeckt, eine Art von Doppelbilderprüfung bei konkomitierendem Schielen, dies hat sich nur in einem kleinen Teil als brauchbar ergeben, nur für diese Fälle, wo eine deutliche Rollung bei einfachen Blickbewegungen dem relativen Stande des bl. Fl. nachzuweisen war. Das Resultat, das ich jetzt erreichte, habe ich weder angestrebt noch erwartet, es hat sich von selbst ergeben, und ich glaube daher, daß es der Sache nicht geschadet, sondern nur genützt haben kann, da die Objektivität in der Beurteilung der Resultate besser gewahrt blieb.

Literaturverzeichnis,

soweit es nicht in der Arbeit „Die Höhenstellung des bl. Fl. in normalen Augen" enthalten ist.

Best, Ergebnisse der Kriegsjahre für die Kenntnis der Sehbahnen usw. Centralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **3**. 1920. — Bielschowsky, Parinauds Theorie des binokularen Sehens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. — Bielschowsky, Die neueren Anschauungen über das Sehen und die Behandlung des Schielens.

Med. Klin. 1907, H. 12. — Bielschowsky, Über die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen. Arch. f. d. ges. Physiol. 80. 1900. — Bielschowsky, Über die Lähmung des M. obliqu. inf. Graefes Archiv 58, 2. 1904. — Bielschowsky, Die neueren Anschauungen über das Sehen der Schielenden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. — Bielschowsky, Theorie des räumlichen Sehens. Ergebn. d. wissensch. Med. 1904, H. 4. — Bielschowsky, Die neueren Untersuchungen über das Sehen der Schielenden. Ergebn. d. Physiol. 1. — Bielschowsky, Ungewöhnliche Ursachen von Mißerfolgen in der Therapie des Schielens. Arch. f. Augenheilk. 69, 1. — Bielschowsky, Über das Untersuchungsprogramm des Schielens. Zeitschr. f. Augenheilk. 31, 1. 1914. — Bielschowsky, Über angeborene und erworbene Blickfelderweiterung. Ber. d. ophth. Ges. in Heidelberg 1911, S. 37. — Bielschowsky, Über die Ruhelage der Augen in ihren Beziehungen zur Ätiologie des Schielens. Ber. d. ophth. Ges. in Heidelberg 1913. — Bielschowsky, Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung cerebraler Krankheitsherde. Ergebn. d. Chir. u. Orthopäd. 9, 123. — Bielschowsky, Beitrag zur Kenntnis der rezidiv. und altern. Ophthalmoplegia exterior. Graefes Archiv 90, 433. — Bielschowsky, Über monokuläre Diplopie ohne physikalische Grundlage. Graefes Archiv 46, 143. — Bielschowsky und Ludwig, Über das Wesen und die Bedeutung latenter Gleichgewichtsstörungen usw. Arch. f. Ophthalmol. 62, 400. — Burmester, Kinematische Aufklärung der Bewegungen des Auges. Sitzungsber. der Bayer. Akad. d. Wiss. 9, 2. 1918. — Fuchs, E., Beiträge zur normalen Anatomie des Augapfels, Varietät der Muskelansätze. Graefes Archiv 30. 1884. — Graefe, Beitrag zur Lehre vom Schielen und der Schieloperation. Arch. f. Ophthalmol. 1857, S. 177. — Hoffmann und Bielschowsky, Die Verwertung der Kopfneigung zur Diagnostik von Augenmuskellähmungen usw. Graefes Archiv 51. 1900. — Hoffmann, Über den Einfluß schräger Konturen auf die optische Lokalisation bei seitlicher Kopfneigung. Arch. f. d. ges. Physiol. S. 136. — Hoffmann, Die neuen Ergebnisse über das Sehen der Schielenden. Ergebn. d. Physiol. 1, 801. — Koster, Über operative Behandlung des mit Drehung des Auges um seine Achse komplizierten Schielens. Zeitschr. f. Augenheilk. 8, 1. 1902. — Marx und Trendelenburg, Über die Genauigkeit der Einstellung des Auges beim Fixieren. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 45, 87. — Mügge, Über die anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei Strabismus convergens. Graefes Arch. 79, 1. — Rössler, Die Höhenstellung des bl. Fl. in normalen Augen. Arch. f. Augenheilk. 86, 55. — Sachs, Über das Sehen der Schielenden. Graefes Archiv 44, 3. 320. — Sachs und Meller, Über einige eigentümliche Lokalisationsphänomene usw. Graefes Archiv 67, 1. — Stilling, Über die Entstehung des Schielens. Arch. f. Augenheilk. 14, 73. — Stevens, Die Richtungen der scheinbar horizontalen und vertikalen Netzhautmeridiane usw. Arch. f. Augenheilk. 37, 275. — Stevens, On the declinations of the vertical meridians etc. Arch. of ophthalmol. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai—Sept. 1916. — Schön, Das Schielen. Leipzig 1906. — Schlodtmann, Studien über anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei Schielenden. Arch. f. Ophthalmol. 51, 256. 1909. — Triebenstein, Über Heterotopie des Sehnerven und der Fovea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1, 442. 1919. — Tschermak, Über absolute Lokalisation bei Schielenden. Arch. f. Ophthalmol. 55, 1. 1902. — Tschermak, Über einige neueren Methoden zur Untersuchung des Sehens Schielender. Centralbl. f. Augenheilk. 1902, S. 322. — Tschermak, Über anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei einem Schielenden. Arch. f. Ophthalmol. 47, 3, 508. — Tschermak, Über physiologische und pathologische Anpassung des Auges. Leipzig 1900. — Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges Bd. 7; Erkrankungen der Sehbahn vom Traktus bis in den Cortex. 1917. — Worth, Squint 1906.

Nr.	Name, Alter	Schielt seit	Refraktion und Visus
1	Hlavavek, M., 18 J.	6. Lebensjahre	R = $^{6}/_{6}$? + 1,5 s = $^{6}/_{6}$ L = $^{6}/_{6}$? + 1,5 s = $^{6}/_{6}$
2	Großmann, A., 32 J.	Kindheit	R = $^{6}/_{9}$ + 1,5 s ⊂⊃ + 1 cyl → $^{6}/_{6}$ L = − 0,5 s ⊂⊃ + 2 c → $^{6}/_{9}$
3	Gostincar, A., 18 J.	4. Lebensjahre	R = + 2 s ⊂⊃ + 3 cyl ↑ = $^{6}/_{12}$ L = + 2 s ⊂⊃ + 2,5 c 80° = $^{6}/_{8}$
4	Opletal, O.	Kindheit	R = $^{6}/_{12}$ − 1 s = $^{6}/_{6}$ L = $^{6}/_{12}$ + 0,5 s = idem
5	Gric, F., 20 J.	3.—4. Lebensjahre	R = $^{6}/_{6}$ + 0,75 s = $^{6}/_{6}$ L = $^{6}/_{18}$??? + 0,75 s ⊂⊃ + 0,5 c 25° $^{6}/_{6}$
6	Buchner, M., 15 J.	3. Lebensjahre	R = + 1 s ⊂⊃ + 0,5 c 70° = $^{6}/_{36}$ L = + 2,25 s ⊂⊃ + 0,75 c 75 ° = $^{6}/_{6}$
7	Olböcu, M., 15 J.	Kindheit	R = $^{6}/_{12}$ + 5,5 s ⊂⊃ − 1 c 145° = $^{6}/_{6}$ L = + 6 s = $^{6}/_{18}$??
8	Wide, Therese, 16 J.	"	R = $^{6}/_{6}$ + 1,5 s ⊂⊃ + 0,25 c ↑ = $^{6}/_{4}$ L = $^{6}/_{6}$? + 1,25 s ⊂⊃ − 1 c 25° = $^{6}/_{5}$
9	Weinstein, S., 28 J.	"	R = $^{6}/_{12}$ + 5,5 s ⊂⊃ + 1,5 c 100° = $^{6}/_{6}$!! L = + 4 s ⊂⊃ + 4,5 c 70° = $^{6}/_{24}$
10	Lammer, H., 14. J.	6. Lebensjahre	R + 3,5 s ⊂⊃ + 0,75 c ↑ = $^{6}/_{5}$ L + 6 s ⊂⊃ + 0,5 c ↑ = $^{6}/_{6}$
11	Fischl, K., 12 J.	3. "	R = $^{6}/_{5}$ + 0,5 idem L = $^{6}/_{5}$ + 1,0 idem
12	Wegsteiner, B., 17 J.	4. "	R = $^{6}/_{6}$?? + 0,5 = $^{6}/_{6}$? + 1 s ⊂⊃ + 0,5 c 120° = $^{6}/_{6}$ L = $^{6}/_{9}$ + 1 s ⊂⊃ + 0,5 c 105° = $^{6}/_{6}$???
13	Schneller, R., 9 J.	2. "	R = $^{6}/_{8}$? + 0,75 idem L = $^{6}/_{5}$ + 1,75 s = $^{6}/_{5}$?
14	Winkler, H., 8 J.	3. "	R = $^{6}/_{8}$? + 1 s = $^{6}/_{6}$??? L = $^{6}/_{8}$ + 0,5 s = $^{6}/_{6}$??
15	Böhmer, A., 14 J.	8. " nach Masern	R + 1 s ⊂⊃ + 0,5 c 20° = $^{6}/_{6}$?? L = + 1 s ⊂⊃ + 0,5 c ↑ = $^{6}/_{6}$ $^{6}/_{5}$??
16	Czaba, J., 20 J.	Kindheit	R = + 0,5 s ⊂⊃ + 4 c 60° = $^{6}/_{9}$ L = + 2 s ⊂⊃ + 1,5 c 60° = $^{6}/_{6}$??

Schielwinkel R L A Altem	Winkelabstand des blinden Fleckes (Zentrum) von der Horizontalen LA	RA	Bemerkungen
Alt. 25° fdN.	−12° 26′ 20″	−6° 27′ 55″	Nach einer Vorlagerung des linken Externus beträchtlicher Schielwinkel; meist fixiert jetzt das linke Auge. Bl. Fl.; L = 10° 23′ 20″ R 14° 2′ 10″.
L = 5° fdF., 12° fdN.	−8° 51′ 30″	−28° 51′ 10″	Nach beiderseitiger Tenotomie Schielwinkel 5°, keine Vereinigung der Bilder.
R = 25° fdF., 30° fdN.	−22° 37′ 10″	−14° 55′ 50″	Nach Tenotomie und Vorlagerung geringe Konvergenz, kein Binokularsehen.
L = 25° fdF., 35° fdN.	−13° 24′ 5″	−21° 22′ 40″	Nach Tenotomie und Vorlagerung 15° Konvergenz.
L = 25° fdF., 35° fdN.	−15° 34′ 20″	−23° 21′ 50″ (−9° 5′ 25″)	Vor 1½ Jahren beiderseitige Vorlagerung. Patient sieht an beiden Augen eine Linie, dann vertikal, wenn ihr oberes Ende nasal geneigt ist.
R = 30° fdN., 25° fdF.	−21° 11′ 50″	−21° 48′	Nach Tenotomie des linken Internus 10° Konvergenz.
L = 17° fdF., 20° fdN.	−18° 53′ 50″	−18° 26′ 5′	
A = 30° fdN. − V D 15°	−13° 34′ 15″	−15° 52′ 50″	Durch Gläser keine Besserung. Bei Fixation des rechten Auges weicht das linke 15° nach oben ab. Das rechte im anderen Falle 15° nach unten.
L = 30° fdN.	−9° 27′ 40″	−16° 47′ 30″	Nach Gläser keine Besserung.
L = 23° fdN.	−12° 20′ 20″	−5° 42′ 50″	Nach Atropin und Gläser Korrektion Schielwinkel 10 fdN.
A = 25° fdF.	−13° 48′ 55″	−8° 15′ 35″	
L = 40° fdN., 30° fdF.	−12° 59′ 40″	−17° 24′ 10″	Nach Vorlagerung beider Externi geringe Konvergenz ohne Vereinigung d. Bilder.
R = 32° fdN., 25° fdF., RA 15° + V. D.	−13° 30′	−18° 42′ 40″	Nach 1 Jahr Gläsertragen unveränderte Verhältnisse.
A = 30° fdF., 35° fdN.	−3° 43′ 20″	+ ∠ 30′	Nach 1 Jahr Gläsertragen unverändert. Hat angeblich kurz nach einer Mittelohrentzündung zu schielen begonnen.
R = 51° fdN., 45° fdF.	∠ + 30′	−8° 0′ 15″	Nach Vorlagerung des Externus 18° Schielwinkel. Zwei Geschwister des Pat. haben bei binokularen Visus III. Gr. norm. geleg. bl. Fl. (−6° 20′ 25″).
A = 35° fdN., lds. + V. D. 10°	−12° 2′ 50″	−13° 36′ 50″	

Nr.	Name, Alter	Schielt seit	Refraktion und Visus
17	Sochor, Th., 13 J.	8. Lebensjahre nach Masern	R + 5 s ⊂ + 2,5 c 100° = $^{6}/_{9}$ L + 5 s ⊂ + 3,5 c 105° = $^{6}/_{18}$??
18	Fruchter, D., 25 J.	1. Lebensjahre	R = + 2 s = $^{6}/_{6}$ L + 2,5 s = $^{6}/_{12}$??
19	Schweig, L., 21 J.	6. „ spontan	R = $^{6}/_{12}$ Gl. b n. L = $^{6}/_{5}$ + 0,5 s = idem
20	Novak, A., 13 J.	1. „ nach Fraisen	R = $^{6}/_{6}$ + 1 s = $^{6}/_{5}$ L = + 1 s = $^{6}/_{5}$
21	Leiter, Antonie, 21 J.	7. Lebensjahre	R = $^{6}/_{36}$ + 2,5 ⊂ − 2,5 c → = $^{6}/_{12}$ L = $^{6}/_{5}$
22	Brabec, A., 14 J.	10. „ (?) spontan	R + 1,5 s ⊂ + 0,75 c ↑ $^{6}/_{5}$? L + 2,25 s ⊂ + 0,5 c ↑ $^{6}/_{5}$?
23	Nemetz, A., 19 J.	6. Lebensjahre nach Sturz (Doppelts.)	R = $^{6}/_{5}$ L = $^{6}/_{6}$?
24	Konecny, M., 19 J.	9. Lebensjahre nach Mumps	R = $^{6}/_{9}$ L = $^{6}/_{6}$
25	Stehlik, E., 16 J.	4. Lebensjahre nach Masern	R − 1 s ⊂ − 0,5 c 75° = $^{6}/_{5}$ L − 3,5 s ⊂ − 0,75 c 60° = $^{6}/_{12}$
26	Bacher, M., 9 J.	3. Lebensjahre spontan	R = $^{6}/_{6}$ + 1 s = $^{6}/_{6}$ L = + 3 c ↑ = $^{6}/_{15}$
27	Cepnik, Wenzel, 25 J.	Kindheit	R = $^{6}/_{5}$ L = $^{6}/_{5}$
28	Benedikt, M., 14 J.	3. Lebensjahre spontan (period.)	R − $^{6}/_{6}$ + 1 s = idem L = $^{6}/_{12}$ + 1 s = idem
29	Mader, Fr., 9 J.	2. Lebensjahre spontan (period.)	R + 7,0 s ⊂ + 1,5 c 90° = $^{6}/_{9}$?? L + 6,0 s ⊂ + 1 c 45° = $^{6}/_{24}$
30	Mader, Ch., 20 J.	4. Lebensjahre spontan	R + 0,75 ⊂ + 1 c 30° = $^{6}/_{6}$?? L + 0,75 s ⊂ + 1 c 30° = $^{6}/_{5}$
31	Hilscher, J., 11 J.	4. Lebensjahre spontan	R = $^{6}/_{6}$ + 0,25 s = idem L = $^{6}/_{6}$ + 0,25 s = idem
32	Geyer, J., 15 J.	11. Lebensjahre	R = $^{6}/_{5}$ + 1,75 c 5° = $^{6}/_{5}$ L = Fgz. in 6 m + 3,5 s = $^{6}/_{12}$
33	Göstel, Ludwig, 11 J.	Geburt	R = + 2,5 s ⊂ + 2 c 105° = $^{6}/_{8}$ L = + 1,0 s ⊂ + 3,5 c 120° = $^{6}/_{18}$
34	Stumwäre, B., 8 J.	2. „ unid.	R + 8 s = $^{6}/_{12}$ L + 8 s = $^{6}/_{12}$

Schielwinkel R L A Altem	Winkelabstand des blinden Fleckes (Zentrum) von der Horizontalen LA	RA	Bemerkungen
A = 38° fdN., 30° fdF.	−10° 16′ 10″	−12° 13′ 30″	Nach 3tägigem Atropinisieren Schielwinkel 15°.
L = 28° fdN. u. F.	0°	+1° 31′ 35″	Nach 3tägigem Atropinisieren wächst der Schielwinkel auf 31°, die bl. Fl. senken sich: L − 3° 52′ 40″ R −4° 50′ 30″ (Auswärtsrollung der Augen).
R = 38° fdF., 42° fdN.	−1° 40″	−12° 15′ 50″	Nach Atropin Schielwinkel 31° für Ferne und Nähe.
L = 45° fdN., 40° fdF.	−5° 9′	−8° 15′ 35″	Untersuchung unvollendet.
R = 20° fdF., 30° fdN.	−6° 29′ 30″	−10° 57′ 10″	" "
A = 35° fdN., 30° fdF. ÷ V. D. 5—6°	−6° 20′ 40″	−12° 57′ 40″	Asymmetria faciei.
L = 15° fdF., (20°) 18° fdN.	−8° 7′ 40″	−8° 7′ 40″	Doppelseitige Vorlagerung. Binokularer Visus I. u. II. Gr., nach 1/2 Jahre unverändert.
R = 42° fdN. u. F. +V. D. 3°	θ	θ	Nach beiderseitiger Vorlagerung Schielwinkel 17°, sonst idem.
L = 32° fdN. u. F. −V. D. 2°	−16° 4′	−13° 48′ 50″	Nach Atropin Schielwinkel 12°.
L = 28° fdN.	−7° 11′ 5″	−56′	
R = 20° fdF.	−10° 3′	−13° 34′ 15″	Nach Vorlagerung Schielwinkel 10°, recht. bl. Fl. auffallend klein. Beide Papillen leicht verschwommen.
L = 7° − 40°	−19° 26′ 25″	−9° 4′ 20″	Nach 1 Jahr Gläsertragen unverändert.
L = 18° (−V. D. 3,5°)	−9° 54′ 20″	−9° 54 20″	Seit dem Gläsertragen ist das Schielen verschwunden. Binok. Sehakt III. Gr.
R = 15° fdN., 20° fdF.	−12° 19′ 30″	−9° 32′ 25″	Wurde nicht operiert. Exklusion eines Bildes.
A = 45° fdN., 35° fdF.	−1° 54′ 40″	+4° 50″	
L = 25° fdF., 30° fdN. (−1 1/2 D. V. D.)	−13° 48′ 50″	−18° 9′ 10″	
	−9° 27′ 45″	−9° 27′ 45″	Nach Gläserverordnung kein Schielen mehr.
L = 30° (+2 V. D.)	−8° 40′ 20″	−8° 40′ 20″	Seitdem sie Gläser trägt, schielt sie nicht mehr. Binok. Visus III. Gr.

Nr.	Name, Alter	Schielt seit	Refraktion und Visus
35	Weinhofer, M., 8 J.	4 Jahren n. Augenentzündung	R = $^6/_6$ + 1 s = idem L = $^6/_6$ Gl. 6 u.
36	Trka, L., 11 J.	Kindheit	R + 5 s ⊂ + 1,5 c 110° = $^6/_{12}$? L + 5,5 s ⊂ + 2,5 c 90° = $^6/_{24}$?
37	Danecky, M., 10 J.	5. Lebensjahre spontan (period.)	R + 5,5 s = $^6/_5$? L = + 4,5 c ⊂ + 0,75 c $\uparrow$ = $^6/_{18}$
38	Chlumecky, J., 13 J.	8. Lebensjahre spontan	R = $^6/_8$ + 4 s = $^6/_6$ L = $^6/_6$? + 4 s = $^6/_6$
39	Sternig, M., 14½ J.	Kindheit	R + 1,25 s ⊂ + 0,5 c 100° = $^6/_8$ L + 1,25 s ⊂ + 0,5 c 70° = $^6/_6$
40	Wagner, C., 14 J.	8. Lebensjahre spontan	R = + 3 s ⊂ + 1,5 c $\uparrow$ = $^6/_{12}$ L = + 2 s ⊂ + 1,5 c $\uparrow$ = $^6/_8$
41	Schöfer, H.	1,5 Lebensjahre (periodisch)	R = $^6/_6$? + 3 ⊂ + 1,5 c $\uparrow$ = $^6/_6$? L = + 3 s = $^6/_6$
42	Hofbauer, G., 9 J.	Kindheit spontan	R + 3 s = $^6/_6$??? + 3,5 s ⊂ + 0,15 c 100° = $^6/_6$? L + 2 s = $^6/_8$ + 2,5 s ⊂ + 0,25 c 120° = $^6/_5$
43	Grad, M., 18 J.	4. Lebensjahre (periodisch)	R + 3,5 s ⊂ + 0,5 c 115° = $^6/_8$ L + 3,5 = $^6/_5$
44	Roth, Z., 22 J.	Geburt (?)	R + 2,25 s = $^6/_5$??? L + 1,75 s = $^6/_{12}$??? + 2,5 s ⊂ + 2 c 80° = $^6/_6$
45	Brauer, F., 22 J.	3. Lebensjahre nach Augenverletzung	R $^6/_{18}$?? + 1 s = $^6/_{12}$?? (mac corn) L = $^6/_5$? + 2,25 s = $^6/_4$??
46	Ballat, 21 J.	4. Lebensjahre nach Augenkrankheit	R = + 3 c 30° = $^6/_{12}$? L = + 6,5 s ⊂ + 1,5 c $\uparrow$ = $^6/_{12}$?
47	Zipperl, M., 15 J.	1. Monat	R = $^6/_{18}$ + 0,5 s ⊂ + 6 c 105° = $^6/_8$ L = $^6/_{18}$ + 0,25 s ⊂ + 5,5 c 95° $^6/_8$
48	Heinzelmeier, Fr., 24 J.	5. Lebensjahre nach Masern	R = $^6/_{36}$ + 3 c 150° = $^6/_{12}$? L = $^6/_6$ + 1,25 s = $^6/_5$
49	Coholka, A., 16 J.	Geburt	R = + 2,5 s ⊂ + 0,25 c $\rightarrow$ = $^6/_6$ L = + 2,0 s ⊂ + 0,5 c 165° = $^6/_6$??
50	Frühling, H., 10 J.	„	R = $^6/_{18}$ + 2 s = $^6/_9$ L = $^6/_{24}$ + 3 s = $^6/_{12}$

Schielwinkel R L A Altem	Winkelabstand des blinden Fleckes (Zentrum) von der Horizontalen		Bemerkungen
	LA	RA	
R = 35° fdN.	∠ +½°	−3° 41′ 30″	
A = 30° fdN., 22° fdF., (−½ V. D.)	−12° 55′ 40″	−13° 23′ 40″	Durch das Gläsertragen ist das Schielen beinahe verschwunden, jedoch kein Binokularsehen.
L = 20° fdN., (+1° V. D.)	−9° 27′ 10″	−9° 37′ 10″	Nach Atropin kein Schielen mehr.
A = 10°—20° fdN.	−14° 37′ 15″	−25° 43′ 50″	Nach dem Gläsertragen eben merkliches Schielen, keine Vereinigung der Bilder.
A = 35° alternierende Hyperphorie 5—15°	−20° 51′ 15″	−10° 25′ 0″	
R = 40° fdF., 45° fdN.	−7° 19′ 30″	+7° 14′ 15″ ∠ 30″ −7° 14′ 0″	Das schielende (rechte) Auge rollt sich in einer Ausdehnung von 14°.
A = 25° fdN.	−13° 36′	−10° 13′ 20″	Nach 2 Jahren Gläsertragen Schielwinkel 8°.
A = 24° fdF.	−13° 0′ 40″	−18° 59′ 45″	Nach Atropinisieren Schielwinkel kleiner (10°).
R = 22° fdN., + 3° V. D.	−8° 23′ 40″	−8° 23′ 40″	Nach Atropin Schielen verschwunden. Binok. Vis. III. Gr.
L = 30° fdN., 25° fdF.	−15° 56′ 40″	−17° 28′ 30″	Vorlagerung und Tenotomie: Schielwinkel 15°.
R = 25° fdN., 15° fdF.	−12° 5′ 40″	−7° 32′	Keine Vereinigung der Doppelbilder möglich.
R = Str. converg. oper. 6 m : Esoph. 4° 1 m : Esoph. 1°	+1° 56′ 30″	−6°	Wurde vor der Untersuch. operiert, kaum merkliches Schielen. Kein binok. Visus.
L = 20°	−5° 42′ 35″	−7° 36′ 45″	Nach Gläsertragen kein Schielen mehr. Binok. Visus III. Gr.
R = 2° V. D + 4	−15° 26′ 5″	−14° −	Trotz geringem Schielwinkel 2° kein binok. Visus.
L = 40° fdN., 35° fdF.	−3° 41′	−1° 47′ 25″	Feinschlägiger rotatorischer Nystagmus.
L = 35° fdN.	−18° 26′ −	−17° 49′ 5″	Hält den Kopf schief, wenn sie mit einem Auge etwas betrachten will. Die nicht fixierenden Augen stehen in Adductionsstellung höher, in Abductionsstellung tiefer als das fixierende Auge.

Nr.	Name, Alter	Schielt seit	Refraktion und Visus
51	Mader, M., 14 J.	3. Lebensjahre nach Masern	R + 2 s ⊂⊃ + 2,75 c $\uparrow$ = $^6/_{18}$? L = + 2,25 s ⊂⊃ + 3 c $\uparrow$ = $^6/_9$??
52	Pauß, M., 16 J.	4. Lebensjahre (Diphtherie)	R = $^6/_6$ + 2 s ⊂⊃ + 0,5 c 120° = $^6/_5$? L = $^6/_5$? + 2 s = $^6/_5$
53	Obermaier, G., 37 J.	Kindheit	R = $^6/_8$ + 1,5 = $^6/_6$?? L = $^6/_8$? + 1,25 s = $^6/_6$???
54	Bursik, H., 14 J.	3. Lebensmonat nach Ausschlag	R + 0,5 s ⊂⊃ + 2 c $\uparrow$ = $^6/_{12}$? L = + 1 s ⊂⊃ + 1,5 c $\uparrow$ = $^6/_6$
55	Neckham, M., 13 J.	3 Monaten nach Verband	R = $^6/_{12}$ mac. corn. Gl. br. L = $^6/_{12}$ + 1,5 s ⊂⊃ + 1,5 c 150° = $^6/_6$
56	Juater, R., 24 J.	5 Jahren (nach Gläsern!)	R = Fgz. in 2,5 m − 6,5 = $^6/_6$ L = Fgz. in 2,5 m − 6,5 = $^6/_6$
57	Kisler, Adolf, 19 J.	Geburt	R = $^6/_9$?? + 0,75 cyl. $\uparrow$ 70° = $^6/_6$ L = $^6/_{18}$? + 0,75 cyl. $\uparrow$ = $^6/_{12}$?
58	Malaun, 25 J.	8. Lebensjahre engl. Krankh., i. J. 1915 operiert (Tenotom.)	R = $^6/_9$? + 1,5 s = $^6/_9$ L = $^6/_6$ + 0,75 s = idem
59	Stretzik, Rudolf, 15 J.	4. Lebensjahre	R = $^6/_6$ L = $^6/_{12}$? − 1,0 s = $^6/_6$
60	Untermazoner, Joh., 22 J.	6 Jahren nach Keuchhusten	R = $^6/_9$ + 1,5 s = $^6/_6$? L = $^6/_6$? + 1,5 s = $^6/_6$
61	Ghedina, Marzellina, 18 J.	Geburt	R = − 3 s ⊂⊃ − 1 cyl $\rightarrow$ = $^6/_6$ L = − 1 s ⊂⊃ + 3 cyl 70° = $^6/_9$
62	Mayer, Julie, 16 J.	3. Lebensjahre nach Keuchhusten	R = $^6/_6$ + 0,5 s = idem L = $^6/_9$ + 0,75 s = idem
63	Schmidt, Karl, 23 J.	Kindheit	R = $^6/_9$ + 0,5 idem L = $^6/_9$ + 0,5 idem
64	Gamper, Hugo, 22 J.	7.—8. Lebensjahre	R = $^6/_6$ L = $^6/_6$
65	Klabacka, Martin, 24 J.	1. Jahr (?)	R = $^6/_{12}$ L = $^6/_{12}$
66	Löwy, Wilhelm, 21 J.	Geburt	R = $^6/_9$?? L = $^6/_9$??

Schielwinkel R L A Altern	Winkelabstand des blinden Fleckes (Zentrum) von der Horizontalen LA	RA	Bemerkungen
L = 4° fdN.	−6° −	−16° 42′ −	Kein binok. Visus.
A = 22° fdF., 35° fdN.	−11° 40′ 55″	−11° 5′ 00″	Vollständige Exklusion des Schielaugenbildes.
A = 18° fdN., 15° fdF.	−11° 18′ 45″	−10° 30′−	Exklusion des Schielaugenbildes.
R = 60° fdN.	−7° 7′ 30″	−7° 7′ 30″	Beweglichkeit nach rechts schlecht, im Sinne einer Schwäche des r. Rectus lat. Behandlung unterbrochen.
R = 35° fdF., 38° fdN.	−8°	−8°−	Nach Atropin Schielwinkel 6° nicht wieder erschienen.
R(L) = 38° fdN., 45° m. Gläsern!	−7° 21′ 10″	−7° 21′ 10″	Vorlagerung des rechten Externus beseitigte den Strabismus. Binok. Visus III. Gr.
L = 40° fdF., 42° fdN.	−4° 38′	−4° 37′ 0″ Blick 40° nach links: +12′ 40″ −18′ 20″ Blick 40° nach rechts: −18′ 20″ −18′ 20″	Anordnung wie bei Nr. 66, Löwy, treffen (letzter dieser Seite).
R = 25° fdN., 21° fdF.	−6°	−1°	Ra: Tenotomie und Vorlagerung Schielwinkel 5—10°.
R = 27° fdF., L = 27° fdN.	+5° 2′ 30″	−1°	Wurde nicht operiert.
A = 25° fdN., 25° fdF.	−4° 28′	−5° 21′	Tenotomie des Rectus internus sin. Daraufhin binok. Visus III. Gr.
R = 25° + V.D. 10°	+12° 20′ 20″	0	Bei Rechtsfixation wird der Kopf nach rechts geneigt.
Alt. = 40° fdF., 42° fdN.	−16° 42′	−16° 42′	Nach Tenotomie und Vorlagerung Besserung der Schielstellung auf 10°.
L = 20° fdN.	−20°	−15° 42′ 30″	
Alt. = 15° − V.D. 4°	−20°	−20°	Wurde 2 mal (r. und l. Auge) operiert. Bei extremen Blickrichtungen rotatorischer Nystagmus nach rechts bzw. links.
A = 40° fdN.	−14° 52′ 30″	−18° 10″	
Alt. = 55 fdN.	−23° 25′ 50″ beim Blick 20° nach links: −8° 20″ beim Blick 20° nach rechts: −37° 22′	−22° 15′ −5° 21′ −33° 29′	Siehe Erklärung im Text.

Nr.	Name, Alter	Schielt seit	Refraktion und Visus
67	Kinzel, Marie, 20 J.	Kindheit	R = $^{6}/_{24}$ + 2 s ⊂⊃ − 2 cyl 40° = $^{6}/_{12}$? L = $^{6}/_{24}$ + 1 s ⊂⊃ − 2 cyl 30° = $^{6}/_{9}$?
68	Fiala, Anna, 47 J.	7. Jahre n. Blattern	R = $^{6}/_{6}$ + 0,5 = schlechter L = $^{6}/_{12}$ + 0,5 s = schlechter
69	Chocholka, Elsa, 17 J.	1. Jahre	R = − 1,5 s ⊂⊃ − 1 cyl 10° = $^{6}/_{18}$!? L = + 0,75 s ⊂⊃ − 0,5 cyl = $^{6}/_{6}$ voll
70	Belchradek, Marie, 16 J.	Kindheit	R = − 2,5 s ⊂⊃ − 4 c 15° = $^{6}/_{12}$ L = − 1 s ⊂⊃ − 3 cyl 25° = $^{6}/_{9}$?
71	Smekosurna, Amalie, 15 J.	Geburt	R = $^{6}/_{6}$ Gbn. L = Fgz. in 4 m − 4 s ⊂⊃ + 0,75 c → = 6
72	Nefeles, Gisela, 11 J.	1. Jahre	R = $^{6}/_{12}$ + 3,5 s ⊂⊃ + 1 c 70° = $^{6}/_{6}$? L = $^{6}/_{9}$ + 1 s ⊂⊃ + 0,75 c ↑ = $^{6}/_{6}$
73	Straschil, med. Karl, 26 J.	Kindheit	R = $^{6}/_{6}$ L = $^{6}/_{6}$
74	Wilhelm, Hermine, 9 J.	Latentes Schielen in manif. übergehend	R = + 1,25 s ⊂⊃ − 4 cyl 10° = $^{6}/_{9}$? L = + 2 s ⊂⊃ − 4 cyl 20° = $^{6}/_{12}$
75	Bürger, Anastasia, 29 J.	6. Jahre	R = $^{6}/_{6}$ L = $^{6}/_{8}$
76	Pöschl, Marie, 12 J.	Exophorie i. Schielen übergehend	R = Fgz. 3 m − 2,75 s = $^{6}/_{9}$ L = $^{6}/_{16}$ − 2,25 s = $^{6}/_{6}$
77	Hubert, Heinrich, 17 J.	Kurzer Zeit	R = $^{6}/_{6}$ L = $^{6}/_{6}$
78	Rothböck, Nelly, 32 J.	In dem letzten Jahre in Concom. übergehendes Str. div.	R = $^{6}/_{18}$? − 1,5 s = $^{6}/_{6}$ L = Fgz. 3 m − 3,5 s = $^{6}/_{8}$?

Schielwinkel R L A Altem	Winkelabstand des blinden Fleckes (Zentrum) von der Horizontalen LA	RA	Bemerkungen
Div. Alt. 18° fdN.	−14° 55′ 55″	−18° 9′ 10″	
Div. os. 35° fdN.	+1	0	
Div. od. 22°	−30° 39′ 30″	−9° 27′ 45″	
Div. period. od. 20°	−6° 39′ 10″	−16°	Seit dem Gläsertragen Schielwinkel geringer, gute Konvergenz bis auf 6 cm v. d. A. Kein binok. Sehen.
Div. os. 40° fdN.	−9° 9′ 45″	−19°	Auswärtsschielen in der Verwandtschaft.
Div. od. 14°—20°	−8° 25′	−8° 25′	
period. 28°	−6° 39′ 10″	−6° 39′ 10″	Stereosehen I. u. II. Ordnung.
25°	−2°	−2°	Bei Anstrengung gelingt die Vereinigung der beidäugigen Bilder.
bis 24°	−9° 9′ 47″	−15° 26′	Trotz naher Vereinigung der Bilder keine Verschmelzung.
Div. 16°	−9° 27′ 45″	−9° 27′ 45″	Stereosehen III. Gr.
Div. 38° mit Gläsern 45°	−8° 31′ 50″	−14°	Kann Bilder II. Ordnung nicht vereinigen; sie stehen schief.
Div. 6°—20°	−8° 31′ 50″	−8° 31′ 50″	Bei Anstrengung gutes binok. Sehen.

Augenspiegelstudien bei Kriegsnephritis.

Von

Dr. E. Horniker,
Triest.

Seit Beginn 1916 bis Anfang April 1917 hatte ich Gelegenheit, an einer von Doz. Dr. Julius Schütz (Wien) geleiteten Sammelstelle für Nierenkranke Beobachtungen an nierenkranken Kriegsteilnehmern zu machen. Die Lehre von den Nierenkrankheiten hatte gerade in den letzten Jahren besonders auf klinischem Gebiete dank den Arbeiten von Volhard und Fahr große Fortschritte zu verzeichnen, außerdem wiesen alle bisherigen Erfahrungen auf einen engen Zusammenhang zwischen Niere und Auge hin, und so lag es nahe, das große Material, das sich darbot, zu Studienzwecken auszunutzen, um so mehr als die geringe Entfernung der Sammelstelle von der Front die sonst seltene Möglichkeit bot, auch ganz frische Fälle von Nephritis in großer Zahl mit dem Augenspiegel untersuchen zu können.

Schon die Beobachtung der ersten 80 Fälle, über die gemeinsam mit Doz. Dr. Julius Schütz in Militärarzt 16. 1916 berichtet wurde, ergab im Gegensatz zu Hirsch[1]), der das Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei der Kriegsnephritis betonte, daß bei den frischen Fällen in der weitaus größeren Hälfte pathologische Veränderungen an Netzhaut und Papille sich feststellen ließen, die ein gehäuftes Auftreten bei den Fällen mit erhöhtem Blutdrucke zeigten. In Heidelberg[2]) konnte ich über 280 Fälle und in der Wiener Med. Wochenschr. 25, 1917 über 500 Fälle berichten und konstatieren, daß das Bild der Retinitis albuminurica, die bei meinem Material in nahezu 14% vorkam, nicht nur bei der chronischen diffusen Glomerulonephritis und bei der malignen Sklerose sich findet, sondern auch häufiger, als man dies annahm, bei der akuten diffusen Glomerulonephritis vorkam.

Die Veröffentlichung der Details der beobachteten Augengrundveränderungen behielt ich mir für einen späteren Zeitpunkt vor. Aus äußeren Gründen ist es mir erst jetzt möglich, die seinerzeit aufgenommenen Augenspiegelbefunde zu sichten und zu verarbeiten.

---

1) Verhandlungen der außerordentlichen Tagung des Deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau. 1. und 2. Mai 1916.

2) Bericht über die 40. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1916, Aussprache zum Vortrag „Wessely".

Da mir hauptsächlich darum zu tun war, die Beziehungen zwischen Augengrundveränderungen und den einzelnen Formen der Nephritis zu studieren, so mußten die beobachteten Nephritisfälle in die entsprechenden klinischen Gruppen eingereiht werden, was mir durch gütige Überlassung der entsprechenden Krankengeschichten durch Herrn Doz. Dr. Schütz ermöglicht wurde.

Ich muß es mir versagen, auf die neueren Erfahrungen auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten näher einzugehen, ich verweise in dieser Hinsicht auf das grundlegende Werk von Volhard (Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. 1918) und auf die für das Verständnis der uns interessierenden Fragen ausreichende kurze Darstellung in der Arbeit von Hanssen und Knack (Zur Frage der Retinitis nephritica in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 59). Ich will im folgenden zunächst auf die Details der bei den Patienten der Nierenstation im Augengrunde beobachteten pathologischen Veränderungen eingehen und daran anknüpfend untersuchen, ob sich aus dem Verhalten des Augengrundes Anhaltspunkte für die Beurteilung einiger in den letzten Jahren besonders intensiv erörterten Fragen gewinnen lassen können.

Vorausschicken möchte ich, daß ich, um eine gewisse Unabhängigkeit der ophthalmoskopischen Beobachtung von den übrigen klinischen Befunden zu gewährleisten, meine Beobachtungsreihen vollständig unabhängig von den Ergebnissen der Messungen und Untersuchungen der Nierenstation durchführte. Die beiderseitigen Resultate wurden erst später miteinander verglichen, denn nur so konnten gewisse Gesetzmäßigkeiten, die sich dabei herausstellten, Anspruch auf Objektivität machen, da sonst die Gefahr bestand, daß die vorherige Kenntnis der klinischen Details die Unbefangenheit der ophthalmoskopischen Untersuchung beeinflussen konnte.

Gespiegelt wurden im ganzen 608 Patienten, von diesen fallen 37 weg, bei denen eine Verwertung der Befunde wegen mangelhafter klinischer Daten unmöglich war, es verblieben demnach 571 Fälle.

Die Patienten wurden womöglich sofort oder nur kurz nach ihrem Eintreffen in der Nierenstation ophthalmoskopiert, allerdings fiel dies nicht immer zeitlich mit dem Beginne der Erkrankung zusammen, da ein Teil der Fälle oft eine mehr oder minder lange Zeit in einer anderen Sanitätsanstalt verweilt hatte. Die meisten Patienten wurden in der Regel auch noch vor ihrem Abschube in die Anstalten der Etappe und des Hinterlandes untersucht, die schweren, nicht transportablen sowie eine Anzahl von Fällen, die aus besondern Gründen längere Zeit in der Nierenstation verblieben, wurden öfters, bis zu 10- und 15 mal, gespiegelt, ebenso womöglich alle Fälle, bei denen wichtigere Veränderungen zu sehen waren.

Gespiegelt wurde fast ausschließlich mit Petroleumlicht, und zwar mit Flachbrenner, stets auch im aufrechten Bilde bei nicht erweiterter Pupille; nur bei besonderen Schwierigkeiten oder wo schwer sichtbare Details zu studieren waren, mit Zuhilfenahme von Homatropin.

Im allgemeinen muß gesagt werden, daß in der größeren Hälfte aller Fälle im Augenhintergrunde mehr oder weniger ausgeprägte pathologische Veränderungen zu konstatieren waren, u. z. umso eher, in einem je früheren Stadium die Patienten zur Beobachtung kamen; in einem Teile der Fälle jedoch machte sich ein pathologischer Befund erst nach einem längeren Aufenthalt der Patienten in der Nierenstation bemerkbar. Einige dieser Veränderungen waren flüchtiger Natur, so daß sie sogar schon nach Tagen entweder ganz verschwunden oder so weit zurückgebildet waren, daß man nur, wenn man ihren Sitz genau kannte, Spuren von ihnen finden konnte, andere pathologische Befunde blieben durch Wochen und Monate hindurch immer sichtbar.

Ich will im folgenden die konstatierten Veränderungen, die im allgemeinen im hinteren Augenpole lokalisiert waren, näher beschreiben.

Das Ödem.

Eine der häufigsten und konstantesten Erscheinungen, besonders im Anfangsstadium der akuten diffusen Glomerulonephritis, ist das Ödem des Sehnerven und des angrenzenden Netzhautbezirkes.

Am Sehnerven selbst ist das Ödem nicht immer leicht zu erkennen. Es drückt sich in einer leichten Verschwommenheit der Ränder aus, doch wird dies erst merklich, wenn das Ödem einen gewissen Grad erreicht hat, sonst erscheint die Papille nur hauchartig getrübt, in ausgesprocheneren Fällen ist sie verquollen, dabei etwas blässer, ihre Grenzen verwaschen undeutlich. Bei Betrachtung im aufrechten Bilde ist man bezüglich dieser Unschärfe oft leicht Täuschungen ausgesetzt, es empfiehlt sich daher immer, zur Kontrolle auch das umgekehrte Bild heranzuziehen, wo eine pathologisch bedingte Unschärfe der Papille viel eher für die Diagnose verwertbar ist. Selbstverständlich muß darauf geachtet werden, Fälle von Pseudoneuritis bei Hypermetropie und Astigmatismus nicht für pathologische Befunde anzusehen, was leicht genug geschehen kann, da ja neben dem Ödem oft genug auch Rötung der Papille bei den Fällen von Nephritis vorhanden ist und dadurch eine gewisse Ähnlichkeit in dem Aussehen vorgetäuscht wird.

Bei höheren Graden von Ödem am Sehnerven resultiert ein Bild, das an die Stauungspapille erinnert, doch überschritt bei keinem der von mir beobachteten Fälle die Niveaudifferenz 3 Dioptrien. Die Papille, die im Anfangsstadium der Nephritis eher etwas röter ist, wird, wenn das Ödem markanter wird, blässer, bei längerer Dauer eines stärkeren Ödems resultiert manchmal eine beträchtliche Abblassung

mit Verschwommenheit der Ränder. Ferner treten an den auf der Papille sichtbaren Gefäßen bei stärkeren Ödemgraden zarte Begleitstreifen auf, die schon nach kurzer Zeit, sogar nach Tagen, vollständig sich zurückbilden können, was dafür spricht, daß wir es nicht mit Bindegewebe, sondern mit einer vorübergehenden, mit dem Ödem im Zusammenhange stehenden Trübung der Gefäßwände oder einer Exsudation zu tun haben. Diese Streifen können sich in manchen Fällen organisieren und für immer sichtbar bleiben.

Viel deutlicher sichtbar als an der Papille ist das Ödem an der Netzhaut, mit meist ausgesprochener Lokalisation im papillomacularen Bezirk; die nasal an die Papille angrenzenden Partien sind nur in schwereren Fällen, besonders bei Anwesenheit retinitischer Flecke, mitbeteiligt.

In den leichtesten Fällen ist die rötliche Färbung der Netzhaut der Maculagegend noch unverändert, aber die Struktur derselben, die feine Körnung, auch bei schärfster Einstellung verwischt, bei getäfeltem Fundus die Täfelung unscharf verschwommen. Auch Ödeme mittleren Grades bei Fällen, bei denen es zur Entwickelung retinitischer Flecke kommt, verändern die Färbung des Augengrundes nur wenig, machen sich aber um so mehr in der Veränderung der Struktur bemerkbar.

In drei Fällen von akuter diffuser Glomerulonephritis konnte ich im akuten Stadium, in dem jedesmal der Blutdruck hoch war, eine ganz eigentümliche Veränderung der Zeichnung der Netzhaut im papillomacularen Bereiche beobachten. Bei sorgfältigster Einstellung und mit Zuhilfenahme indirekter Beleuchtung sah man eine von der Papille radiär gegen die Fovea ausstrahlende Zeichnung, die sich aus kleinen unscharfen, oft zackig begrenzten, rötlich durchscheinenden, eng aneinandergereihten, von einem etwas lichteren Hof umgebenen Punkten zusammensetzte. Die Netzhaut war dabei eigentümlich wachsartig, wie wenn eine Glasplatte mit Wachstropfen überzogen wäre. Alle in diesem Bereiche vorhandenen kleinen Netzhautgefäße waren stark geschlängelt, unscharf, ließen sich nicht in ihrem ganzen Verlauf verfolgen. Einer dieser Fälle wies 4 Tage später ein stärkeres Ödem mit radiär gestellten Reflexen auf, nach weiteren 8 Tagen mittelgroße retinitische Flecke, in dem zweiten Falle war die oben beschriebene Zeichnung 2 Tage nach einer Liquorpunktion und einer Venenpunktion fast vollständig verschwunden, in dem dritten Falle war 6 Tage später die eigentümliche Zeichnung nicht mehr vorhanden, dagegen kam es 2 Monate später zu einer Verschlimmerung der Nephritis, und es trat in der Netzhaut an derselben Stelle eine der Retinitis punctata ähnliche Affektion auf.

Sehr wichtig für die Diagnose der Ödeme, speziell der mittleren Grade, ist das Auftreten von pathologischen Netzhautreflexen.

Bemerken möchte ich, daß ich mich zur Bezeichnung der normalen Reflexe der alten, noch am meisten üblichen Benennungen „Macula-reflex" und Foveolareflex" bediene, da die von Haab vorgeschlagenen Namen „Foveareflex" und „Foveolareflex" wegen der Ähnlichkeit des Klanges und Wortbildes sehr leicht zu Verwechslungen Anlaß geben können und die von anderen Autoren gebrauchten Bezeichnungen sich keiner allgemeinen Geltung erfreuen, obwohl ich gerne zugebe, daß der Ausdruck „Maculareflex" nicht sehr glücklich gewählt ist.

Die pathologischen Reflexe verdienen eine besondere Aufmerksamkeit, und ich möchte ihnen für die Diagnose der mittelgradigen Ödeme eine besondere Wichtigkeit zuerkannt wissen. Bei den allerleichtesten Ödemen treten sie ja für gewöhnlich nicht auf, und bei den schwersten kann man sie für die Diagnose entbehren, weil andere viel stärker in die Augen fallende Veränderungen sichtbar sind. Diese Reflexe sind schon 1902 von Wolff beschrieben worden, sie sollen allerdings nur bei Untersuchung mit seinem elektrischen Augenspiegel gut zu sehen sein, in neuerer Zeit (1916) hat Haab in seinen Augenspiegelstudien (Arch. f. Augenheilk. 81, Heft 1 und 2) ganz besonders auf sie aufmerksam gemacht und sie einer eingehenden Besprechung gewürdigt.

Ich habe diese pathologischen Reflexe an einer sehr großen Anzahl meiner Fälle beobachten können, trotzdem ich mich fast ausschließlich des Petroleumflachbrenners zum Ophthalmoskopieren bedient habe, ich habe sie oft von ihrem ersten Auftreten bis zu ihrem Verschwinden verfolgt und auch die Veränderungen gesehen, die sie hinterlassen, wenn sie längere Zeit bestanden haben. Die Unterscheidung, ob man es mit einem normalen oder pathologischen Reflex zu tun hat, ist oft leicht genug, manchmal aber sehr schwer, so daß man noch andere Kennzeichen für die Diagnose heranziehen muß oder erst nach längerer Beobachtung die Entscheidung treffen kann.

Ein wichtiger Unterschied den normalen Reflexen gegenüber besteht darin, daß sie vom Lebensalter unabhängig sind, gleich häufig bei jugendlichen und älteren Personen sich finden, sie sind ferner, wenn sie einigermaßen stark ausgeprägt sind, sowohl bei enger als auch bei weiter Pupille, im aufrechten und im umgekehrten Bilde sichtbar, sie erscheinen aber deutlicher bei Untersuchungen mit Konkav- als mit Planspiegel und dies haben sie mit den normalen Reflexen gemein.

Ein außerordentlich wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen normalen und pathologischen Reflexen ist die Wanderungsgeschwindigkeit bei Spiegeldrehungen. Während die Linien bei normalen Reflexen die bizarrsten, phantastischsten Formen annehmen, die man im Bilde wegen ihres blitzartigen Wechsels und ihrer sprunghaften Veränderung kaum wiedergeben kann, sind die pathologischen Reflexe weniger kompliziert, einfacher, wechseln ihren scheinbaren Ort bei Spiegeldrehungen

nur sehr träge, so daß sie sich im Bilde durch ein paar einfache Striche skizzieren lassen. Außerdem sind die pathologischen Reflexe meist matt, während die normalen sich durch einen lebhaften Glanz auszeichnen.

In selteneren Fällen — in der Regel bei jugendlichen Personen — ergeben sich auch Kombinationen von normalen Reflexen mit pathologischen, besonders dann, wenn in dem Netzhautbereich, in dem der normale Maculareflex sich zeigt, an vereinzelten Stellen pathologische Produkte, wie Blutungen oder weiße Flecke sich zeigen. Es erscheinen dann in den Reflexlinien an den betreffenden Stellen gewisse scharf charakterisierte Unterbrechungen, die dadurch entstehen, daß die bei Spiegeldrehungen sich sprunghaft bewegenden normalen Reflexlinien an den Stellen, wo die Produkte abgelagert werden, zu Wirbelbewegungen gezwungen werden, die das sich ihnen entgegenstellende Hindernis umkreisen. Ich konnte in einigen Fällen, in denen man dieses Hindernis nur ahnen konnte, nach einigen Tagen deutlich sehen, daß man es mit rundlichen Blutungen zu tun hatte, und zwar um so deutlicher, als infolge des begleitenden Ödems auch der normale Reflex bedeutend an Glanz verloren hatte.

Die Anordnung der Reflexlinien bei den pathologischen Reflexen ist eine verschiedene. Im allgemeinen kann man zwei Verlaufsrichtungen unterscheiden, eine vertikale und eine radiär gegen die Foveola zu gerichtete.

Sehr häufig fand ich beim Ödem die vertikalen Linien, die parallel zum temporalen Papillenrande oft mit leichter Biegung mit der Konkavität gegen die Papille gerichtet verlaufen, von verschiedener Länge sein können, manchmal oben und unten weit über den Maculabereich hinausreichen und, wenn sie dicht genug nebeneinander stehen, der Netzhaut ein leicht moireeartiges Aussehen verleihen können. Die Rückbildung dieser Linien geht oft sehr ungleichmäßig vor sich, so daß von einer langen Linie Teile, die über den Maculabereich hinausragen, einige Zeit noch stehenbleiben können, bis sie dann mit dem Schwinden des Ödems schließlich ganz unsichtbar werden.

Etwas weniger häufig als die vertikalen Reflexe sind die radiären Reflexlinien. Sie kommen ausschließlich in der Maculagegend zur Beobachtung und sind nach der Gegend der Foveola zu gerichtet, und zwar beginnen sie entweder in einiger Entfernung vom temporalen Papillenrande und ziehen konzentrisch gegen die Foveola, ohne dieselbe jemals zu erreichen, oder sie beginnen an der oberen und unteren Maculaperipherie und ziehen radiär gegen die Foveola. In seltenen Fällen sind sie im größten Teile der Peripherie der Macula ausgebildet, so daß sie einen Strahlenkranz um die Foveola bilden. Ich fand diese Reflexe noch am häufigsten bei akuter diffuser Glomerulonephritis im Stadium

der Blutdrucksteigerung. Sie pflegten gewöhnlich mit dem Heruntergehen des Blutdruckes sich zurückzubilden und schwächer zu werden. In dem Falle eines 22jährigen Patienten waren sie nach 16 Tagen vollständig verschwunden, dabei war der normale Maculareflex, der früher nicht zu sehen war, wieder in seiner ganzen Ausdehnung erschienen. Öfters konnte ich noch längere Zeit nach dem Verschwinden der radiären Reflexe feinste, zarteste, weißliche Pünktchen in der nächsten Umgebung des Foveolareflexes sehen. Die vertikalen Reflexlinien hinterlassen dagegen in manchen Fällen zarteste, netzartig angeordnete, narbige Veränderungen der Netzhaut. In den Fällen von Ödem verschwindet der Foveolareflex fast immer.

Ganz eigentümliche, unregelmäßig geformte, aus einzelnen kurzen, senkrecht aufeinandergestellten, jedoch nirgends sich durchkreuzenden Strichen bestehende Reflexe findet man in nächster Nähe von in Entstehung begriffenen retinitischen Herden; die Netzhaut hat dabei einen dünnen weißlichen Schimmer, so daß sie an ein Cirrhuswölkchen erinnert. Diese Striche dürften wohl dem abnormen Zug und der größeren Spannung, die die Netzhaut durch die Bildung des Fleckes erleidet, ihre Entstehung verdanken. Sie dürfen nicht mit den zartesten Fältchen verwechselt werden, die bei Netzhautnarben nach Blutungen entstehen, die schwieriger, oft nur bei indirekter Beleuchtung sichtbar sind, mehr grau ohne den den Reflexen eigentümlichen matten Glanz sind und auch meistens radiär auf die narbige Stelle zulaufen.

Ein außerordentlich wichtiges Hilfsmittel zur Unterscheidung der Netzhautödeme ist das Verhalten der kleinen Gefäße im Bereiche des ödematösen Bezirkes. Man sieht bei mittelgradigen Ödemen die bei Nephritis gewöhnlich sehr stark geschlängelten kleinen und kleinsten Gefäße des Maculabereiches in der ödematösen Netzhaut stellenweise verschwinden, dann wieder nach kürzester scheinbarer Unterbrechung wieder auftauchen, so daß man bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck gewinnt, daß es sich um streifenförmige Blutungen handle. Da auch meistens das Bild des Gefäßes leicht verzerrt erscheint, so ist dabei die Unterscheidung nicht immer leicht, um so eher, als wir in solchen Fällen auch manchmal an den Umbiegungsstellen wirkliche kleine streifige Blutungen finden können. Es kann da oft nur die Beobachtung des weiteren Verlaufes die Entscheidung bringen. Mit dem Zurückgehen des Ödems wird das Gefäß in seinem ganzen Verlaufe deutlicher sichtbar; sind Blutungen vorhanden, so kann man sie dann auch genauer unterscheiden.

In seltenen Fällen sind die Reflexe so grob und ungleichmäßig wie bei Netzhautabhebung, in einem dieser Fälle waren die Gefäße in dem untersten Teile der ödematösen Partie viel undeutlicher, viel verschwommener, so daß man den Eindruck einer Senkung des Ödems

gewann. Vier Wochen nach Zurückgehen des akuten Stadiums der Nephritis waren alle diese Erscheinungen vollständig verschwunden.

In schwersten Fällen kann die Netzhaut gleichmäßig grau getrübt, ihre Zeichnung vollständig verschwunden sein. In einem dieser Fälle klagte der Patient über 2 Tage anhaltendes Grünsehen.

Die Blutungen.

Relativ häufig sehen wir bei Nephritikern Netzhautblutungen, am ehesten sind sie im akuten Stadium der Nephritis zu gewärtigen. Sie kamen in 67 Fällen, also in 11,5 %, zur Beobachtung und zeigen, wie nachstehende Tabelle demonstriert, ebenso wie die Fälle mit Retinitis, ein gehäuftes Auftreten bei hohem Blutdrucke.

Blutdruckwerte	Fälle mit Netzhautblutungen	Fälle mit Retinitis
bis zu 135	6	2
über 135 bis 150	4	8
„ 150 „ 170	22	20
„ 170 „ 200	16	26
„ 200	19	20
Gesamtzahl	67	76

Die Blutungen haben ihren Lieblingssitz in der Maculagegend und im Papillenbereich, nur in seltenen Fällen sind sie über einen größeren Teil des Fundus verbreitet.

Sie sind am häufigsten strichförmig, in einiger Entfernung von den Netzhautgefäßen und mit diesen parallel verlaufend, wenn näher an die Foveola, dann radiär gegen diese gerichtet. Manchmal erscheinen die Blutungen an den Enden wie ausgefranst; ziemlich häufig sind sie auch rundlich, von verschiedener Größe, unregelmäßig geformt oder gar lachenförmig. In einem Falle beobachtete ich eine Menge kleinster, vollständig rundlicher Blutungen im Foveolabereich, die den kleinsten Gefäßendigungen wie Beeren aufsaßen. In manchen Fällen sind die verschiedensten Formen von Blutungen gleichzeitig nebeneinander zu beobachten. Einmal beobachtete ich eine ausgedehnte Blutung, die eine in die Papille eintretende Vene auf eine 1 P.-D. lange Strecke förmlich einscheidete, so daß die Vene spindelförmig verdickt erschien.

Eine ausgedehnte 2 P.-D. große Blutung in den Präretinalraum, zu der sich erst im weiteren Verlaufe Netzhautblutungen gesellten, wies das rechte Auge eines 32jährigen Patienten mit akuter diffuser Glomerulonephritis auf, bei dem der Blutdruck nicht einmal sehr hoch (160) war, hingegen hatte er zahlreiche Petechien an beiden Unterschenkeln. Das linke Auge dieses Patienten war während der ganzen Zeit der Beobachtung frei von Netzhautblutungen, zeigte aber Ödem und starke Schlängelung der kleinen Arterien.

Sehr zahlreich können die Blutungen bei den mit Retinitis komplizierten Fällen sein, sie sind dann oft unregelmäßig geformt, flammig oder diffus, befinden sich entweder am Rande der retinitischen Flecke, die von ihnen förmlich eingesäumt erscheinen, oder nehmen die Mitte derselben ein.

In anderen Fällen sind die Blutungen hauptsächlich um die Papille herum strahlig angeordnet und bilden, wenn sie sehr zahlreich sind, um dieselbe eine Art von Strahlenkranz. Einer dieser Fälle war dadurch bemerkenswert, daß er, entgegen der sonstigen Regel, während der ganzen Zeit der Entstehung der Blutungen (3 Wochen) niemals einen erhöhten Blutdruck aufwies (120—130 Riva-Rocci). Allerdings waren verschiedene Zeichen von Herzschwäche bei dem Patienten vorhanden und stieg der Blutdruck kurze Zeit nachher, als die Blutungen schon zu verschwinden begannen, auf 170 an.

Die Blutungen können sich ziemlich rasch vollständig resorbieren, so daß von ihnen keine Spur mehr zurückbleibt, in manchen Fällen hinterlassen sie zarteste Narben, die nur, wenn man den genauen Ort der Blutung gekannt hat, auffindbar sind. Es sind dies entweder zarteste Pigmentierungen oder häufiger noch unregelmäßig geformte weißliche Fleckchen, die sich durch einen Stich ins Schiefer- oder Aschgraue von den oft leuchtend weißen Flecken der Retinitis unterscheiden. Bleiben die Blutungen längere Zeit stehen, so können sie sich auch in Flecke verwandeln, die ophthalmoskopisch von den bei Retinitis entstehenden nicht mehr auseinandergehalten werden können. Häufig sieht man Einlagerungen von feinsten, glitzernden Pünktchen, wohl Cholesterin. In vielen Fällen bleiben noch lange Zeit zarteste narbige Veränderungen zurück, die entweder feinste Marmorierung zeigen oder eine eigenartige strahlige Struktur haben, als Ausdruck von Fältelung der angrenzenden Netzhautbezirke.

Der Foveolareflex pflegt in manchen Fällen trotz der Blutungen in der Maculagegend vorhanden zu sein und verschwindet nur, wenn das begleitende Netzhautödem etwas stärker wird.

Die Retinitis nephritica.

Die interessanteste und zugleich auch die rätselhafteste Erscheinung im Verlaufe der Nephritis ist die Retinitis nephritica. Ich konnte ihr Auftreten bei 76 Patienten, also in 13% aller Fälle, beobachten. Aufgenommen wurden in diese Statistik nicht nur die Fälle mit sehr stark ausgesprochenen Erscheinungen, sondern alle Retinitiden mit wenigen, aber immer charakteristischen weißen Flecken, nicht berücksichtigt wurden hingegen die ziemlich oft sich bildenden weißlichgrauen Flecke, wie man sie oft nach Blutungen oder als narbige Veränderungen nach länger dauernden Ödemen zu sehen bekam. Die konstatierte

Zahl mag sehr hoch erscheinen, wenn man sie mit der von anderen Beobachtern gefundenen vergleicht. So fand Wessely[1]) die Retinitis bloß in 3% der Fälle, Hanssen und Knack (l. c.) in einer b trächtlich höheren Anzahl und Linder[3]) unter 103 Nephritikern 10mal, also in beinahe 10%, einer Zahl, die sich der an meinem Material gefundenen bedeutend nähert. Der Unterschied in den Häufigkeitsziffern dürfte wohl, wie schon Hanssen und Knack betonen, in der Art des beobachteten Materials zu suchen sein, da es sich gerade bei den leichten Formen von Retinitis um Veränderungen handelt, die meist nur kurze Dauer haben und schon nach wenigen Wochen entweder spurlos oder unter Hinterlassung zartester, leicht der Aufmerksamkeit entgehender Narben verschwunden sein können. Es ist deshalb leicht erklärlich, daß in dem Material der Reservelazarette die Zahl der konstatierten Retinitiden eine beträchtlich geringere sein kann.

Verteilt man die 76 beobachteten Fälle mit Retinitis auf die einzelnen Gruppen von Nephritis, so erhält man folgende Zahlen:

akute diffuse Glomerulonephritis	32	Fälle	mit	Retinitis
chron. diffuse „ „	35	„	„	„
maligne Sklerose	9	„	„	„

Diese Zahlen machen keinen Anspruch darauf, das wirkliche Häufigkeitsverhältnis, in dem die Retinitis nephritica bei den verschiedenen Formen von Nephritis vorkommt, zum Ausdruck zu bringen. Sie finden ihre Erklärung in der Art des zur Beobachtung gekommenen Materials, bei dem die akuten diffusen Glomerulonephritiden überwiegen. In Wirklichkeit dürfte die Retinitis nephritica bei den Fällen von chronischer diffuser Glomerulonephritis noch viel häufiger sein, jedenfalls kann es als sichergestellt gelten, daß die Retinitis auch bei akuter diffuser Glomerulonephritis häufiger vorkommt, als bisher angenommen wurde. Übrigens führen auch Volhard[4]) und Machwitz und Rosenberg[5]) Fälle von akuter diffuser Glomerulonephritis an, bei denen Retinitis beobachtet wurde, und bei Scharlachnephritis kannte man sie schon lange.

Von Wichtigkeit schien mir besonders bei den akuten Glomerulonephritiden der Zeitpunkt zu sein, in welchem die begleitende Retinitis zur Beobachtung kam. Da nur gewisse Fälle in kürzeren Zwischenräumen gespiegelt wurden, die meisten aber erst nach Wochen abermals mit dem Augenspiegel untersucht wurden, so fällt natürlich die Zeit

---

[3]) Kollert und Finger, Über die Beziehungen der Nephritis zum Cholesterin-(Lipoid-) Stoffwechsel in Münch. med. Wochenschr., S. 816.

[4]) Volhard, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. 1918.

[5]) Machwitz und Rosenberg, Klinische und funktionelle Studien über Nephritis. 2. Neuroretinitis albuminurica, eklamptische Amaurose und pseudourämische Sehstörungen in Münch. med. Wochenschr. 1916.

der ersten Beobachtung einer Retinitis nicht mit der Zeit ihres Auftretens zusammen. Nur in einer kleinen Zahl besonders günstiger Fälle ließ sich die Retinitis vom ersten Beginne an beobachten, immerhin konnte ich das erste Auftreten einer Retinitis in 2 Fällen 7 Tage, in drei weiteren Fällen 8 Tage nach Beginn der Nephritis bzw. der ersten Krankheitserscheinungen konstatieren und ihren Verlauf verfolgen. Die übrigen Fälle verteilen sich wie folgt:

In 6 Fällen wurde die Retinitis 2 Wochen, in weiteren 6 Fällen 3 Wochen, in 4 Fällen 4 Wochen, in 2 Fällen 5 und in 5 Fällen 6 Wochen nach Beginn der Nephritis beobachtet. Handelte es sich um rezente Veränderungen, so fielen sie mit Rückfällen, Verschlimmerungen im Nierenprozeß zusammen, in den allermeisten dieser Fälle war der Entstehung der Retinitis eine Periode von Blutdrucksteigerung über die sonst beobachtete Höhe vorausgegangen. Einige dieser Nephritiden, bei denen im späteren Verlaufe eine Retinitis auftrat, neigten zum Übergange ins chronische Stadium, ein Teil von ihnen heilte aber doch mit guter Nierenfunktion aus, so daß normaler oder fast normaler Blutdruck resultierte und Wasserversuch und Konzentrationsversuch ein gutes Resultat gaben.

Eine ältere Retinitis wurde 7 Wochen, eine 9 Wochen und eine 3 Monate nach Beginn der Nierenerkrankung konstatiert, ohne daß besonders auffällige subjektive Erscheinungen in der Zwischenzeit Veranlassung zu einer erneuten Augenspiegeluntersuchung gegeben hätten.

Es kamen folgende Formen von Retinitis nephritica zur Beobachtung: 1. Die leichte Form von Retinitis (43 Fälle): Vereinzelte, mäßig große ($^1/_8$—$^1/_4$ P.-D.), weiße, glänzende oder mattglänzende, nicht sehr zahlreiche (oft nur 3—4) rundliche oder unregelmäßig geformte Flecke fast ausschließlich im papillomacularen Bezirk, hier und da mit Blutungen vergesellschaftet, am häufigsten bei akuter diffuser, weniger häufig bei chronischer diffuser Glomerulonephritis vorkommend. Sie dürfte mit der von Elschnig[6]) in 75% seiner Fälle von Nephritis gefundenen identisch sein. Dabei ist das Aussehen des Sehnerven in den meisten dieser Fälle nicht wesentlich verändert, hingegen fand ich fast immer, wenigstens in den rezenten Fällen, Ödem der Netzhaut. In wenigen Fällen war schwache Andeutung einer Spritzfigur vorhanden. Rückbildung erfolgte dort, wo mir dir Beobachtung ermöglicht war, verhältnismäßig rasch, so daß die Veränderungen oft schon nach Wochen oder wenigen Monaten meistens mit Hinterlassung zarter, oft nur schwer sichtbarer Narben verschwunden waren.

2. Die Form, die Leber[7]) als degenerative Form anführt, beobachtete ich in 10 Fällen. Man sieht bei ihr kleine und kleinste, im all-

[6]) Wiener med. Wochenschr. 1904, Nr. 11 u. 12.

[7]) Krankheiten der Netzhaut in Graefe-Saemisch-Hess, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, II. Aufl., daselbst auch Literatur bis 1914.

gemeinen rundliche, aber bei genauerem Zusehen oft unregelmäßig geformte, weißliche bis grauweißliche, oft nur undeutlich durchscheinende, meist ziemlich dicht nebeneinanderstehende Punkte, die in allen Fällen, die ich beobachten konnte unterhalb der Netzhautgefäße lagen, meistens auf den papillomacularen Bereich beschränkt waren, in 3 Fällen dagegen auch weit über denselben hinausgingen, immerhin jedoch um den Sehnerven gruppiert blieben. Das Bild ähnelt außerordentlich demjenigen, das man häufig bei älteren Patienten mit Arteriosklerose und uratischer Diathese sieht, so daß man an einen Nebenbefund denken könnte, der mit der Nephritis nichts zu tun hat. Dagegen spricht aber das Vorhandensein von begleitendem Netzhautödem in allen rezenten Fällen, das Entstehen der Punkte mit der Entwicklung der Nephritis und ihr von mir in 3 Fällen beobachtetes Verschwinden mit dem Ablauf der nephritischen Erscheinungen, ferner der Umstand, daß diese Form auch manchmal mit der weiter unten zu beschreibenden schweren Form von Retinitis nephritica gleichzeitig vorkommt.

3. Die mittelschwere und schwere Form fand ich in 19 Fällen vor, und zwar bei 6 akuten diffusen Glomerulonephritiden, 7 chronischen diffusen Glomerulonephritiden und 6 malignen Sklerosen. Während bei den ersten Formen das Aussehen des Sehnerven oft nur ganz leichte pathologische Veränderungen zeigt, ist bei dieser Form die Papille gewöhnlich stark mitbeteiligt. Wir finden an derselben Rötung, Ödem, Schwellung bis zum Aussehen einer Stauungspapille, vollständige Verschwommenheit der Grenzen, so daß die Papille oft nur durch den Eintritt der Gefäße erkannt werden kann, in schweren Fällen geht sie optisch vollständig in den größeren weißen Herden auf, die in ihrem Umkreis angeordnet sind. In einem Falle ließen sich von der Papille aus breite weiße Streifen verfolgen, die die großen Gefäße umfassend dieselbe Verlaufsrichtung hatten und sich 4 P.-D. weit in die Netzhaut erstreckten. Netzhautblutungen, sowie Blutungen auf der Papille kommen bei dieser Form sehr häufig vor, obwohl ich sagen muß, daß ich in keinem Falle ein Bild vorfand, wie es als hämorrhagische Retinitis nephritica beschrieben wird. Die Arterien fand ich in allen Fällen mehr oder weniger verengt, die Venen etwas, wenn auch nicht übermäßig, erweitert. Verfolgt man an der Hand von Skizzen von Tag zu Tag das sich entwickelnde Bild, so ist man — worauf ich hier besonders aufmerksam machen möchte — überrascht von dem außerordentlichen Wechsel in Lage, Größe und Form der sich bildenden weißen Netzhautflecke.

Schon in 2 bis 3 Tagen kann sich das Bild vollständig ändern, es treten Flecke an neuen Stellen auf und die alten können Form und Größe so rasch ändern, daß man den Eindruck von Wolken hat, die jedesmal ein anderes Aussehen darbieten. Es sieht manchmal aus, wie wenn

unter einem deckenden Ödem bald neue weiße Herde sich bilden, bald die alten konfluieren oder sich teilen, bis erst nach Wochen ein Bild resultiert, das eine gewisse Stabilität zeigt. Zu dem Wechsel des Bildes tragen auch die an den verschiedensten Stellen auftretenden Blutungen bei.

Die Flecke liegen verschieden, bald verdecken sie die kleinsten Gefäße, befinden sich aber unterhalb der größeren Gefäße, nicht selten verdecken sie, wenn sie eine gewisse Größe erreichen, auch diese, seltener sieht man die kleinsten Gefäße (besonders bei älteren Fällen) über sie hinwegziehen. Ausgesprochene Spritzfigur in der Macula war in nahezu einem Drittel der Fälle zu beobachten.

Die Rückbildungsfähigkeit der retinitischen Veränderungen bei der schweren Form ist natürlich eine viel geringere als bei den beiden ersten Formen. Bei der Art des Materiales der Nierenstation war es mir nur in einem kleinen Teile möglich, den weiteren Verlauf der Retinitis zu verfolgen, doch sah ich immerhin auch schwere Veränderungen nach 1 bis $1^1/_2$ Jahren, mittelschwere schon nach kürzerer Zeit bis auf wenige narbige Reste sich zurückbilden.

4. Eine besondere Besprechung verdienen die Fälle von Retinitis nephritica, die mit chorioditischen Veränderungen kombiniert sind (4 Fälle).

Eine Mitbeteiligung der Chorioidea ist ja, nach allen mikroskopischen Befunden zu schließen, in den meisten Fällen von Retinitis nephritica sichergestellt, neuerlich weisen Hanssen und Knack in ihrer eingehenden Arbeit noch mit besonderem Nachdrucke darauf hin, doch ist im Augenspiegelbilde die Beteiligung der Chorioidea nicht immer mit Sicherheit zu konstatieren, Anhäufungen von Pigment findet man besonders bei älteren Fällen, bei denen das begleitende Ödem bereits geschwunden ist, nicht so selten. In einem Falle fand ich an beiden Augen in der nächsten Umgebung der Foveola kurze Pigmentstriche, die aderförmig verzweigt waren und eine gewisse Ähnlichkeit mit den knochenkörperchenartigen Gebilden aufwiesen, die man bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut in der Peripherie findet. Der übrige Augengrund war normal, bloß leichtes Ödem und etwas Rötung beider Papillen (Fall von abgelaufener leichter Glomerulonephritis) vorhanden. Ich glaube eher, daß es sich bei diesem Falle um einen älteren Nebenbefund gehandelt hat, der mit der Nephritis in keinerlei Zusammenhang stand.

Vereinzelte Pigmentflecke in älteren und auch hier und da in jüngeren Herden findet man ziemlich häufig, besonders in den Fällen, die mit stärkeren Netzhautblutungen einhergingen. Fälle mit von vornherein stärkerer Mitbeteiligung des Pigmentepithels, wie sie Elschnig[6]) als Retinochorioiditis albuminurica beschrieben hat, konnte ich nur

vier beobachten, darunter befand sich ein Fall, der dadurch bemerkenswert war, daß an ihm das Auftreten der von mehreren Autoren besonders von Pagenstecher[8]), beschriebenen sog. Pigmentstreifen der Netzhaut beobachtet werden konnte. Die Seltenheit derartiger Fälle dürfte die Mitteilung einiger klinischer und ophthalmoskopischer Details rechtfertigen.

Franz P., 32 Jahre alt, am 23. VIII. 1916 4 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, auf die Nierenstation gebracht.

Mittelkräftig, Schwellungen am ganzen Körper, besonders Unterschenkel, Penis, Scrotum, keine Zeichen von Herzvergrößerung, Blutdruck 200, Harnmenge 300, Sp. G. 1030, Alb. 0,75 $^1/_{00}$, Blut positiv.

25. VIII. Augenspiegelbefund: Beide Sehnerven stark gerötet, ödematös (blaßgrau) sehr starke Schlängelung aller Gefäße, ein kleiner maculo-papillarer Ast in einen grauen stellenweise gewundenen Streifen verwandelt wie thrombosiert. Zwei kleine Pigmentflecke am temporalen Rande der Papille.

28. VIII. Früh ein 2 Stunden lang andauernder eklamptisch-urämischer Anfall. Abends 8 Uhr Augenspiegelbefund: Beide Augen stark verengte Arterien, frische streifige Blutungen um die Papille gruppiert, daneben oben temporal und nasal von der Papille schleifenförmig gekrümmte kurze Pigmentstreifen.

31. VIII. Rechtes Auge: Oberhalb der Papille eine $^1/_5$ P.-D. große, deutlich hügelförmige Erhebung von leicht gelblicher Färbung mit Pigmentpunkten und Strichen in der Mitte. Nasal von der Papille in einiger Entfernung von derselben beginnend und nirgends mit ihr zusammenhängend ein horizontal und etwas nach oben ziehender 3 P.-D. langer fast vollkommen gerader an einzelnen Stellen unterbrochener Pigmentstreifen, über den die nasale Netzhautarterie, ihn zweimal überquerend, hinwegzieht.

Linkes Auge: Nur Blutungen und Ödem, zwei rundliche Pigmentpunkte nasal von der Papille.

11. IX. Rechtes Auge: Das ganze Bild durch zahlreiche Blutungen und das Auftreten neuer retinitischer Herde verdeckt, auch während der beiden nächsten Monate bleibt der Pigmentstreifen unsichtbar.

Eine am 23. I. 1917 vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergibt folgenden Befund:

Rechtes Auge: Papille blaß, Grenzen verschwommen, 3 Pigmentherde temporal von der Papille untereinanderliegend, von dem obersten ausgehend gegen die Macula zu gerichtet eine 3 P.-D. lange, fast gerade, pigmentierte Linie unterhalb der Netzhautgefäße. In der Nähe der Fovea aus feinsten weißen dicht nebeneinanderliegenden Punkten zusammengesetzte Gruppen, dazwischen Pigment in Strichen, Schollen und Klümpchen angeordnet. In geringer Entfernung von dem nasalen Rande der Papille beginnend strahlen drei gerade untereinander liegende unter sich fast parallele Pigmentstriche nach der nasalen Seite zu aus.

Linkes Auge: Ähnliche Veränderungen in der Macula wie rechts, jedoch ohne die Pigmentstreifen.

Der Verlauf des Nierenprozesses bei diesem Fall war ein protrahierter. Der Blutdruck blieb hoch, schwankte zwischen 200 und 180, Eiweißgehalt zwischen

[8]) Über Pigmentstreifenbildung in der Netzhaut in Graefes Archiv für Ophthalmologie **67**, 2 und **68**.

2,5 und 0,75 ‰. Blut war noch lange in Spuren vorhanden, ein am 4. XI. 1916 vorgenommener Wasserversuch ergab 1410 bei etwas verlangsamter Ausscheidung, der Konzentrationsversuch am 6. XI. 1026, also immerhin guter Ausfall der Funktionsprüfung bei Neigung zum Übergang ins chronische Stadium.

Das Eigentümliche an diesem Falle ist das außerordentlich frühzeitige Auftreten der Pigmentstreifen gemeinsam mit den Blutungen, es kann sich also nicht, wie Oeller[9]) bei seinem Falle annimmt, um das Zustandekommen der in Frage stehenden Streifen durch hämatogene Pigmentierung der Wandungen kleiner präexistierender Netzhautgefäße handeln, dazu ist die Zeit in unserem Falle eine zu kurze. Die lang anhaltende Verdeckung der Pigmentstreifen durch die in der Netzhaut entstehenden Flecke und das Ödem spricht jedenfalls für ihren Sitz in den äußeren Schichten der Retina oder in der Chorioidea, es kann sich auch hierbei aus demselben Grunde nicht um circumpapillare Faltenbildung in der Netzhaut und starke Wucherung des Pigmentepithels in diesen Fällen handeln, wie dies Walser[9]) annimmt. Es weist vielmehr alles darauf hin, daß es sich bei der Bildung der Pigmentstreifen um durch Zirkulationsstörungen in der Chorioidea entstandene Wanderungen des Pigmentepithels und Ablagerung desselben in der Wandung der Chorioidealgefäße handeln dürfte, wie dies die meisten Autoren annehmen.

Bemerken möchte ich, daß die Nephritis bei den von mir beobachteten Patienten mit Retinochorioiditis nephritica in keinem Falle den schlechten Verlauf nahm, wie ihn Elschnig bei seinen Fällen anführt. In 3 Fällen heilte die Nephritis ganz gut ab, der obenerwähnte vierte Fall dürfte ebenfalls mit ziemlich guter Wiederherstellung der Funktion davongekommen sein.

Die Blutgefäße.

Sehr schwierig, aber auch von großer Wichtigkeit ist die Beurteilung der Veränderungen der Netzhautgefäße.

Abgesehen von gewissen individuellen Schwankungen, die in Füllung, im Kaliber und in der Verlaufsrichtung der Gefäße der Netzhaut und des Sehnerven bestehen, sehen wir bei den Fällen von Nephritis sehr häufig pathologische Veränderungen: Enge des Gefäßlumens, abnorme Geradstreckung (Silberdrahtarterien), Verschmälerung des Reflexstreifens, Wandverdickung, abnorme Schlängelung, Begleitstreifen an einer oder beiden Seiten des Gefäßes ausgebildet. Es sind dies aber lauter Veränderungen, wie wir sie in mehr oder minder hohem Grade auch bei Patienten mit Arteriosklerose vorfinden und da wir es bei unserem Material auch vielfach mit Leuten in einem Alter zu tun haben, in dem erfahrungsgemäß arteriosklerotische Veränderungen an den Netzhaut-

[9]) Zitiert in Pagenstecher.[8])

gefäßen zu konstatieren sind, so müssen wir bemüht sein, festzustellen, welche von den beobachteten Veränderungen wir als präexistent und mit dem Nierenprozeß nicht in Zusammenhang anzunehmen, und welche wir auf Rechnung der Nephritis zu setzen haben. Dies ist nicht immer sehr leicht, da ja besonders bei chronischer diffuser Glomerulonephritis, bei benigner und maligner Sklerose die beobachtete Herzhypertrophie, die Blutdrucksteigerung und die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen in Hirn- und Netzhautarterien in einem sehr engen, aber keineswegs noch vollständig geklärten Kausalnexus untereinander und mit der Nierenerkrankung stehen, wir werden deshalb in vielen Einzelfällen auf eine endgültige Entscheidung verzichten und uns damit begnügen, bloß diejenigen Fälle hervorzuheben, wo es uns durch besonders günstige Umstände gelingt, Veränderungen an den Netzhautgefäßen zu konstatieren, die mit dem Nierenprozeß entstehen und mit dem Rückgang desselben sich zurückbilden. Findet man ferner in besonders großer Häufigkeit auch bei den jugendlichen Patienten Veränderungen, wie man sie sonst nur bei älteren Personen mit arteriosklerotischen Erscheinungen zu sehen gewohnt ist, so kann auch da ein Zusammenhang mit der Nephritis angenommen werden.

Wenn man von diesem Gesichtspunkte aus die Erscheinungen, die man an den Netzhautgefäßen bei unseren Nephritisfällen beobachten kann, zusammenfaßt, so ergeben sich folgende Tatsachen:

1. Es können die Netzhautgefäße vollständig normales oder jedenfalls von dem normalen nur sehr wenig abweichendes Aussehen haben. Dies finden wir in einem beträchtlichen Teile der Fälle von akuter diffuser Glomerulonephritis auch in dem Stadium, wo der Blutdruck ziemlich hoch ist, die subjektiven Erscheinungen, wie Dyspnöe, stark ausgesprochen und auch sonst an Netzhaut und Papille die weiter oben beschriebenen ödematösen Veränderungen, ja selbst retinitische Herde zu sehen sind. Normale oder wenigtens nicht wesentlich verengte Gefäße fand ich auch bei einem 22jährigen Patienten, bei dem es nach mehreren vorausgegangenen eklamptisch-urämischen Anfällen zu einer angeblich 2 Tage anhaltenden Amaurose gekommen war und den ich eine Woche später untersuchen konnte.

Ebenso hatte normal aussehende Gefäße ein zweiter 33jähriger Patient mit akuter diffuser Glomerulonephritis, den ich während des Anfalles von urämischer Amaurose zu ophthalmoskopieren Gelegenheit hatte und der folgenden Befund darbot:

Hochgradiges Ödem am ganzen Körper, besonders an Unterschenkeln, auch an Lippen und Zunge. Sensorium frei, Blutdruck 170, gibt an, nicht einmal das Lampenlicht zu sehen. Keine eklamptischen Zustände. Beide Pupillen untermittelweit, die rechte weiter als die linke, beide reagieren nur sehr träge auf Licht und Akkommodation, die rechte reagiert noch etwas besser als die linke. Augengrund des rechten Auges: ganz minimales Ödem in der Umgebung der Papille.

Linkes Auge ebenso wie rechts, außerdem eine 1 P.-D. lange strichförmige, gegen die Foveola gerichtete Blutung in der Macula.

Exitus am nächsten Tag unter den Erscheinungen von Herzschwäche und Lungenödem.

In diesem Falle dürfte es sich wahrscheinlich um eine zentral durch Gehirnödem bedingte Amaurose gehandelt haben.

Viel seltener fand ich normal aussehende Gefäße bei der chronischen diffusen Glomerulonephritis und zwar fast ausschließlich bei den Fällen des ersten Stadiums, ebenso kamen bei der benignen Sklerose Fälle vor, wo keine wesentlichen Veränderungen an den Netzhautgefäßen zu konstatieren waren, ich konnte sogar einen Fall von benigner Sklerose beobachten, bei dem 4 Wochen später eine schwere Retinitis nephritica auftrat, ohne daß bei der ersten Untersuchung an den Netzhautgefäßen irgendeine Abweichung vom Normalen zu konstatieren gewesen wäre.

2. Die Netzhautgefäße können bei der Nephritis verengt sein und zwar kann diese Verengerung eine akute kurz dauernde oder eine länger dauernde chronische sein. Akute Ischämie fand ich bei 2 Patienten, die ich im eklamptisch- urämischen Anfall beobachten konnte. Bei beiden Patienten erweiterten sich die vorher engen Pupillen während der Anfälle rhythmisch und ruckartig. Der Augengrund fiel durch seine auffallend blasse Farbe auf. Bei dem einen Fall, bei dem retinitische Flecke zu sehen waren, hoben sich diese von dem übrigen Augengrunde nur sehr wenig ab, so daß man erst bei genauerem Zusehen auf sie aufmerksam wurde, nur die wenigen vorhandenen strichförmigen Blutungen fielen durch ihre rote Färbung in die Augen, die Arterien waren fadendünn, fast unsichtbar, sogar die Venen schienen enger und blässer. Der andere Fall zeigte nur Netzhautblutungen und es kam bei demselben zu keinem Auftreten von Retinitis. Bei beiden Fällen waren schon nach 2 respektive 3 Tagen die ischämischen Erscheinungen vollständig verschwunden und hatten nur einem stärkeren Ödem Platz gemacht.

Verengte Gefäße finden wir ferner bei den meisten Fällen von chronischer diffuser Glomerulonephritis. Allerdings ist bei einem großen Teil dieser Patienten schwer auseinanderzuhalten, wieviel von der Ischämie auf Rechnung der Arteriosklerose und wieviel auf den Nierenprozeß zu beziehen sei. Bei hohem Blutdrucke sieht man sehr häufig auffallend geradgestreckte, eigentümlich glänzende Arterien (Silberdrahtarterien), in einem dieser Fälle konnte ich mit dem Heruntergehen des Blutdruckes auch eine deutliche Rückbildung dieser auffälligen Erscheinung unzweifelhaft beobachten.

Enge Gefäße fand ich ferner in allen Fällen von maligner Sklerose mit rezenten retinitischen Veränderungen, dabei Kombinationen mit allen möglichen arteriosklerotischen Bildern. Diese Ischämie bleibt auch unverändert bestehen, während man bei der im Verlaufe der akuten

diffusen Glomerulonephritis entstehenden Retinitis in der Regel mit dem Abklingen des Nierenprozesses die Arterien wieder zur normalen Weite zurückkehren sieht.

3. Eine der häufigsten und konstantesten Erscheinungen im Augengrunde der Nephritiker ist die starke Schlängelung der kleinen Gefäße in der Maculagegend. Man findet sie bei allen Formen von Nephritis, am häufigsten jedoch bei der akuten diffusen Glomerulonephritis, sie können schon wenige Wochen nach Ablauf der Nephritis verschwinden, in anderen Fällen sah ich sie noch lange den Rückgang der akuten Nierenerscheinungen überdauern. Die kleinen Gefäße erscheinen gewöhnlich erst eine kurze Strecke nach ihrem Abgang vom Hauptgefäß geschlängelt und sind auch meistens bis dicht an einen Bezirk der Foveola verlängert, in dem man sonst unter normalen Umständen keine Gefäße zu sehen gewohnt ist. Diese Erscheinung bildet eine Analogie zu der von Eugen Weiß[10]) beobachteten Schlängelung der Hautcapillaren bei den Fällen von Nephritis.

4. Häufig sieht man auch Begleitstreifen längs der Gefäße nicht nur an der Papille, sondern auch weit darüber hinaus in der Netzhaut. Am ehesten sind sie auf der Papille vorhanden, doch sieht man Fälle genug, wo sie außerhalb der Papille beginnen und die Netzhautgefäße eine mehr oder minder große Strecke begleiten. Sie sind auf der Papille wenn sehnig glänzend weiß, dann als bindegewebiges Residuum eines früher einmal überstandenen Entzündungsprozesses zu betrachten, wenn aber mehr grau und gleichzeitig mit Ödem auftretend auf eine und dieselbe gemeinsame Ursache zurückzuführen und als mit dem Nierenprozeß im Zusammenhang stehend anzusehen. Ich habe in mehreren Fällen das Verschwinden solcher Streifen sowohl auf der Papille als auch in der Netzhaut beobachten können.

Nachdem ich die einzelnen pathologischen Erscheinungen, die im Augengrunde bei Nephritikern zu beobachten sind, besprochen habe, möchte ich zur Deutung dieser Befunde übergehen.

Der Zusammenhang zwischen Nierenprozeß und Augenhintergrundsveränderung speziell der Retinitis ist Gegenstand der verschiedensten Erklärungsversuche gewesen; ich verweise auf die eingehende Darstellung von Leber[7]). Ich möchte hier nur die dort nicht berücksichtigten, in neuester Zeit ausgesprochenen Ansichten kurz streifen und zu ihnen auf Grund der an unserem Material gemachten Beobachtungen Stellung nehmen.

Volhard und Fahr[11]) haben 1914 als Bedingung für das Auftreten

[10]) Über Beobachtung der Hautcapillaren und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 19.

[11]) Die Brightsche Nierenkrankheit 1914.

der Retinitis albuminurica eine hypertonische Gefäßkontraktion angenommen, die veränderte Zirkulationsbedingungen in der Retina schafft, außerdem aber noch ein toxisches Agens, das möglicherweise bei der chronischen Nephritis die Entzündung unterhält und bei gesunden nur in der Zirkulation durch Arteriosklerose beeinträchtigten und dadurch besonders disponierten Nieren „Entzündung" auslöst.

Neuerdings hat Volhard[3, 4]) diesen seinen Standpunkt verlassen und sich zu einer anderen Auffassung bekannt. Er erklärt sowohl die Erkrankungen in der Niere als auch im Auge ausschließlich durch Ischämie und läßt den Faktor der die Entzündung auslösenden Noxe gänzlich fallen.

„Für die Niere, wie für das Auge erscheint nunmehr die ischämische Zirkulationsstörung als der alleinige Faktor, der dort für das histologische Bild und den Verlauf, hier für die sichtbare Reaktion verantwortlich gemacht werden muß. Und auch das klinische und histologische Bild der Retinitis albuminurica kann, wie mir scheint, restlos seine Erklärung finden, wenn man es auffaßt als Folge einer hochgradigen arteriellen Ischämie. Das gilt sowohl von der venösen Hyperämie, dem (ischämischen?) Ödem und der Trübung der Netzhaut, wie von der Verfettung und Lipoideinlagerung, die wir geradezu als Zeichen des Sauerstoffmangels betrachten dürfen. Es gilt aber auch von der sekundären Ersatzwucherung des Pigmentepithels, von den bisweilen so hochgradigen Veränderungen an den Netzhautarterien, die in jedem Falle klinisch stark verengt und blutarm erscheinen, bei längerer Dauer der Blutarmut aber histologisch die gleichen schweren Gefäßveränderungen aufweisen in Form der Endothelwucherung, die wir an den Nierengefäßen sehen und als Reaktionen auf Ischämie angesprochen haben."
Volhard, die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen 1918, S. 557.

Hanssen und Knack (l. c.) treten auf Grund ihrer an einem größeren klinischen Material vorgenommenen histologischen Untersuchungen an Fällen von Retinitis nephritica der oben erwähnten Auffassung von Volhard entgegen, halten an dem von Volhard früher vertretenen aber jetzt verlassenen Standpunkte fest, daß es sich bei den Nierenleiden wenigstens am Auge um einen durchaus toxisch entzündlichen Prozeß handelt und nehmen an, daß die Neuroretinitis albuminurica eine im wesentlichen entzündliche Erkrankung der Netzhaut ist, daß ferner daneben vielfach eine gleichsinnige entzündliche Erkrankung der Aderhaut besteht.

Wenn wir an der Hand der an unserem Material gesammelten Beobachtungen zu diesen Ansichten Stellung nehmen sollen, so müssen wir uns vor allem die Frage vorlegen: Ist bei den von uns beobachteten Nephritisfällen eine Ischämie der Netzhautgefäße wirklich anzunehmen?

Selbstverständlich dürfen wir nicht erwarten, in jedem Falle von diffuser Nephritis und von maligner Sklerose eine Ischämie der Netzhautarterien konstatieren zu können, da die in Frage stehende Ischämie oft nur eine relativ kurze Zeit besteht und mehr oder weniger schwere

Folgen nach sich zieht, je nachdem sie normale Gefäße betrifft, oder Gefäße, die aus dem einen oder dem anderen Grunde schon vorher eine gewisse Verengerung aufweisen. So z. B. wird es bei den Fällen von akuter diffuser Glomerulonephritis nur von einem günstigen Zufalle abhängen, ob wir dazu kommen, das relativ kurze Stadium der akuten Ischämie, das durch die Ischämie der Nierenglomeruli ausgelöst wird, an den Netzhautgefäßen zu beobachten. Dies geschah auch an unserem Material in wenigen Fällen, in denen wir die Patienten während des eklamptisch-urämischen Anfalles spiegeln, in einem Falle sogar dabei das Auftreten der ersten retinitischen Veränderungen konstatieren konnten. In den meisten Fällen sehen wir bei der akuten diffusen Glomerulonephritis zwar keine verengten Arterien mehr, wohl aber die Folgezustände der stattgehabten Ischämie, die sich in den oben beschriebenen, mehr oder weniger schweren eventuell auch einer raschen Rückbildung fähigen Veränderungen im Augengrunde äußern.

Viel häufiger als bei der akuten diffusen Glomerulonephritis sehen wir länger dauernde höhergradige Ischämien in den Fällen von chronischer diffuser Glomerulonephritis. Der Rückgang des ischämischen Zustandes mit der Besserung der Nierenerscheinungen ist hier viel seltener, aber von mir in einem Falle zweifellos beobachtet. Die Vorbedingungen zum Auftreten einer Retinitis nephritica sind wegen der längeren Dauer der Ischämie und wegen des Zustandes der Niere bei dieser Form günstiger, weshalb die Retinitis auch viel häufiger vorkommt.

Ischämie finden wir auch sehr häufig bei der malignen Sklerose, allerdings ist es hier noch schwieriger als bei der chronischen diffusen Glomerulonephritis auseinanderzuhalten, was auf Rechnung von Arteriosklerose ev. Endarteriitis und was auf Rechnung der Ischämie zu setzen ist. Der von mir beobachtete Fall des Auftretens einer Retinitis nephritica bei einem Falle von benigner Sklerose mit normalen Netzhautgefäßen spricht dafür, daß die Veränderungen, die das Bild einer Retinitis hervorrufen, auch hier nicht chronisch, nicht allmählich, sondern akut ganz ähnlich wie bei den Fällen von akuter diffuser Glomerulonephritis eintreten.

Es darf also wohl nach allen Beobachtungen als sicher gelten, daß wir an den Netzhautgefäßen bei allen oben erwähnten Formen von Nephritis ein Stadium der Ischämie annehmen können, das je nach der Form der Nephritis, je nach der Art des Nierenprozesses wohl eine verschiedene Stärke, eine verschiedene Dauer hat, das aber — vorsichtig ausgedrückt — zum mindesten in einem kausalen Nexus zu den beobachteten Augengrundveränderungen stehen muß. Es handelt sich bei allen Formen der Nephritis um ein und dasselbe lokale angiospastische Phänomen an

den Gefäßen des Augengrundes, das durch vorher schon krankhaft veränderte bzw. verengte Gefäße mehr oder weniger erleichtert und in seiner Wirkung verstärkt wird, das aber bei genügend langer Dauer des Gefäßkrampfes auch bei ganz intakten Gefäßen dieselben Wirkungen zeitigen und auch dieselben ophthalmoskopischen Bilder hervorrufen kann.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch auf das Verhältnis zurückkommen, das zwischen der Blutdrucksteigerung und gewissen Netzhautveränderungen, nämlich den Blutungen und den Retinitiden besteht.

Beobachten wir die der Besprechung der Netzhautblutungen beigegebene Tabelle, so finden wir ein sehr starkes Überwiegen der Netzhautblutungen und Retinitiden bei den Fällen mit hohem Blutdrucke. Schon bei der Beobachtung der ersten 80 Fälle war dieser Umstand in die Augen gefallen, und die weiteren Beobachtungen haben das Vorhandensein dieses Verhältnisses nur noch mehr bestätigt. Auch Volhard betont die Konstanz dieses Verhältnisses. Wie konstant dasselbe ist, wird man aus dem Umstande ermessen können, daß die Fälle von Retinitis, die die beiden ersten Rubriken der Tabelle und die Blutdruckwerte bis 150 enthalten, sich bei Durchsicht der betreffenden Krankengeschichten als ältere, jedenfalls nicht rezente Veränderungen erweisen. Bei einem Teile dieser Fälle ist ferner ein Anstieg der periodisch gemessenen Blutdruckwerte gerade in einer Periode zu konstatieren, die zeitlich ungefähr mit dem Beginne der Nephritis zusammenfallen könnte. Bei einem Falle von frischen Netzhautblutungen bei niederen Blutdruckwerten war Herzschwäche zu konstatieren, und der Blutdruck stieg in einer späteren Periode wieder an und blieb hoch.

Auch Machwitz und Rosenberg und späterhin Hanssen und Knack führen Fälle von Retinitis an, bei denen der Blutdruck niedrig oder zum mindesten nicht exzessiv hoch war, bei einem Teile dieser Fälle dürfte vielleicht eine ähnliche Deutung zulässig sein. Schließlich sieht man häufig genug Fälle von benigner Sklerose, bei denen ein hoher, sogar exzessiv hoher Bultdruck lange Zeit besteht, ohne daß es zu wesentlichen Netzhautveränderungen kommen muß. Der Blutdruck ist sicherlich nicht allein für das Auftreten der Retinitis verantwortlich zu machen, aber daß ihm bei der Entstehung der Netzhautveränderung eine gewisse Bedeutung zukommt, ist nach den vorliegenden Statistiken als sicher anzunehmen.

Ob aus der renalen Isohämie, wie Volhard in einer geistreichen Hypothese dies annimmt, durch Störung der kardialen Kompensation eine allgemeine entsteht und somit auch Netzhautischämie eintritt, dies kann durch die experimentelle klinische Forschung, nicht aber durch ophthalmoskopische Beobachtung entschieden werden. Für uns genügt es festgestellt zu haben, daß der Faktor der retinalen Ischämie der ophthalmoskopischen Beobachtung zu-

gänglich ist und durch dieselbe bei allen oben erwähnten Formen der Nephritis nachgewiesen werden kann.

Eine andere Frage ist die, ob die Veränderungen, die wir im Verlaufe der retinalen Ischämie bei Nephritis beobachten, mit den Erscheinungen sich decken, die wir bei der Ischämie der Netzhaut im allgemeinen konstatieren und ob alle während der Nephritis im Augengrunde beobachteten pathologischen Zustände, bei denen ein Zusammenhang mit der Nierenerkrankung wahrscheinlich ist, sich vollständig und restlos allein durch retinale Ischäme erklären lassen.

Das Bild der retinalen Ischämie ist ja bekannt und in seinen verschiedenen Formen sehr oft beschrieben worden. Wenn wir die häufiger vorkommenden Formen: die akute vollständige Embolie der Zentralarterie, die Astembolie, die Gefäßkrämpfe (Raynaudsche Krankheit Migräne) und die länger dauernden Ischämien (Verletzung der Zentralarterie, Druck auf den Sehnerven, Blutung in den Scheidenraum des Sehnerven, Ischämie bei starken Blutverlusten) einer Durchsicht unterziehen, so müssen wir sagen, daß viele Einzelheiten des ophthalmoskopischen Bildes, das sie darbieten, identisch oder fast identisch sind mit den Veränderungen, die wir im Augenhintergrunde bei Nephritikern finden und die wir oben beschrieben haben.

Vor allem das Ödem der Netzhaut, das bei den akuten Fällen von kompletter Ischämie natürlich hochgradiger ist, aber bei den leichteren Fällen mit den bei Nephritis beobachteten Merkmalen viele Ähnlichkeit hat. Selbst die bei unseren Fällen von Ödem beschriebenen radiären Reflexstreifen sind von Oeller (1906) im Bilde festgehalten worden. Ebenso sieht man Netzhautblutungen und einige Zeit nachher die narbigen Veränderungen in Form feinster weißlicher, seltener farbenschillernder Pünktchen oder Fleckchen zu Figuren gruppiert. Auch die in der Nähe der Foveola beobachteten hellen gelblichen oder weißlichen Fleckchen, ferner die verengten Gefäße, die Schlängelung der der Foveola zustrebenden kleinen Gefäße, die weißen Streifen zu beiden Seiten der Netzhautgefäße, das Ödem, die Verschwommenheit der Papille mit nachträglicher Abblassung, die man bei den ausgesprochenen Fällen von reiner Ischämie beobachtet hat, sind dieselben Veränderungen, die wir im Augengrunde bei Nephritikern konstatiert haben.

Selbst das typische Bild der Retinitis nephritica treffen wir bei Erkrankungen, die mit Nephritis nichts zu tun haben und bei denen viele Anzeichen dafür sprechen, daß an ihrem Zustandekommen ischämische bzw. embolische oder thrombotische Vorgänge beteiligt sind. Die Identität des Bildes ist eine derartige, daß wir diese Form von Retinitis eben wegen ihrer Ähnlichkeit mit der nephritischen als Retinitis pseudonephritica bezeichnen. Es gehören zu dieser Gruppe eine Anzahl von Erkrankungen, von denen ich vorläufig nur solche heraus-

greifen will, bei denen keinerlei Grund zur Annahme von entzündlichen Vorgängen vorliegt. Es sind dies die Fälle von Retinitis pseudonephritica bei Hirntumor, bei Hydrocephalus internus, und die Fälle von Purtscherscher Netzhautaffektion nach schweren Schädelverletzungen. Die beiden ersterwähnten Erkrankungen weisen für gewöhnlich auch eine Stauungspapille auf, bei der letztgenannten ist hingegen die Papille nicht wesentlich verändert, eher etwas blässer als normal, hingegen sind in manchen Fällen kleine, wenig zahlreiche Netzhautblutungen vorhanden, nur in dem Falle von Liebrecht wird eine Papillitis verzeichnet. Alle drei Erkrankungen weisen intrakranielle Drucksteigerung auf und dies haben sie mit einer Anzahl von Nephritisfällen gemein, bei denen wir gerade die Retinitis im Anschluß an einen Symptomenkomplex auftreten sehen, in dem der gesteigerte Hirndruck eine hervorragende Rolle spielt. Bei der Purtscherschen Netzhautaffektion ist auch noch der Umstand bemerkenswert, daß ihr Auftreten frühestens sechs Tage nach der Verletzung beobachtet wurde, was ziemlich exakt mit der Zeit übereinstimmt, in der am frühesten bei meinen Nephritisfällen die retinitischen Veränderungen zu konstatieren waren.

Auch die degenerative Form der Retinitis nephritica hat ihr Analogon in Veränderungen, die bei ischämischen Zuständen beobachtet wurden. So sind von Ruata[12]) Netzhautveränderungen beschrieben worden, die bei einem Falle von pulsierendem Exophthalmus 7 Tage nach der Unterbindung der Carotis aufgetreten sind und vollständig denen ähneln, die wir bei der degenerativen Form der Retinitis sehen.

Endlich können auch Bilder, die denen bei Chorioretinitis nephritica ähneln, durch Ischämie der hinteren Ciliararterien zustande kommen (Wagenmann).

Wir sehen also, daß es keine Veränderungen gibt, die wir im Augengrunde bei Nephritikern beobachten, die auch nicht bei rein ischämischen Zuständen vorkommen würden. Trotzdem stehen der Erklärung aller Netzhautveränderungen ausschließlich durch Annahme einer Ischämie einige schwerwiegende Bedenken gegenüber.

Zunächst fällt der Umstand auf, wie sehr bei der reinen Ischämie die Sehstörungen im Vordergrunde der Erscheinungen stehen, während sie bei der Nephritis in der Regel ganz in den Hintergrund treten. Man sieht bei reiner Ischämie oft schwere Sehstörungen bei nur geringem objektiven Befund und umgekehrt bei Nephritis schwerere Veränderungen im Augengrunde, ja selbst ausgebildete Retinitis bei verhältnismäßig geringen Sehstörungen. Treten schwere Sehstörungen im Verlaufe einer Nephritis auf, so sind sie entweder auf Hirnödem zu beziehen

---

12) Di un caso di esoftalmo traumatico púlsante con reperto oftalmoscopico. Guarigione. Archivio di ottalmologia 1915.

oder als Begleiterscheinung resp. Äquivalent eklamptisch-urämischer Anfälle anzusehen, sind dann gewöhnlich auch von kurzer Dauer und hinterlassen keine bleibende Herabsetzung der Sehschärfe. Übrigens sind in manchen Fällen auch echte anatomisch konstatierte Embolien im Verlauf von Nephritis beobachtet worden, es ist sogar ein Fall (Schmidt Rimpler 1905) beschrieben worden, wo an einem Auge Embolie der Zentralarterie, am anderen Retinitis nephritica beobachtet wurde.

Auffällig ist ferner die relative Häufigkeit der Retinitis bei Nephritis im Vergleiche zur Seltenheit ihres Vorkommens bei den ischämischen Zuständen.

Ein gewisser Unterschied zwischen den beiden Formen liegt auch in der Art der Verteilung der pathologischen Veränderungen. Wenn wir es bei der Nephritis nur mit Ischämie zu tun haben, so müßten wir gleichmäßig ausgebildete Veränderungen sowohl an Sehnerven als auch an den übrigen Teilen des Augengrundes erwarten, statt dessen treffen wir, wenn wir von wenigen Ausnahmen absehen, die allermeisten und allerstärksten Veränderungen im papillomacularen Bezirke, im übrigen Augengrunde wenige oder gar keine, ja es gibt sogar Fälle mit ausgedehnten retinitischen Veränderungen in der Macula, während der Sehnerv gar keine oder nur sehr geringe Änderung in seinem Aussehen zeigt.

Diese auffallende Erscheinung würde sich ganz ungezwungen durch die Annahme einer im Blute kreisenden Noxe erklären lassen, die gerade dort ihre Wirkung am ehesten entfalten kann, wo die Zirkulation verlangsamt ist, also in dem Gebiete der Endausbreitungen der Arterien, und dies um so leichter, als ja durch die zweifellos bestehende Ischämie die Verlangsamung noch mehr begünstigt wird.

Schließlich können die Befunde von Hanssen und Knack, die auf Grund ihrer anatomischen Untersuchungen an 28 Fällen die Neuroretinitis albuminurica für eine entzündliche Erkrankung ansehen, neben welcher vielfach eine gleichsinnige Erkrankung der Netzhaut besteht, kaum anders als durch Annahme eines toxischen Agens erklärt werden.

Übrigens kennen wir Krankheiten genug, bei denen wir allen Grund haben, eine im Blut zirkulierende toxische Substanz anzunehmen, und bei denen im Augenhintergrunde in gewissen Stadien ähnliche weiße retinitische Flecke auftreten wie bei der Nephritis, so z. B. Diabetes, Anämie und Chlorose, manche Fälle von Lues. Hanssen und Knack berichten auch, ähnliche Bilder beim europäischen Rückfallfieber gesehen zu haben. Auch die Retinitis punctata bei Gicht und Arteriosklerose dürfte einem toxischen Moment ihre Entstehung zu verdanken haben.

Das Suchen nach der bei der Entstehung der retinitischen Veränderungen beteiligten Noxe hat bisher zu keinem konkreten Resultate geführt. Machwitz und Rosenberg glauben diese Substanz in einem hypothetischen Gift gefunden zu haben, das genetisch irgendwie mit der Schädigung der Nierenfunktionen und ausgebrochener oder drohender Azotämie in Zusammenhang steht, andere Autoren treten dieser Ansicht entgegen.

Was die eigentümlich weiße, bekanntlich durch Fettinfiltration bedingte Färbung der retinitischen Flecke anlangt, die Volhard als durch Sauerstoffmangel infolge von Ischämie bedingt ansieht, nehmen Kollert und Finger auf Grund ihrer Untersuchungen an 103 Nierenkranken an, daß zu ihrem Zustandekommen neben der lokalen Schädigung des Auges eine länger bestehende Hypercholesterinämie gehört. Ob diese Ansicht zutrifft, darüber müßten erst weitere Untersuchungen über den Lipoidstoffwechsel an den zahlreichen Fällen Klarheit schaffen, wo wir weiße Flecke mit Fettinfiltration bei den verschiedensten nicht nephritischen Netzhauterkrankungen finden. Jedenfalls ist die Fettinfiltration ev. fettige Degeneration das Sekundäre, das Primäre bleibt immer die Gewebsschädigung. Ob diese durch Ischämie allein zustande komme, oder ob dabei noch eine Noxe mit im Spiel ist, das mit voller Sicherheit zu entscheiden bleibt vielleicht dem weiteren Studium der Nierenfunktionen vorbehalten. Zur Frage, ob die durch Volhard angenommene Netzhautischämie besteht, glaube ich durch diese Mitteilung meiner an einem verhältnismäßig großen und einheitlichen Material vorgenommenen Untersuchungen einen nützlichen Beitrag geliefert zu haben.

Alkmaion's Verdienst um die Augenkunde.

Von

Julius Hirschberg,

Berlin.

Alkmaion aus Kroton[1]),

jüngerer Zeitgenosse sowie Schüler des Pythagoras, Arzt und Physiologe, wirkte um 525 v. Chr. zu Kroton in Unter-Italien und hat ein Buch *περὶ φύσεως* (Über die Natur) geschrieben, welches als das erste ärztliche Werk in griechischer Sprache, von dem wir Kunde haben, angesehen wird, jedoch schon früh verschollen ist, so daß daraus nur wenige, ganz kurze Bruchstücke auf unsre Tage gekommen sind.

Von einigen wird Alkmaion als Vater der Heilkunde gepriesen. Als erster hat er in dem Gehirn das Central-Organ der Geistes-Tätigkeit erkannt und die Lehre von den Sinneswahrnehmungen, besonders auch vom Sehen, wesentlich gefördert.

„Auf Tier-Versuche gestützt, entdeckte er die vornehmsten Sinnesnerven (von ihm, wie von Aristoteles, *πόροι*, d. h. Gänge oder Kanäle genannt), ihren Verlauf und ihre Endigungen im Gehirn." So Th. Gomperz. Doch ist dies etwas zuviel behauptet.

Nach Max Wellmann „soll er zuerst Operationen am Auge vorzunehmen gewagt haben": das ist ein unrichtiger Schluß aus dem überlieferten Text.

Robert Fuchs[2]) erklärt, es sei aus der betreffenden Stelle des Chalcidius, die ich gleich anführen werde, „leider nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob hier exsectio Herausnahme des Augapfels oder Zergliederung, nämlich von Tier-Leichen, bedeute: letzteres nehmen an die Philosophen Zeller und Windelband sowie Heinrich Haeser", Verfasser einer Geschichte der Heilkunde.

Hierzu muß ich bemerken, daß Herausnahme des menschlichen Augapfels ganz unannehmbar ist. Denn in der gesamten ärztlichen Literatur

---

1) H. Diels, Vorsokratiker. 2. Aufl. 1906. I, S. 100. (Hier sind auch sämtliche Stellen gesammelt, welche des Alkmaion Theorie vom Sehen enthalten. Darauf gehe ich hier nicht ein, verweise vielmehr auf meine Arbeit „Über die Seh-Theorien der griechischen Philosophen", Zeitschr. f. Augenheilk. **43.** 1920.) — Th. Gomperz, Griech. Denker. 2. Aufl. 1903. I, S. 119. — M. Wellmann, Pauly-Wissowa, Real-Encykl. d. klass. Alterthums-Wissensch. **1**, 1556, 1894. — Joann. Wachtler, De Alcmaeone Crotoniate. Berliner Diss. 1896. — A. Kayserling, Die Medizin Alcmaions v. K., Zeitschr. f. klin. Med. 1902.

2) Handbuch der Gesch. der Medizin von Neuburger und Pagel, **1**, 173. 1902.

der Griechen, welche von Alkmaion bis zu dem letzten Byzantiner Joannes Aktuarius (im 14. Jahrh. n. Chr.) nahezu zwei Jahrtausende umfaßt, ist nie und nirgends die Rede von dieser Operation, die zuerst ja von unsrem Landsmann Georg Bartisch im Jahre 1583 beschrieben ward.

Übrigens erklärt Haeser[1]): „Alkmaion galt für den ersten, der Sektionen anstellte." Ebenso hält A. Döring[2]) „die Angabe des Chalcidius für glaublich, Alkmaion habe bereits Sektionen gemacht". Beiden schließt sich an Robert Ritter von Töply[3]) und Max Neuburger[4]): „Alkmaion gilt als erster, der Sektionen anstellte."

Dieser Satz ist in seiner allgemeinen Fassung völlig unannehmbar. Zergliederung menschlicher Leichen kann Alkmaion nicht vorgenommen haben, da die Pythagoreer ja die Berührung von Leichnamen verabscheuten[5]). Zergliederung menschlicher Leichen haben zuerst und allein die Alexandriner vorgenommen.

Wenden wir uns jetzt zu den Verfassern einer Geschichte der Augenheilkunde.

Bei A. Hirsch[6]) heißt es: „Erwähnenswert ist die dem Alkmaion ..., der sich nachweislich ernstlich mit anatomischen, bzw. zootomischen Untersuchungen beschäftigt hat, von Chalcidius und Diogenes Laertius zugeschriebene Entdeckung des Sehnerven."

Mit Heftigkeit erhebt sich H. Magnus[7]) gegen diese Aufstellung und behauptet, daß Alkmaion, selbst wenn er den Sehnerven in der Orbita gefunden, diesen als solchen nicht erkannt haben würde.

„Alkmaeon konnte zu der Annahme eines zwischen Gehirn und Auge sich einschiebenden Kanals (πόρος) gelangen, ohne jemals eine Sektion gemacht zu haben... Es ist nun wohl möglich, daß Alkmaeon zum Skalpell gegriffen haben mag, um seinem philosophischen System (von den Sinneswahrnehmungen) den sicheren anatomischen Boden zu schaffen; aber ich hege doch noch Zweifel, ob er bei diesen praktischen, am Tierkadaver vorgenommenen Versuchen nun in der Tat den Sehnerven auch gefunden haben mag. Denn man darf niemals vergessen, was Alkmäon bei diesen seinen Tierversuchen eigentlich

[1]) Gesch. d. Med. **1**, 82. 1875.

[2]) Gesch. d. griech. Philosophie **1**, 147. 1903.

[3]) Handb. d. Gesch. d. Med. **2**, 172. 1903. „So gilt A. als erster, der Sektionen anstellte." „Zweifel darüber schon bei Harleß (1794—1796)."

[4]) Gesch. d. Med. **1**, 155. 1906. — Die neueste Gesch. d. Medizin (Hist. of med... by Fielding H. Garrison, Assist. Libr.... Washington, Phil. u. London 1914, 751 S.) kennt den Alkmaion überhaupt nicht.

[5]) Kurt Sprengel, Gesch. d. Arzneikunde **1**, 306. 1800. Ebenso schon D. Leclerc (Hist. de la méd. 1696, S. 94) und Barchhusen (De med. origine 1710, S. 127). — Fabricius (Biblioth. gr. **13**, 49. 1726): De anatome animalium, non cadaverum humanorum Chalcidium intelligunt... Dan. Clericus et Jo. C. Barchhusen... Nihil tamen est in Chalcidio, quod hoc persuadeat.

[6]) S. 243. 1877.

[7]) 1901, S. 58 u. 80.

suchte und ganz ausschließlich nur suchen konnte; das war und blieb doch immer nur ein hohler Kanal, in welchem die Empfindungen, wie das Wasser in einem Rohr, hin und wieder gleiten konnten. Etwas anderes konnte Alcmäon bestimmt nicht zu finden trachten. Ob aber Alkmäon bei einer derartigen, a priori bereits fix und fertig gestellten Beschaffenheit des Sehnerven wirklich den Sehnerven entdeckt, nicht vielmehr nur irgendeinen Gefäßstamm dafür gehalten haben mag, muß doch sehr in Erwägung gezogen werden. Hätte Alkmäon den Sehnervenstamm auch wirklich gesehen, ihn unter den Händen gehabt und mit dem Skalpell auch tatsächlich zerschnitten, so würde ihn der hierbei gemachte Befund doch immer nur zu der Annahme haben führen können, daß das, was er da in den Fingern hatte, niemals der Sehnerv sein konnte. Denn in einem soliden Stamm konnten ja nach seinen Anschauungen die Empfindungen niemals dem Gehirn zueilen. Er wird also ganz gewiß den Sehnervenstamm beiseitegeschoben und einen der in der Augenhöhle vorhandenen Gefäßstämme für das zwischen Gehirn und Auge vermittelnde Zwischenglied gehalten haben. Das beweist auch die Tatsache, daß Alkmäon den Ausdruck *πόρος* für den Sehnerven trotz etwaiger von ihm vorgenommenen Sektionen unbeirrt gewählt und festgehalten hat..."

Hugo Magnus macht die meisten Worte, ist aber dem Alkmaion am wenigsten gerecht geworden[1]).

Dies ergibt sich aus der Betrachtung der alten Texte, zu denen ich jetzt übergehe.

Das Wesentliche hat uns der christliche Philosoph Chalcidius (aus der ersten Hälfte des 4. Jahrh.) überliefert, in seinem lateinischen Kommentar zu Platon's Timaeus[2]).

Quare faciendum, ut ad certam explorationem Platonici dogmatis commentum vetus advocetur medicorum, et item physicorum..., qui ad conprehendendam sanae naturae sollertiam artus humani corporis, facta membrorum exsectione rimati sunt, quod existimabant, ita demum se suspicionibus atque opinionibus certiores futuros, si tam rationi visus, quam visui ratio concineret. Demonstranda igitur oculi natura est, de qua cum plerique alii tum Alcmaeo Crotoniensis, in physicis exercitatus quique primus exsectionem adgredi est ausus, et Callisthenes, Aristotelis auditor, et Herophilus multa et praeclara in lucem protulerunt: Duas esse angustas semitas, quae a cerebri sede, in qua est sita potestas animae summa et principalis, ad oculorum cavernas meent naturalem spiritum continentes. quae cum ex uno initio eademque radice pro-

[1]) Lesen wir doch bei Aristoteles (*Ζιδ* 8, 533a 13) *δύο πόροι νευρώδεις*. Bekanntlich haben die Herophileer den Sehnerven als *πόρος* bezeichnet, weil in ihm allein die [centrale] Durchbohrung sichtbar ist, als Bahn des *πνεῦμα αἰσθητικόν*. Vgl. § 21 meiner Gesch. d. Augenheilk.

[2]) Gewöhnlich wird die Ausgabe von Meursius, Lugd. Batav. 1617, angeführt. (Siehe daselbst S. 340f.) — Wir haben jedoch eine kritische Ausgabe von Wrobel, Leipzig 1876 (siehe **246**, **279** u. ferner **281**). Auch J. A. Fabricius hat eine Ausgabe des Chalcidius besorgt (vgl. s. Bibliotheca **13**, 49. Hamburg 1726). — Ob Chalcidius noch das Werk des Alkmaion selber eingesehen, das „früh verschollen“ war, ist mehr als fraglich.

gressae aliquantisper conjunctae sint in frontis intimis, separatae bivii specie perveniant ad oculorum concavas sedes, qua superciliorum ob'iqui tramites porriguntur, sinuataeque illic tunicarum gremio naturalem umorem recipiente globos conplent munitos tegmine palpebrarum, ex quo appellantur orbes[1]). Porro quod ex una sede progrediantur luciferae semitae, docet quidem sectio principaliter, nihilominus tamen intelligitur ex eo quoque, quod uterque oculus moveatur una, nec alter sine altero moveri queat ... Fluere porro visum per oculos consentiunt tam physici quam etiam medici, qui, exsectis capitis membris, dum scrutantur naturae providam sollertiam, notaverunt ferri bivio tramite ignis liquorem.

Zur Ergänzung dieses Abschnitts aus Chalcidius dient die folgende Stelle aus Theophrast. de sensibus[2]): *ἐπιλαμβάνειν γὰρ (τὸ ἐγκέφαλον) τοὺς πόρους δι' ὧν αἱ αἰσθήσεις.* „(Nach Alkmaion) empfängt das Gehirn die Gänge[3]), durch welche die Sinnes-Empfindungen übermittelt werden."

Soviel ist einleuchtend, nicht die ganze Anatomie des Auges und seiner Fortsetzung zum Gehirn wird von Chalcidius dem Alkmaion zugeschrieben; er nennt ja auch noch Kallisthenes und Herophilos: wir wissen, daß dem letztgenannten der Hauptanteil gebührt.

Alkmaion hat aber den Anfang gemacht. Betrachten wir die beiden durch gesperrten Druck hervorgehobenen Sätze des Chalcidius, die sich auf jenen beziehen.

Der erste autet in wörtlicher Übersetzung:

Die Ärzte und Physiker, welche, um der gesunden[4]) Natur Erfindsamkeit zu begreifen, die Organe des menschlichen Körpers durch Ausschneidung von Teilgliedern erforscht haben . . .[5]).

Die zweite lautet: Alkmaion, der zuerst die Ausschneidung in Angriff zu nehmen gewagt hat.

Nach meiner Vermutung hat Alkmaion zuerst gewagt, am lebenden Tier die Verbindung zwischen Auge und Gehirn durch- oder aus-

[1]) Chalcidius hat das Wort orbis für Augapfel aus lateinischen Dichtern (Lucretius, Ovidius). Aus dieser Stelle des Chalcidius, der im Mittelalter hochberühmt gewesen, hat Gerardus Cremonensis (1114—1180), der Übersetzer des Ibn Sina (Avicenna), den Namen Orbita für Augenhöhle geschöpft. (Vgl. Regist.-Band meiner Gesch. d. Augenheilk., S. 102.)

[2]) § 27. Doxographi Graeci, c. r. . . . Hermannus Diels, Berol. 1879, S. 507.

[3]) A. Döring (a. a. O.) übersetzt „Leitungsgänge".

[4]) normalen.

[5]) Leider ist die von Chalcidius (7, 74) versprochene Erörterung de corporis membris et a tubus nicht auf unsre Tage gekommen, da sein Werk unvollständig überliefert ist. Im Thes. l. lat. (2, 711f. 1906) vermisse ich die Erörterung unsrer Stelle, in der offenbar membrum als Teil von artus angesehen wird. (Wir wissen ja aus den Grammatikern: Artus dicimus membra majora . . . Thes. l. gr. S. 712.)

zuschneiden und gezeigt, daß nach dem Schnitt Erblindung eintritt. Das Wort wagen bezieht sich auf das neue Verfahren der Forschung.

Eine Tier-Leiche aufzuschneiden war kein Wagnis und gewiß nichts Neues[1]). Durch Ausschneidung an der Tier-Leiche konnte die Fortleitung der Seh-Empfindung zu Gehirn auch nicht erforscht werden.

Wer den Alten solche „Experimente“ nicht zutraut, der beherzige die Durchschneidungen des Sehnerven und des die Augenbewegungen beherrschenden Nerven, welche Galenos[2]) am lebenden Tier vorgenommen, — allerdings zu einer viel späteren Zeit.

---

[1]) Von Augen-Operationen am Menschen ist hier gar keine Rede.

[2]) Vgl. meine Arbeit „Galen und seine zweite Anatomie des Auges“. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 26 u. 27.

Flocculi am Pigmentsaum der Iris[1]).

Von

Prof. Dr. **R. Greeff** (Berlin).

Mit 2 Textabbildungen.

In den letzten Heften der Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. ist mehrfach von den eigentümlichen, zottigen Pigmentauswüchsen, die sich zuweilen am Pupillarrand des menschlichen Auges vorfinden, die Rede gewesen. Stähli hat solche Fälle beschrieben und abgebildet (August-September-Heft 1920) und Hirschberg hat die dazugehörige Literatur zusammengestellt (Dezember-Heft 1920).

Im Anschluß daran möchte ich Ihnen heute einen besonders schönen und charakteristischen Fall der Art vorstellen und ein paar Bemerkungen zufügen.

Es handelt sich um einen zufälligen Befund, der bei einem im übrigen völlig gesunden, 6jährigen Knaben, mit normalen, nur etwas hypermetropischen Augen erhoben wurde. Sie sehen, daß in der oberen Hälfte der Pupille der Pigmentsaum mehrfach (etwa 7 mal) durchbrochen ist und daß aus ihm traubige, schwarze Knollen herauswachsen, die in das Gebiet der Pupille hinunterragen. Diese Trauben haben zum Teil einen verdickten Kopf und einen verdünnten Hals (was man nicht immer sieht, auch von Stähli nicht erwähnt wird), ein wichtiger Umstand, auf den ich noch zurückkommen werde. Beide Augen waren in fast gleicher Weise behaftet.

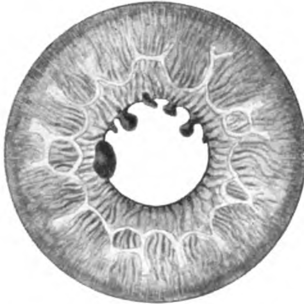


Abb. 1. Flocculi am Pigmentsaum der Iris. Mensch.

Obgleich Mitteilungen über diese Gebilde in der Literatur sehr spärlich sind, so sind diese Pigmentknollen doch nicht allzu selten in normalen menschlichen Augen zu finden. Natürlich sind die Fälle nicht immer so ausgeprägt, wie der vorliegende, wenn man aber mit der Lupe den Pupillarsaum häufiger untersucht, wird man gelegentlich diese Gebilde finden, entweder in mehr gewulsteter Form, wie sie Stähli abbildet oder mehr kolbig gestielt, wie in meinem Fall.

[1]) Nach einer Demonstration in der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft am 27. 1. 1921.

Diese Pigmentauswüchse am Pupillarsaum finden sich viel häufiger bei Tieren, bei manchen Tieren fast regelmäßig, bald nur angedeutet, bald riesige Gewächse bildend, wie das auch schon Stähli erwähnt, und wie es lange bekannt ist, so besonders bei den Pflanzenfressern, Pferd, Kamel, Esel, Rind, Schaf, Ziege; es betrifft also besonders Huftiere, aber auch andere Familien. Am bekanntesten sind sie aus den Augen des Pferdes, wo sie so gut wie regelmäßig, bald nur angedeutet, bald in riesigen Knollen zu sehen sind.

Die Gebilde leiden unter einer Unmenge von Namen, die ihrer einheitlichen Auffassung hinderlich im Wege stehen. In der Tierarzneikunde sind sie bekannt als Trauben oder Traubenkörner im Auge oder Drusen; medizinisch-technisch werden sie Granula iridis oder Flocculi iridis oder Corpora nigra iridis genannt. Beim Menschen sind sie beschrieben als Papilloma iridis (Colsmann) und als Ectropium uveae congenitum, Bezeichnungen, die beide nicht zutreffend sind, oder als Villositates marginales iridis, ferner als Beutelchen, Halskrausen, Schürzen und Flöckchen der Iris. Die Gebilde, die sich so verschieden präsentieren können, sind einheitlicher Art, wir benennen sie deshalb am besten auch einheitlich, und zwar nach dem Vorgang des Zoologen Leuckart und nach Max Weber „Flocculi iridis".

Diese Gebilde sind immer so angeboren, sie sitzen fast immer in der oberen Hälfte der Pupille und sind immer beiderseits ungefähr gleich. Im wesentlichen verändern sie sich im Laufe des Lebens nicht. Bei Tieren sollen sie in seltenen Fällen im Alter zu wuchern angefangen haben. Das kann wohl möglich sein, obwohl es sich auch um andere Prozesse gehandelt haben kann. Aber noch eine andere Veränderung scheint vorzukommen. Bei Wicherkiewicz (v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie 1891, S. 204) heißt es: „Diese pigmentierten Excrescenzen können vom Pupillarrand sich loslösen und als Fremdkörper in der Vorderkammer schweben bleiben." E. Fuchs hat Fälle von Businelli, Kummer, Streatfield und Schneider gesammelt und diesen einen eigenen Fall zugefügt, bei denen schwarze freie Körper, Klumpen oder Cysten, frei in der vorderen Augenkammer schwammen. Er nimmt an, daß sich diese aus den abgelösten Flocculi der Iris entwickelt haben (Arch. f. Augenheilk. 15, 7. 1885).

Ich selbst habe einmal einen Fall bei einem Menschen gesehen, bei dem ein solcher Flocculus an einem ganz dünnen Fädchen von oben in das Pupillargebiet hing, ein Fädchen, das jeden Augenblick abreißen konnte. Solche Befunde sprechen sehr für die Richtigkeit der Ansicht von E. Fuchs. Vielleicht haben wir auch in dem hier von mir abgebildeten Fall eine Vorstufe davon, wir sehen wie sich ein dicker Kopf und ein dünner Hals bildet.

Es scheint mir nicht zweifelhaft, daß es sich bei dem gelegentlichen Auftreten der Flocculi beim Menschen um echten Atavismus handelt, einen Rückschlag in die Stammesgeschichte, ferner um Bildungen, wie sie sich fast regelmäßig bei gewissen Tieren, besonders ausgeprägt in der Familie der Huftiere finden.

Wir können aber weiter in der Tierreihe hinuntersteigen. Diese zwecklosen, überflüssigen Flocculi bilden offenbar wiederum Residuen oder nach Anderen „Vorstufen“ (V. Franz) des sog. Operculum (oder Umbraculum) pupillare.

Bei manchen Fischen und Amphibien hängt am oberen Rand der Pupille ein Fortsatz der Iris in das Pupillargebiet hinab. Dieser ist bei Dunkelheit ganz klein, bei Belichtung aber dehnt er sich zusammen mit der Kontraktion der Irismuskulatur aus und kann fast die ganze Pupille bedecken. Man kann deshalb das Gebilde passend die Pupillarklappe nennen. Diese Pupillarklappe findet sich in großer Verschiedenheit in dem Tierreiche (cf. Lehrbuch der vergl. mikr. Anatomie der Wirbeltiere 7. Teil, Sehorgan V. Franz. Gustav Fischer, Jena 1913).

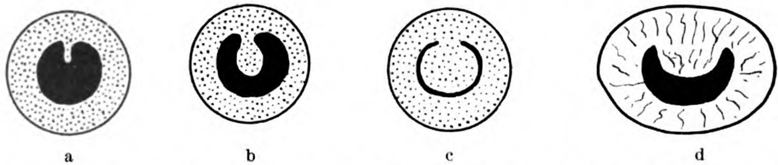


Abb. 2. a Pupillenklappe von Plecostomus bei Dunkelheit, b bei Dämmerlicht, c bei greller Beleuchtung, d Operculum bei Trygon.
a, b, c nach Roth, d nach Grynfellt und Demelle.

Wenn wir die Hypothese zulassen, daß die Flocculi Residuen der Pupillarklappe sind, so verstehen wir nun auch, warum die Flocculi immer nur oben am Pupillarrand sitzen.

Auch die geschlitzten Pupillen mancher Tiere könnte man in Zusammenhang mit diesen atavistischen Vorkommnissen bringen, doch führt uns die nähere Ausführung hierin zu weit. Ich habe früher einmal beschrieben, daß auch, wohl als atavistische Vorkommnisse, in sehr seltenen Fällen bei Menschen geschlitzte Tierpupillen, Pferde- und Katzenpupillen sich finden.

Überhaupt würde es ein interessantes Thema sein, einmal alle die zahlreichen atavistischen Vorkommnisse am menschlichen Auge zusammenzustellen. Stähli führt eine ganze Reihe auf, die sich noch vergrößern läßt. Nach den glänzenden vergleichend-physiologischen Untersuchungen von C. v. Hess in München dürfen wir z. B. die Farbenblindheit wohl auch als Atavismus auffassen.

Die relative Rotsichtigkeit und Grünsichtigkeit.

Von

C. v. Hess,
München.

Die Methoden zur Untersuchung des Farbensinnes, deren ich mich in den letzten Jahren vorwiegend bediene[1]), haben mir bei der Analyse angeborener Störungen gute Dienste getan und mich in deren Verständnis nach verschiedenen Richtungen gefördert. Über neue Beobachtungen an Rotgrünblinden habe ich früher berichtet (III), im folgenden teile ich einiges von den Befunden mit, die ich bei individuellen Verschiedenheiten des Farbensinnes erheben konnte. Ich beschränke mich dabei auf solche Fälle, die besonderes prinzipielles oder praktisches Interesse bieten.

I. Untersuchungen an relativ Rotsichtigen.

Zu dieser Gruppe gehört die Mehrzahl der Abweichungen vom normalen Farbensinne, insbesondere die geringen Grade fand ich ziemlich häufig, von höheren Graden konnte ich bisher 4 Fälle genauer untersuchen.

1. Eine zuverlässige Diagnose der relativen Rotsichtigkeit war bisher nur mit Hilfe spektraler Lichter möglich. Ich zeigte dem gegenüber, daß auch mit farbigen Glaslichtern, ja sogar mit den von farbigen Papieren zurückgeworfenen Strahlgemischen diese Störung sich nicht nur erkennen, sondern auch messend kennzeichnen läßt. Ein besonders eindringliches, zugleich für Untersuchungen in größerem Maßstabe gut geeignetes Verfahren ist das folgende:

Am Farbenkreisel wird aus einer spektralroten und einer bläulichgrünen Scheibe von 11 cm Durchmesser ein angenähert farbloses bzw. nur schwach gelbliches Grau gemischt; diese Scheiben lege ich auf größere (von 19 cm Durchmesser) und mische an letzteren aus Weiß und Schwarz, erforderlichen Falles unter Zusatz eines kleinen Gelbsektors, ein Grau, das dem aus Rot und Grün gemischten der inneren Scheiben für das normale Auge genau gleich erscheint. Läßt man diese Scheibenzusammenstellung vor einem größeren Zuschauerkreise rotieren, so melden sich in der Regel mehrere, die die innere Scheibe röt-

[1]) Arch. f. Augenheilk. 86, H. 3/4, 222 (im folgenden kurz mit I bezeichnet); Zeitschr. f. Augenheilk. 43, 28 (II); Arch. f. d. ges. Physiol. 185, 147 (III); Med. Klin. Dez. 1920 (IV).

lich, andere, die sie grünlich sehen. Es ist also auf diese Weise auch leicht, einen Überblick über die relative Häufigkeit der Abweichung zu erhalten.

Bei solchen Untersuchungen ist nur darauf zu achten, daß die vergleichende Beobachtung aus angenähert gleichem Abstande stattfinde: Stelle ich für mein Auge die Gleichung bei einem Abstande von 1—1,5 m her und gehe dann auf 3—4 m zurück, so sehe ich das innere Feld rötlich (da das aus Rot und Grün gemischte Licht sich jetzt vorwiegend auf macularem Gebiete abbildet); umgekehrt wird an einer etwa für 4 m Abstand eingestellten Gleichung bei Annäherung auf 1—1,5 m das innere Feld grünlich. Entsprechendes gilt auch für exzentrisches Fixieren: An einer für zentrale Fixation hergestellten Gleichung erscheint bei exzentrischem Sehen das innere Feld grünlich.

Ein Maßausdruck für den Grad einer relativen Rot- bzw. Grünsichtigkeit ergibt sich hier aus dem Größenverhältnis der zur Gleichung beim Untersuchten und beim Normalen erforderlichen roten und grünen Sektoren (Genaueres hierüber an anderer Stelle).

Wenn man vor der aus einem roten und grünen Sektor zusammengesetzten, beim Rotieren grau erscheinenden Scheibe einen mattschwarzen Stab oder Kartonstreifen von ca. 0,5—1 cm Durchmesser mit mäßiger Geschwindigkeit vorüberführt, so wird hinter dem Stabe und zu ihm parallel eine Reihe aneinander grenzender roter und grüner Streifen sichtbar. Unter den von mir hinsichtlich der Geschwindigkeit der Scheibenumdrehungen und des bewegten Stabes gewählten Bedingungen sieht der Normale diese Streifen sofort, dagegen war *unter den bisher von mir untersuchten relativ Rotsichtigen nicht einer, der diese Streifen sah*, obschon alle bei schwarz-weißen und bei blau-gelben Scheiben die Erscheinung sofort und anscheinend in ähnlicher oder gleicher Weise wahrnahmen wie wir. (Auch hierüber soll bald eingehender berichtet werden.)

2. Auch am „Tunnel“ (I, 245) ist die Erkennung relativer Rotsichtigkeit leicht: In der von mir am Photometerkeile eingestellten Gleichung zwischen dem gelblichen Lichte einer Mattglasbirne und dem Mischlichte aus zwei mit rotem bzw. grünem Glase versehenen Lampen nennt der Rotsichtige das Mischlicht rötlich (oder das andere grünlich). Im allgemeinen genügt Zurückschieben der Rotlichtquelle zur Herstellung der Gleichung für den Untersuchten. Der Betrag der Verschiebung gestattet einen Schluß auf den Grad der Störung. Eine etwa gleichzeitig vorhandene höhergradige Unterwertigkeit (siehe unten) kann hier darin zum Ausdrucke kommen, daß die Rotlichtquelle sich innerhalb mehr oder weniger weiter Grenzen verschieben läßt, ohne daß die Farbengleichheit für den Betreffenden aufgehoben wird. Auf gleiche Helligkeit stellt man durch Verschieben der Mattglasbirne für die andere Photometerhälfte ein.

Beispiel. In einem meiner Fälle mußte zur Gleichung für mich die Rotlichtquelle 28 cm entfernt stehen, während für den hochgradig Rotsichtigen und Rotgrünunterwertigen Dr. S. eine Farbengleichung bei Lampenabständen von 27 bis 45 cm möglich war. In einem anderen Falle bestand für mich nur bei 29 cm, für Dr. K. dagegen bei 30—79 cm Farbengleichung usw.

Eine Unterwertigkeit für Rot und Grün (bzw. für Gelb und Blau) läßt sich am Tunnel sehr leicht mit der Methode der variablen Weißzuspiegelung (III, 159) feststellen: Bei zunehmender Weißzuspiegelung sieht der Unterwertige am Photometerkeile keine Fläche mehr farbig, während für unser unter gleichen Adaptationsbedingungen sehendes Auge eine oder beide zwar mehr oder weniger mit Weiß verhüllt, aber noch deutlich farbig erscheinen.

3. Über Gesichtsfeldmessung für Farben habe ich früher (I, 237 und II, 317) eingehender berichtet und beschränke mich daher auf Wiedergabe einiger Messungen an verschiedenen von mir öfter untersuchten rotsichtigen Kollegen.

a) Dr. Sch. Geringer Grad von Rotsichtigkeit, geringe Unterwertigkeit für Grün. Für ein bestimmtes Rot bzw. Grün liegen die Grenzen im wagerechten temporalen Meridian für mich bei 28° bzw. 27°, für Dr. Sch. bei 32° bzw. 20°.

b) Dr. S. Höhergradige Rotsichtigkeit mit starker Rotgrünunterwertigkeit. Grenzen für Rot bzw. Grün bei mir 21° bzw. 23°, bei Dr. S. 10° bzw. 8°.

c) Dr. K. (ähnliche Störung). Grenzen für Rot bzw. Grün bei mir 21° bzw. 19°[1]), bei Dr. K. 12° bzw. 10°. Bei allen diesen Herren fielen die Grenzen für Blau und Gelb mit jenen beim Normalen zusammen.

4. Zur Bestimmung der „spezifischen Schwelle" kann der Kreisel z. B. in der Art dienen, daß man auf ihm in der üblichen Weise aus roten und grünen Sektoren von wechselnder Größe ein Grau herstellt, das als kleines „Infeld" in dem von einer großen, gleichmäßig grauen Fläche gebildeten „Umfelde" erscheint (Genaueres siehe III, 155). Unter den gegebenen Verhältnissen konnte ich so vollkommene Gleichungen zwischen beiden Feldern herstellen, daß das Infeld innerhalb gewisser Grenzen ganz unsichtbar wurde; bei einer derartigen Messung war dies der Fall für den Normalen zwischen

260° Grün + 100° Rot
und 265° Grün + 95° Rot,

dagegen für den stark rotsichtigen Dr. K. zwischen

300° Grün + 60° Rot
und 240° Grün + 120° Rot!

Das Verhältnis $\frac{Gr}{R}$, bei dem Gleichung möglich ist, schwankt also hier beim Normalen zwischen 2,6 und 2,8, bei Dr. K. zwischen 5 und 2.

In diesen Zahlen kommt die relative Rotsichtigkeit wie auch die beträchtliche Unterwertigkeit für Rot und Grün (II, 332) zum Ausdrucke. Für Blau und Gelb war auch bei dieser Untersuchungsweise kein Unterschied zwischen Rotsichtigen und Normalen nachweisbar.

---

[1]) Die verschiedenen Werte für Rot und Grün bei verschiedenen Messungen an meinem Auge erklären sich daraus, daß ich (absichtlich) zu verschiedenen Zeiten verschiedene Rot und Grün zum Perimetrieren benutzte (Genaueres II, 319).

5. Aus dem unter 4. geschilderten Verfahren entwickelte ich noch folgende Methode, die überraschend genaue Messungen in größerem Umfange gestattet.

Eine grüne Scheibe (von 19 cm Durchmesser) wird zur Kombination mit einer roten nicht in der üblichen Weise radiär geschlitzt, sondern in einer Kurve von solcher Form aufgeschnitten, daß die von der Scheibenmitte zu den verschiedenen Punkten der Kurve gezogenen Radien für jeden Zentimeter Mittelpunktsabstand einen Winkel von 10° einschließen. Sind also z. B. an der Scheibenmitte 100° Rot mit 260° Grün gemischt, so ist in 5 bzw. 10 cm Abstand vom Mittelpunkte das Mischungsverhältnis 150° Rot + 210° Grün bzw. 200° Rot + 160° Grün usw.

Hat man den Sektoren passende Größe gegeben, so sieht man beim Rotieren außen ein verhältnismäßig freies Rot, das nach der Mitte zu allmählich mehr mit Grau verhüllt wird und weiterhin in reines Grau übergeht. Daran schließt sich nach der Mitte zu ein zunächst stark mit Grau verhülltes, weiterhin allmählich freier werdendes Grün.

Befestige ich am Ende eines feinen Drahtes ein ebenes, etwa 2 mm breites, 4 mm hohes Stückchen mattgrauen Papieres und bewege den senkrecht gehaltenen Draht so vor der Scheibe, daß das graue Papier vor deren wagerechtem Meridian langsam von der Mitte zur Peripherie und zurück gleitet, so sieht der Normale es vor den vorwiegend roten Teilen der rotierenden Fläche im Kontraste grünlich, vor den grünen rötlich; in einem verhältnismäßig kleinen mittleren Bezirk erscheint es ihm rein grau, so, wie der dahinter sichtbare Teil des Grundes. Um genaue Messungen vorzunehmen, ist nur noch erforderlich, daß der das graue Papier tragende Draht längs einer Skala bewegt wird, an der man den jeweiligen Abstand von der Scheibenmitte abliest, und daß das Auge des Untersuchten und der normalen Vergleichsperson genau gleiche Stellung zur Scheibe haben, was durch eine einfache Kinnstütze mit Visiervorrichtung leicht erreicht wird. Durch Drehen des Drahtes um seine Achse kann man die Helligkeit der grauen Fläche innerhalb der erforderlichen Grenzen variieren und macht sie jener der jeweils dahinter sichtbaren Stellen der rotierenden Scheibe möglichst gleich. Befindet sich das graue Papier vor den grau erscheinenden Stellen der letzteren, so erhält man eine gute Gleichung, und wenn z. B. durch Vorsetzen passender Konvexgläser Sorge getragen ist, daß das graue Papierschnitzelchen nicht ganz scharf gesehen wird, so verschwindet es auf dem gleich hell grauen Grunde.

Man nimmt an dem Apparate leicht in kurzer Zeit eine Reihe derartiger Einstellungen vor und findet so einerseits das beim Normalen zur Herstellung des farblosen Grau erforderliche mittlere Mischungsverhältnis des Rot und Grün, anderseits die Grenzen, innerhalb deren dieses Verhältnis geändert werden kann, ohne daß das graue Papier im Kontraste merklich rot bzw. grün erscheint[1]). Bei jener Stellung, wo das Papierstück vom Normalen grau gesehen wird, sieht der relativ Rotsichtige es im Kontraste mit dem ihm hier noch rot erscheinenden

[1]) Je weiter das graue Papier von jener mittleren Stellung gegen die Mitte bzw. die Peripherie der rotierenden Scheibe verschoben wird, um so deutlicher tritt an ihm die Kontrastfarbe hervor; ich kenne keinen Versuch, der so eindringlich wie dieser die Irrigkeit der in Handbüchern der Helmholtzschen Schule noch immer vertretenen Angabe dartut, der Farbenkontrast komme gerade bei schwacher Färbung der Umgebung besonders deutlich zur Anschauung (vgl. auch II, 44).

Grunde grün; damit es dem Rotsichtigen grau erscheine, muß es mehr oder weniger weit in der Richtung gegen die mittleren, uns bereits grün erscheinenden Scheibenteile verschoben werden. Die Größe dieser Verschiebung kann ein Maß für die Größe der Abweichung vom Normalen, d. h. also für den Grad der relativen Rotsichtigkeit geben.

In entsprechender Weise stellte ich aus Blau und Gelb eine Scheibe zusammen, die beim Rotieren alle Übergänge von Graublau durch Grau zu Graugelb zeigt. Sie leistet mir gute Dienste bei Erkennung und messender Kennzeichnung der Blaugelbwertigkeiten Rotgrünblinder, worüber die folgenden Andeutungen genügen mögen.

Ich untersuchte gleichzeitig mit einem Normalen einen Grünblinden Dr. R. und drei Rotblinde A., v. D. und Prof. D. in der Weise, daß ich die Grenzen bestimmte, innerhalb deren eine Gleichung zwischen dem seitlich verschobenen grauen Papierstück und dem dahinter sichtbaren Teile der rotierenden Blaugelbscheibe möglich ist. Für den Grünblinden fallen diese Grenzen mit jenen für den Normalen zusammen; dagegen ist für A. innerhalb merklich weiterer Grenzen eine Gleichung möglich als für uns, für v. D. sind diese noch beträchtlich weiter als für A., noch weiter für Prof. D. Somit sind auch diese Rotblinden, ebenso wie alle früher von mir Untersuchten, blaugelbunterwertig, und zwar v. D. in beträchtlich höherem Grade als A., Prof. D. in noch höherem als beide. Die Feststellung mehrerer verschiedener Grade von Blaugelbunterwertigkeit bei Solchen, die bisher alle unter dem Namen „Rotblinde" („Protanopen") zusammengefaßt wurden, scheint mir prinzipiell von besonderem Interesse[1]); ich war daher bemüht, das Ergebnis noch durch andere Verfahren zu erhärten, so unter anderem durch gemeinsame Prüfung am objektiven Spektrum mit der Methode des Nadelschattens in der unten (S. 141) geschilderten Weise, wobei sich folgendes ergab: Der Grünblinde sieht das Spektrum am langwelligen Ende mindestens ebenso weit, wie der Normale, für A. und v. D. besteht hier deutliche Verkürzung, für v. D. in wesentlich höherem Grade als für A.; noch beträchtlich stärker ist sie für Prof. D. Aufgefordert, den Nadelschatten an die hellste Stelle des Spektrums zu bringen, stellt der Grünblinde auf leicht rötliches Gelb, A. auf leicht grünliches Gelb, v. D. auf eine noch merklich mehr nach dem Grün gelegene Stelle ein; für Prof. D. liegt die gleichzeitig in gleicher Weise bestimmte hellste Stelle noch beträchtlich weiter nach dem Grün zu. Bei der Einstellung A.s sagen die beiden anderen Rotblinden, daß das Spektrum rechts (d. h. nach der kurzwelligen Seite) von dem Nadel-

[1]) Ebenso finden wir bei den unter dem Namen „Grünblinde" Zusammengefaßten verschiedene Grade von Blaugelbwertigkeit, denn die Grünblinden sind hinsichtlich der Blaugelbempfindung teils normalwertig, teils überwertig.

schatten für sie noch eine Strecke weit an Helligkeit zunehme, bei der Einstellung Prof. D.s sagen umgekehrt A. und v. D., daß für sie das Spektrum links vom Nadelschatten noch eine ansehnliche Strecke weit heller werde. Wird das Dunkelzimmer und damit die Milchglasplatte, auf der das objektive Spektrum sichtbar ist, allmählich durch Öffnen des Ladens soweit erhellt, daß sich die Farben des Spektrums immer mehr mit Weiß verhüllen (vgl. III, 160), so gibt v. D. regelmäßig an, kein Gelb (bzw. Blau) mehr zu sehen, wenn A. noch deutlich, wenn auch stark mit Weiß verhülltes Gelb (bzw. Blau) sieht; noch beträchtlich früher erfolgt für Prof. D. das Unsichtbarwerden des Blau und Gelb bei zunehmender Weißverhüllung.

Endlich hat auch die vergleichende Prüfung des Gesichtsfeldes bei den Genannten für unsere Frage großes Interesse. In der nebenstehenden Tabelle habe ich die Ergebnisse meiner Messungen bei einem Normalen, einem Grünblinden und den 3 hier besprochenen Rotblinden nach der früher von mir vorgeschlagenen Bezeichnungsweise zusammengestellt.

Es waren die relativen Grenzen $\frac{\text{Gelb}}{\text{Blau}}$

beim Normalen: $\frac{1}{1} = 1$,

beim Grünblinden (Dr. R.): $\frac{1}{1} = 1$,

bei den Rotblinden cand. A.: $\frac{0,8}{0,86} = 0,9$,

v. D.: $\frac{0,73}{0,81} = 0,9$,

Prof. D.: $\frac{0,28}{0,34} = 0,82$.

Daraus geht also unter anderem hervor, daß bei Prof. D. die Grenzen für Gelb bzw. Blau bei 9° bzw. 6° lagen, wenn sie bei mir und dem Grünblinden unter gleichen Verhältnissen bis 26° bzw. 21° reichten!

Die neuen Befunde an den 3 Rotblinden bestätigen die Richtigkeit der früher von mir entwickelten Anschauungen über die Unterschiede zwischen Grünblinden und Rotblinden, indem sie aufs neue zeigen, daß sich letztere durch mehr oder weniger ausgesprochene Blaugelbunterwertigkeit vom Grünblinden unterscheiden, also zwischen diesem und dem total Farbenblinden stehen. Theoretisch ist von besonderem Interesse der Nachweis, daß es sehr verschiedene Grade von Blaugelbunterwertigkeit gibt; die geringen sind anscheinend wesentlich häufiger als die hohen, für die Prof. D. ein interessantes Beispiel ist. (Einen sehr hohen Grad, der der totalen Farbenblindheit offenbar noch wesentlich näher kam, konnte ich vor einigen Jahren untersuchen, leider standen mir damals noch nicht die zur genaueren messenden Kennzeichnung erforderlichen Verfahren zur Verfügung.)

Auch die viel erörterte Frage nach dem sog. gesteigerten Kontraste wird voraussichtlich mit der geschilderten Kreiselmethode messender Behandlung zugeführt werden können. Hierüber wie über das ganze hier nur in seinen Umrissen gekennzeichnete Gebiet soll demnächst ausführlicher berichtet werden.

6. Sehr handlich im Gebrauche ist ferner der früher von mir beschriebene Apparat, bei welchem das Rot und Grün (bzw. Blau und Gelb) mattfarbiger Papierflächen mittels doppeltbrechenden Prismas gemischt und das Intensitätsverhältnis beider Strahlungen mittels Nicols variiert wird (III, 158). Die zahlenmäßige Darstellung ist hier am übersichtlichsten, wenn man der roten und grünen Fläche solche Stellung zum einfallenden Lichte gibt, daß das Mischlicht für den Normalen dem umgebenden Grau bei einer Nicolstellung von 45° gleich erscheint, d. h. wenn die Intensität des Rot jener des Grün gleich ist (vgl. z. B. S. 146).

7. Über meine pupilloskopischen Befunde kann ich erst in anderem Zusammenhange ausführlicher berichten. Hier muß die Angabe genügen, daß ich bei relativ Rotsichtigen die motorischen Werte für das von mir benutzte Rot teils jenen beim Normalen ähnlich oder gleich, teils etwas größer fand, als bei uns. Genauere Bestimmungen können hier zum Teile dadurch erschwert werden, daß bei vielen (aber nicht allen) Rotsichtigen die Wechselverengerung bei abwechselnder Wirkung des Rot und des angenähert farblosen Meßlichtes auffallend klein ist.

II. Untersuchungen an relativ Grünsichtigen.

Zur Erkennung und messenden Kennzeichnung kann man sich im allgemeinen hier der gleichen Verfahren bedienen, wie sie vorher für die Rotsichtigen beschrieben wurden; im einzelnen ist folgendes zu sagen.

Unter den von mir in den letzten Jahren Untersuchten waren Grünsichtige seltener als Rotsichtige, insbesondere solche höheren Grades. Um so willkommener war mir die Möglichkeit eingehender Untersuchung der im folgenden zu schildernden merkwürdigen Farbensinnstörung bei 3 Brüdern. Bei Gelegenheit von Schuluntersuchungen war Herr Dr. Thier auf den Knaben L. Sch. aufmerksam geworden, der an meinem Apparat (I, 241) eine Abweichung im Sinne von Grünsichtigkeit erkennen ließ. Weitere Untersuchung ergab bei den Eltern des Knaben normalen Farbensinn, dagegen war von seinen 3 jüngeren Brüdern nur einer normal, die beiden anderen zeigten eine Abweichung in dem gleichen Sinne, aber geringeren Grades als der älteste. Die Beobachtungsfähigkeit und das Interesse, das insbesondere die beiden ältesten den langwierigen Untersuchungen entgegenbrachten, ermöglichten mir eingehende Durcharbeitung der seltenen Fälle.

L. Sch., 14 Jahre alt, leicht hypermetropisch, hat Sehschärfe = 0,6 und liest fließend feinsten Druck. Seine Unterschiedsempfindlichkeit

für Helligkeiten ist, mit mehreren photometrischen Methoden geprüft, normal.

1. Am Tunnel bezeichnen alle drei Brüder in der von mir eingestellten Gleichung das die rechte Hälfte bildende Mischlicht als grünlich (oder das andere als rötlich). Die Rotlichtquelle, die für meine Gleichung[1]) in 45 cm Entfernung steht, muß auf 26 cm herangeschoben werden, damit die beiden Felder ihnen in der Farbe gleich erscheinen; das (für uns jetzt ausgesprochen rote) Mischlicht ist nun für sie etwas heller als das andere; zur Herstellung einer vollständigen Gleichung muß die Lampe für die linke Feldhälfte, die bei mir in 46 cm stand, auf 38 cm herangeschoben werden. Bei der zunächst für L. hergestellten Gleichung erklären auch die 2 Brüder beide Feldhälften für sehr ähnlich, fast gleich, zuweilen erschien ihnen das Mischlicht ein wenig rötlich, doch genügte Zurückschieben der Rotlichtquelle um 1—2 cm zur Herstellung einer Gleichung. Die Methode der Weißzuspiegelung ergibt bei L. beträchtliche Unterwertigkeit für Rot und Grün, wie auch für Blau und Gelb. Er bezeichnet die Felder bereits als farblos, wenn ich sie noch deutlich rot und grün, bzw. blau und gelb sehe. Auch der 12jährige Bruder S. sieht jetzt noch Blau und Gelb; bei weiterer Weißzuspiegelung werden die Felder aber auch für ihn farblos, wenn ich noch (stark mit Weiß verhülltes) Rot und Grün bzw. Blau und Gelb sehe.

2. Die Gesichtsfeldmessung im horizontalen äußeren Netzhautmeridian des rechten Auges ergibt:

	Rot	Grün	Gelb	Blau
Normaler	18—20°	17°	20—22°	20°
L. S.	8°	8—9°	9—11°	9°
Sa.	14°	14°	17—18°	17—18°
Si.	15°	16°	17—18°	18°

Also auch hier kommt eine Unterwertigkeit dieser relativ Grünsichtigen für Blau und Gelb zum Ausdrucke, während ich eine solche bei den bisher von mir untersuchten Rotsichtigen niemals gefunden habe; sie ist bei L. hochgradig, bei den jüngeren Brüdern Sa. und Si. nur gering.

3. Zur Bestimmung der „spezifischen Schwelle" am Kreisel konnte ich infolge des hohen Grades der Störung das folgende einfache Verfahren benutzen: Ich mischte in der gewöhnlichen Weise Sektoren eines frei roten und grünen Papieres, die bei passenden Mengenverhältnissen für mich farbloses Grau ergaben, und variierte die Sektorengröße so lange, bis die Mischung mir bzw. den Grünsichtigen deutlich rötlich oder grünlich erschien. Ein großer, mattweißer, um seine vertikale Achse drehbarer Schirm, aus dem ein Loch von 2 cm Durchmesser

[1]) Die farbigen Glaslichter waren hier andere als bei den auf S. 138 geschilderten Versuchen.

ausgeschlagen war, wurde so vor dem Kreisel aufgestellt, daß er diesen nicht beschattete, und der etwa 25 cm von ihm entfernt sitzende Beobachter durch das Loch die rotierende Fläche sah. Durch Drehen des Schirmes zum einfallenden Lichte wurden Infeld und Umfeld auf gleiche Helligkeit gebracht. Für mich erschien das Infeld farblos grau, wenn der Rotsektor eine Größe von 105° hatte. Bei 108° sah ich es bereits deutlich rötlich, bei 102° grünlich.

Von den Brüdern sah L. das Infeld farblos grau von etwa 116° bis 146° Rot, Sa. nur von etwa 130° bis etwa 139° Rot, der jüngste Si. innerhalb noch etwas engerer Grenzen. Die von mir farblos grau gesehene Mischung wurde also von allen 3 Brüdern grün gesehen.

Die Meinung ist verbreitet, der Nachweis einer sog. „Protanomalie"[1]) könne nur mittels spektraler Lichter geführt werden. Die Irrigkeit dieser Auffassung habe ich schon früher dargetan (II, S. 30), und unsere neuen Messungen zeigen eindringlich, daß man selbst mit der einfachen Kreiselmethode leicht solche „Protanomalien" nicht nur nachweisen, sondern auch, was mit den üblichen Methoden nicht möglich ist, dem Grade nach messend bestimmen, ferner auch etwa gleichzeitig vorhandene Unterwertigkeiten für Rot bzw. Grün aufdecken und ebenfalls messend kennzeichnen kann. Endlich läßt sich so auch Blaugelbunterwertigkeit nachweisen und dem Grade nach bestimmen. Im vorliegenden Falle war für mich die Mischung aus Gelb und Blau farblos grau, wenn der Gelbsektor eine Größe von etwa 142—152° hatte. Bei mehr als 152° Gelb sah ich das Infeld deutlich gelblich, bei weniger als 142° bläulich; für L. konnte der Gelbsektor von weniger als 118° bis etwa 225° variiert werden, ohne daß das Infeld farbig erschien, für S. von ca. 131 bis 163°, für den jüngsten von etwa 140 bis 160°. Wir erfahren also auch auf diesem Wege, daß die Unterwertigkeit für Blau bei allen 3 Brüdern von ähnlichem Betrage ist, wie jene für Gelb, während bei Mischung von Grau aus Rot und Grün die verhältnismäßig stärkere Unterwertigkeit für Rot als für Grün auch in diesen Kreiselmessungen eindringlich zum Ausdrucke kommt.

4. Die Bestimmung der „spezifischen Schwelle" durch Variieren der Intensitäten der zu mischenden farbigen Lichter mittels Nicols (siehe oben) ergab, ganz in Übereinstimmung mit dem vorher auf andere Weise Gefundenen, Unterwertigkeit für alle Farben, in hohem Grade bei L., in geringerem bei den Brüdern.

[1]) Am „Anomaloskop" nannten alle 3 Brüder bei der von mir eingestellten Gleichung das Mischlicht grün. Zur Herstellung meiner Gleichung mußte (bei Belichtung mit elektrischer Mattglasbirne) die linke Schraube auf 40, die rechte auf 20 gestellt werden. Für L. war eine angenäherte Gleichung herzustellen, wenn die linke Schraube auf 66—68, die rechte auf 10 stand; diese Gleichung galt angenähert auch für die beiden jüngeren Brüder. Nach dem üblichen Schema wären diese somit alle als „protanomal" zu bezeichnen.

Als Beispiel sei eine Messungsreihe wiedergegeben: Zur Herstellung der Gleichung mit dem grauen Umfelde mußte für mich die Intensität des Grün jener des Rot gleichgemacht werden. Bezeichnen wir letztere mit 1, so ist also für mich zur Gleichung Grün = 1 erforderlich. Schon sehr geringe Änderung, auf etwa 1,08 bzw. auf 0,94, genügt, um das Infeld für mich deutlich grünlich bzw. rötlich erscheinen zu lassen. Die Brüder sehen auch hier die von mir grau gesehene Mischung grünlich. L. bezeichnet das Infeld als grau bei einer Intensität des Rot von 1,14—2,04; für Sa. war solches der Fall bei Intensitäten von 1,33—1,9; für Si bei solchen von 1,36—1,51.

Für das aus Blau und Gelb gemischte Grau ergab sich, daß ich die Stärke des Blau von etwa 0,9—1,14 variieren konnte, ohne daß das Infeld gelblich bzw. bläulich wurde, während für L. die entsprechenden Grenzen bei etwa 0,6 und 1,6, jene für Sa. zwischen 0,76 und 1,23 lagen; bei Si. waren sie noch etwas enger.

Derartige Versuche wiederholte ich mit entsprechendem Ergebnisse auch an stärker weißverhüllten (ungesättigten) Farben.

5. Untersuchungen am Spektrum nahm ich auch hier so vor, daß ich ein etwa 20 cm breites objektives Spektrum auf einer schrägstehenden mattweißen Fläche entwarf, auf der der Schatten einer feinen, senkrechtstehenden polierten Stahlnadel seitlich verschoben werden konnte. Die Brüder und eine in gleichem Adaptationszustande befindliche normale Vergleichsperson stellten zunächst den Nadelschatten so ein, daß er für sie mit dem langwelligen Ende des Spektrums zusammenfiel. Dieses erwies sich für L. beträchtlich verkürzt: bei einer Messung sah er es nur etwa bis 630 $\mu\mu$, während ich es bis etwa 670 $\mu\mu$ sehen konnte. Der Bruder S. gab an, das Spektrum merklich weiter als L., aber lange nicht so weit als ich zu sehen. Die Grenze lag ungefähr bei 650—645 $\mu\mu$; bei dem jüngsten Bruder reichte es anscheinend noch etwas weiter, aber gleichfalls nicht so weit, als für mich. Wurde L. aufgefordert, den Nadelschatten an die für ihn hellste Stelle zu bringen, so stellte er auf etwa 575 $\mu\mu$ oder noch ein wenig mehr nach dem Grün hin ein, während es für mich unter gleichen Bedingungen bei etwa 585 $\mu\mu$ am hellsten erschien, auch die beiden Brüder gaben an, daß das Spektrum für sie links (d. h. nach der langwelligen Seite) von der von L. eingestellten Stelle am hellsten erscheine. Bei abnehmender Lichtstärke wurden für L. die homogenen Lichter farblos, wenn ich sie noch farbig sah, und auch seine Brüder angaben, noch deutlich Farben zu sehen.

6. Meine pupilloskopischen Untersuchungen hatten mich gelehrt, daß schon verhältnismäßig geringe Grade von Grünsichtigkeit in merklicher Herabsetzung der motorischen Werte für das von mir benutzte gelblich-rote Glaslicht zum Ausdrucke kommen, ich habe auf diesem Wege eine Reihe von Grünsichtigen aufgefunden, die bis dahin nichts von ihrer Störung wußten; das Verfahren läßt eine Abweichung von der Norm auch da erkennen, wo eine solche z. B. am Anomaloskop nicht mehr sicher festzustellen ist. Auch bei den 3 Brüdern fand ich Herab-

setzung der motorischen Werte für Rot, bei L. war diese sehr beträchtlich, bei den beiden jüngeren Brüdern wesentlich geringer.

Auch über diese Befunde werde ich an anderer Stelle eingehender berichten, hier möge genügen, daß der motorische Wert meines roten Glaslichtes verglichen werden kann mit jenem eines Grau, dessen Lichtstärke durch gegenläufiges Verschieben zweier grauer Glaskeile vor der Lichtquelle meßbar variiert werden kann. Die jeweils durchgelassene Lichtmenge wird in Prozenten der Stärke der Lichtquelle ausgedrückt; für mein Auge ist dem Rot motorisch gleichwertig ein Grau von ca. 8,3%, das meinem Auge ziemlich hell erscheint. Für L. dagegen ist diesem Rot gleichwertig ein Grau von weniger als 2%, das meinem Auge sehr dunkel erscheint und daher einen entsprechend geringeren motorischen Wert hat als das Rot. Für die beiden jüngeren Brüder ist der motorische Wert des gleichen Rot = 2,6 bzw. 2%, also zwar noch sehr niedrig im Vergleich mit jenem für mich, aber doch höher als jener für L. Weiter habe ich am Pupilloskop für L. auch noch die Breite der Wechselverengerung bestimmt (vgl. III, S. 161) und für diese in einer Beobachtungsreihe nur einen Wert von 1,75 gefunden, während sie für einen gleichalterigen Normalen 4,3 betrug!

III. Versuch einer Übersicht über die wichtigsten Störungen des Farbensinnes.

Zu einer auch nur einigermaßen vollständigen Darstellung des uns beschäftigenden Gebietes reicht das dem einzelnen zur Verfügung stehende Material nicht entfernt aus. In der folgenden Skizze einer systematischen Übersicht über die wichtigsten Farbensinnstörungen war ich bemüht, nicht so sehr wiederzugeben, was wir heute schon als gesicherten Besitz betrachten dürfen, als auf die vorhandenen Lücken hinzuweisen und die Richtung zu bezeichnen, in der weitere Untersuchungen zur Zeit besonders wünschenswert scheinen.

Abweichungen des Farbensinnes von der Norm können sich *erstens* darin zeigen, daß zur Herstellung einer bestimmten (bunten oder ungetönten) Farbe aus einer gegebenen roten und grünen Strahlung der Untersuchte die beiden letzteren in anderem Mengenverhältnisse mischen muß als der Normale. Wir wollen diese Abweichungen als *Ungleichheiten* bezeichnen und sprechen in dem eben angedeuteten Falle von *Rotgrünungleichheit*. Ob auch Blaugelbungleichheit vorkommt, kann ich zur Zeit noch nicht sagen; einwandfreie Fälle sind mir bisher nicht vorgekommen, während Rotgrünungleichheiten verhältnismäßig häufig sind. Rotgrünungleichheit irgend erheblichen Grades kommt unter anderem in charakteristischen Verschiedenheiten der relativen Gesichtsfeldgrenzen für Rot und Grün zum Ausdrucke. Bei geringer Rotgrünungleichheit läßt eine solche Verschiedenheit der Grenzen sich zuweilen noch nicht feststellen, wenn mit anderen Verfahren, z. B. der Tunnelmethode oder am Kreisel, die Störung schon nachweisbar ist. Am Tunnel wie bei der üblichen *Rayleigh*gleichung kann die vom Normalen eingestellte Gleichung angenommen werden,

wenn verhältnismäßig geringe Rotgrünungleichheit mit hochgradiger Rotgrünunterwertigkeit (siehe unten) verbunden ist. In solchen Fällen wird z. B. die Prüfung des Gesichtsfeldes oder des fovealen Farbensehens etwa mit der oben (S. 140) geschilderten Kontrastmethode am Kreisel oder mit meiner Methode der verschwindenden farbigen Punkte in der Regel Aufschluß über Art und Grad der Abweichung von der Norm geben.

Die genannten individuellen Verschiedenheiten der Rotgrünempfindung können sich mit Abweichungen der Blaugelbempfindung von der Norm kombinieren. Daß z. B. bei vorhandener Rotgrünempfindung und Rotgrünungleichheit eine Blaugelbunterwertigkeit bis zum völligen Schwinden der Blaugelbempfindung vorkommt, zeigt ein interessanter, von E. Hering eingehend untersuchter Fall. Die hierhergehörigen Abweichungen sind offenbar viel seltener als die zuerst besprochenen. –

Abweichungen des Farbensinnes von der Norm können zweitens in der Weise auftreten, daß einer zunächst farblos gesehenen Strahlung für den Untersuchten kleinere bzw. größere Mengen bestimmter farbiger Strahlungen zugemischt werden müssen, als c. p. für den Normalen, damit diese eben in der betreffenden Farbe gesehen werden. Wir können dann von Überwertigkeit bzw. Unterwertigkeit für die in Rede stehende Farbe sprechen. Diese Abweichung von der Norm kommt teils für einzelne Farben, teils für bestimmte Farbenpaare zur Beobachtung. Überwertigkeit für eine Farbe kann gleichzeitig mit Unterwertigkeit für eine andere vorkommen; Unterwertigkeit für alle Farben gehört zu den großen Seltenheiten.

Bei einer ansehnlichen Gruppe von Farbensinnstörungen fand ich gleichzeitig Rotgrünungleichheit und Überwertigkeit bzw. Unterwertigkeit für gewisse Farben oder Farbenpaare. Ob bestimmte Beziehungen zwischen beiden Arten von Störungen bestehen, oder ob sie unabhängig voneinander sind, ist noch nicht genügend klargestellt. Daß Unterwertigkeiten für Rot und Grün auch ohne gleichzeitige Rotgrünungleichheit vorkommen, ist nach neueren Untersuchungen (Köllner, Rosmanit u. a.) wohl nicht mehr zu bezweifeln.

Um die Art eines Farbensehens genügend zu kennzeichnen, ist nach dem Gesagten erforderlich: 1. die Kenntnis der Wertigkeit für die verschiedenen Farben bzw. Farbenpaare, d. h. Feststellung, ob der Untersuchte für Rot und Grün bzw. Gelb und Blau normalwertig ist oder nicht, in letzterem Falle Bestimmung des Betrages der Überwertigkeit bzw. Unterwertigkeit; 2. die Kenntnis, ob Rot- und Grünempfindung (bzw. Gelb- und Blauempfindung) bei dem Untersuchten in dem gleichen Verhältnis zueinander stehen wie beim Normalen, d. h. ob Rotgrüngleichheit (bzw. Blaugelbgleichheit) besteht

oder nicht; in letzterem Falle ist der Betrag der Rotgrünungleichheit (bzw. Blaugelbungleichheit) zahlenmäßig festzustellen.

Die zur Zeit vielfach übliche Art der Untersuchung mit der Rayleighgleichung am Anomaloskop gibt nur über etwa bestehende Rotgrünungleichheit Aufschluß, nicht aber über deren Betrag und über etwa vorhandene Rotgrünunterwertigkeit. Auch über Störungen der Blaugelbempfindung erfahren wir mit dieser Methode nichts.

Bekanntlich wird vielfach angegeben, für die sog. „Anomalien" sei eine allgemeine Erhöhung aller Schwellen für farbige Reize charakteristisch. Wie unzutreffend diese Angabe ist, erhellt am besten aus der Tatsache, daß die oben beschriebenen 3 Brüder die ersten unter etwa 200 von mir genauer untersuchten „Anomalen" sind, bei welchen ich Erhöhung aller Farbenschwellen fand.

Nach meinen bisherigen Messungen ist bei den relativ Rotsichtigen die Blaugelbempfindung normal- oder überwertig. Ein Gleiches gilt für die Grünblinden. Bei den drei bisher genauer untersuchten relativ Grünsichtigen höheren Grades fand ich deutliche Unterwertigkeit für Blau und Gelb. Ein Gleiches gilt für alle bisher von mir untersuchten Rotblinden[1]). Bei geringen Graden von Grünsichtigkeit vermochte ich mit der Gesichtsfeldprüfung Blaugelbunterwertigkeit noch nicht nachzuweisen in Fällen, wo pupilloskopische Untersuchung schon eine charakteristische Abweichung von der Norm erkennen ließ. Bei den wenigen bisher untersuchten hochgradig Grünsichtigen fand ich für Grün teils Überwertigkeit, teils Unterwertigkeit, für Rot teils Normalwertigkeit, teils Unterwertigkeit. Bei den Rotsichtigen geringen und mittleren Grades bestand für Rot teils Normalwertigkeit, teils Überwertigkeit, bei den höheren Graden mehrfach Unterwertigkeit für Rot und, in höherem Grade, für Grün.

Man könnte fragen, ob die Aufstellung einer Normalwertigkeit und Überwertigkeit für Rot-Grün bzw. Blau-Gelb, wie ich sie vorschlug, nicht etwas Willkürliches habe und ob sie überhaupt notwendig sei. Ein Hinweis auf in gewisser Hinsicht ähnliche Verhältnisse bei der Sehschärfe dürfte die Antwort erleichtern. Auch hier hat sich die Aufstellung einer „normalen" Sehschärfe als wünschenswert erwiesen, und wir bezeichnen als solche nicht die höchste, überhaupt jemals beobachtete, sondern die durchschnittliche bei einer größeren Zahl von Leuten, welche beim gewöhnlichen Sehen keine Störungen zeigen. Wir sprechen demgemäß von einer doppelten, dreifachen usw. Sehschärfe, wenn jemand Gegenstände unter entsprechend kleinerem Gesichtswinkel unterscheidet, als der Durchschnitt der Normalen. So sind als normalwertig für die verschiedenen Farben solche Augen zu bezeichnen, die im gewöhnlichen Leben keine Störung zeigen, und für welche die Farbengrenzen mit den meinen und jenen anderer Normaler annähernd übereinstimmen. Bei manchen liegen aber diese Grenzen wesentlich weiter peripher; wie häufig etwa diese Überwertigkeiten sind, läßt sich mangels systematischer Untersuchungen zur Zeit auch nicht näherungsweise sagen, denn

[1]) Genaueres hierüber siehe III, 154.

man hat, zumeist von der praktischen Seite an die einschlägigen Fragen herantretend, begreiflicherweise vorwiegend den Unterwertigkeiten Aufmerksamkeit geschenkt. Daß jemand farbenüberwertig sein, also eine wesentlich kräftigere Rotgrün- bzw. Blaugelb-Empfindung als der Durchschnitt der Normalen haben kann, kommt praktisch kaum in Betracht, ist aber prinzipiell, insbesondere auch für das Verständnis der Beziehungen zwischen den sog. „Anomalien" und der „Farbenschwäche", von grundlegender Bedeutung.

Aus den vorstehenden Erörterungen erhellt auch, warum ich die Bezeichnungen „Farbenschwäche" und „anomale Trichromasie" vermeide. Gelten diese doch vielfach für gleichbedeutend, während unsere Untersuchungen gezeigt haben, daß erst die scharfe Trennung beider Begriffe eine genügende Klärung der einschlägigen Fragen ermöglicht. Wie sehr diese durch mißbräuchliche Benutzung des Wortes „Farbenschwäche" erschwert wird, haben wohl viele auf dem Gebiete Arbeitende störend empfunden.

Unsere Untersuchungen lehren, daß die sog. „Anomalen" sich hinsichtlich ihres Farbensehens vielfach durchaus anders verhalten, als bisher allgemein angenommen wurde. Neben dem Interesse, das die Analyse dieser Störungen in theoretischer Hinsicht bietet, kommt ihnen auch große praktische Bedeutung z. B. für den Bahndienst usw. zu. Im vorstehenden ist angedeutet, auf welchen Wegen sich einschlägige Fragen leichter und besser bearbeiten lassen, als bisher möglich war. Es wird gemeinsamer Arbeit vieler bedürfen, zu ermitteln, welche von diesen Verfahren für die besonderen Zwecke der Prüfung für Bahn- und Schiffsdienst die tauglichsten sind. —

Auch die interessanten Fragen nach der Vererbung angeborener Farbensinnstörungen lassen sich mit unseren Methoden von neuen Seiten in Angriff nehmen, wie das Folgende zeigen möge.

Bei den bisher von mir Untersuchten fanden sich drei verschiedene Formen von Vererbung: 1. Die Farbensinnstörung ist bei dem Nachkommen von gleicher Art wie bei den Vorfahren: Ein grünblinder Vater mit normaler Blaugelbwertigkeit hat eine Tochter mit genau gleicher Art der Farbensinnstörung. 2. Die Farbensinnstörung ist bei verschiedenen Gliedern einer Familie von gleicher Art, aber dem Grade nach verschieden: Von zwei grünblinden Brüdern ist der eine hinsichtlich der Blaugelbempfindung normalwertig, der andere stark überwertig, seine Grenzen für das zur Untersuchung dienende Blau und Gelb liegen bei etwa 39°, während sie für seinen Bruder und für mein normales Auge bei 26° liegen. Ein weiteres hierher gehöriges Beispiel sind die oben ausführlich besprochenen drei grünsichtigen Brüder. 3. Eine dritte, besonders wichtige Gruppe ist dadurch gekennzeichnet, daß ich bei verschiedenen Nachkommen eines Rotsichtigen teils wieder die gleiche Art von Rotsichtigkeit, teils aber Rotgrünblindheit fand: Ein rotsichtiger Vater hat zwei Töchter und einen Sohn, der letztere ist typisch

grünblind[1]) mit normaler Blaugelbempfindung, die beiden Töchter sind in ähnlichem oder gleichem Grade rotsichtig wie der Vater (Gesichtsfeldgrenzen für Rot und Grün bei beiden ungefähr = 16 bzw. 13° gegen 20 bzw. 19° beim Normalen) und zeigen beide normale Blaugelbempfindung. Es ist von großem Interesse, daß ich sehr ähnliches Verhalten noch in einer zweiten Familie feststellen konnte: Der Enkel eines rotgrünblinden Großvaters zeigt relative Rotsichtigkeit beträchtlichen Gades mit hochgradiger Unterwertigkeit für Rot und Grün bei normaler Blaugelbwertigkeit. Von seinen 4 Kindern ist eine Tochter und ein Sohn normal. 2 Söhne sind grünblind. In beiden Familien wußten die relativ rotsichtigen Väter, wie so viele Rotsichtige, nichts von ihrer Störung und wurden erst durch meine Untersuchung darüber aufgeklärt.

Ich habe bisher nicht gefunden, daß von den Angehörigen einer Familie ein Teil etwa rotblind, der andere grünblind, oder daß die Nachkommen eines Rotsichtigen grünsichtig oder rotblind gewesen wären. Zur endgültigen Beantwortung der einschlägigen Fragen ist selbstverständlich das Material noch viel zu klein; das Gesagte genügt, um zu zeigen, ein wie interessantes Arbeitsfeld auch auf dem Gebiete der Vererbungslehre durch die neuen Methoden leicht zugängig wird. —

Endlich sind auch die erworbenen Farbensinnstörungen[2]) kurz zu besprechen, da der Nachweis der physiologischen Über- bzw. Unterwertigkeiten und Ungleichheiten und ihres Einflusses auf die Farbengesichtsfelder auch hier vielfach zu einer von der herrschenden wesentlich abweichenden Auffassung führt. In der klinischen Ophthalmologie hat sich die Vorstellung eingebürgert, daß als „normal" gewisse, nur innerhalb eines verhältnismäßig engen Gebietes schwankende Grenzen für die verschiedenen Farben anzunehmen, und daß merklich engere Grenzen als diese Ausdruck erworbener Farbensinnstörungen seien. Solche Vorstellungen finden eine Stütze in dem üblichen Gesichtsfeldschema, in das „normale" Grenzen für drei oder vier verschiedene Farben eingezeichnet sind. Diese Betrachtungsweise ist unhaltbar geworden durch die Feststellung, daß die Grenzen für einzelne Farben bei Augen mit gesunden Sehnerven viel größere Verschiedenheiten zeigen können, als bisher angenommen wurde, und daß jene verschiedenen Wertigkeiten und Ungleichheiten auch hier zum Ausdrucke kommen. Daraus

[1]) Die Möglichkeit ist natürlich nicht auszuschließen, daß diese Grünblindheit etwa von einem anderen, grünblinden Vorfahren ererbt war, also genetisch nicht mit der Rotsichtigkeit des Vaters zusammenhängt.

[2]) Ich beschränke mich hier auf die bei atrophischen Vorgängen im Sehnerven beobachteten Farbensinnstörungen, da nur sie größeres prinzipielles Interesse haben; die Störungen bei Einwanderung von Pigment in die Netzhaut (Chorioiditis usw.), sowie bei Netzhautablösung und Exsudaten können als für die wissenschaftliche Farbenlehre weniger interessant hier übergangen werden.

folgt z. B., daß „normale“ Grenzen für eine bestimmte Farbe, in der üblichen Weise ermittelt, durchaus noch nicht eine krankhafte Einschränkung für diese ausschließen, denn das Auge kann früher überwertig für die betreffende Farbe gewesen sein; anderseits beweist mehr oder weniger starke „Einschränkung“ für eine bestimmte Farbe noch nicht eine erworbene Farbensinnstörung, da das Auge angeborene Unterwertigkeit gehabt haben kann usw.

Es hat den Anschein, daß bei atrophischen Vorgängen im Sehnerven die Schwarzweiß-, Blaugelb- und Rotgrünempfindung im allgemeinen annähernd gleichmäßig geschädigt werden. Wird nun ein von Geburt relativ rotsichtiges Auge mit Grünunterwertigkeit von Sehnervenatrophie befallen, und etwa gar noch mit einem der üblichen, wenig gesättigten grünen und einem verhältnismäßig gesättigten roten Objekte perimetriert, so kann der Unerfahrene leicht zu der Vorstellung kommen, daß vorwiegend oder ausschließlich die Grünempfindung gelitten habe. Solche Fälle werden dann gelegentlich zu Unrecht als Stütze der Dreifasertheorie aufgeführt.

Diese kurzen Andeutungen mögen genügen, um zu zeigen, daß die übliche Art der klinischen Farbenperimetrie, der vielfach ein so großer diagnostischer Wert beigelegt wird, einen solchen nicht besitzt. Zugleich ergibt sich daraus, in welcher Richtung die Untersuchungsmethoden umgestaltet werden müssen, um klinisch verwertbar zu werden.

Nachtrag.

Während des Druckes konnte ich noch die folgenden wichtigen Befunde erheben.

Cand. med. G., rotblind, zeigt hochgradige Unterwertigkeit für Blau und Gelb am Tunnel, mit dem Kreiselverfahren und am Spektrum.

Gesichtsfeldgrenzen:	für Gelb	für Blau
Normal:	24°	24°
Herr G.:	13°	13°

Dementsprechend sieht er z. B. ein für uns blasses Blau auch mit der Fovea farblos.

Die folgende Zusammenstellung der Gesichtsfelder bei 6 von mir untersuchten Rotblinden gibt einen guten Überblick über die enorme Verschiedenheit der Blaugelbwertigkeiten bei verschiedenen Rotblinden.

Setzen wir wieder die normalen Grenzen $\frac{G}{B} = \frac{1}{1}$, so waren diese bei den 6 fraglichen Rotblinden:

$$\frac{0,8}{0,9} \qquad \frac{0,7}{0,78} \qquad \frac{0,7}{0,8} \qquad \frac{0,67}{0,75} \qquad \frac{0,54}{0,54} \qquad \frac{0,28}{0,38}$$

Alle diese Dinge waren bisher völlig unbekannt, daher wurden jene so sehr verschiedenen Formen von Farbensinnstörung sämtlich unter dem Namen Rotblindheit zusammengefaßt.

Der zweite, fast noch interessantere Befund ist, daß ich bei dem Vater und einer Schwester dieses Rotblinden, die sich beide bis dahin für normal gehalten hatten, ausgesprochene Grünsichtigkeit mäßigen Grades z. B. mit der Tunnelmethode und dem Kreiselverfahren in der oben geschilderten Weise feststellte. Um eine Vergleichung mit den zur Zeit üblichen Verfahren zu ermöglichen, sei mitgeteilt, daß beide am Anomaloskop in der von mir eingestellten Gleichung $\left(\frac{59}{20}\right)$ das Mischlicht grün sahen; für beide bestand Gleichung bei $\frac{64}{16}$, für uns ist hier das Mischlicht deutlich rot.

Wir haben oben 2 Familien kennengelernt, in welchen die Söhne rotsichtiger Väter grünblind waren. Hier finden wir den Sohn eines grünsichtigen Vaters rotblind. Auch über diese merkwürdigen und interessanten Erscheinungen war bisher nicht das Geringste bekannt. Da mir in wenigen Wochen 3 derartige Fälle zur Beobachtung kamen, kann es sich wohl kaum um seltene Ausnahmen handeln; von wie großer Bedeutung dies in farbentheoretischer wie in vererbungstheoretischer Hinsicht ist, bedarf wohl keiner Betonung.

Zur Kenntnis des Kapselstares.

Von

Prof. A. Peters

in Rostock.

Die eigentümliche Beschaffenheit mancher Kapselstare, die Bildung eines breiten, bandartigen, kernarmen Streifens in lamellärer Schichtung unter der Linsenkapsel, gab schon frühzeitig Veranlassung, seine Entstehung aus Bindegewebe zu diskutieren, weil man sich nur schwer vorstellen konnte, daß Epithelzellen derartige Formen annehmen und zur Bildung von schwartenähnlichen Gebilden führen sollten. Diesen Zweifeln gab u. a. Leber[1]) Ausdruck, ohne daß es gelang, eine befriedigende Erklärung für das Auftreten dieser eigenartigen Gebilde zu geben, nachdem man sich durch die Arbeiten von Deutschmann[2]) gezwungen sah, das Eindringen von Zellen in die intakte Linsenkapsel unter normalen Verhältnissen in Abrede zu stellen. Durch die umfassenden Arbeiten von O. Becker[3]) und von Schirmer[4]), der durch Trypsinversuche die Verdauung der Kapselstarmassen herbeiführte, gewann bald die Auffassung immer mehr Boden, daß es sich beim Kapselstar lediglich um Epithelderivate handelt, und seitdem ist eine abweichende Ansicht wohl nicht mehr geäußert worden.

Es könnte daher vermessen erscheinen, die Frage nach der Entstehung des Kapselstares nochmals zur Diskussion zu stellen, und doch glaube ich dazu berechtigt zu sein, nachdem ich meine Sammlung einer eingehenden Durchsicht unterzogen und Tatsachen festgestellt habe, die das Problem von neuem aufrollen.

Den Anlaß, mich mit der vorliegenden Frage zu beschäftigen, gaben einige Fälle von Membranbildung im vorderen Augapfelabschnitt, die ohne Mitwirkung von Entzündungen in relativ kurzer Zeit als Begleiterscheinungen einer Durchblutung der Hornhaut aufgetreten waren. Indem ich bezüglich der Einzelheiten auf die aus der hiesigen Klinik stammende Arbeit von Wirths[5]) verweise, möchte ich an dieser Stelle nur hervorheben, daß hier an Hämatoxylin-Eosinpräparaten kernarme Schwarten auf der Iris zu sehen waren, die dem bei ausgedehnten Kapselkatarakten vorkommenden Gewebe vollkommen glichen, und da diese Schwarten mit ihren langgestreckten schmalen Kernen vom Bindegewebe abgeleitet werden, so kann man es wohl begreifen, wenn frühere Autoren auf den Gedanken kamen, dem Kapselstar eine bindegewebige Struktur zuzuschreiben.

Zu meiner Überraschung fand ich nun, daß eine systematische Bearbeitung dieser Frage mit Hilfe der van Giesonschen Methode, welche uns die Unterscheidung epithelialer und bindegewebiger Strukturen bis zu einem gewissen Grade ermöglicht, bisher nicht vorgenommen wurde, und so unterwarf ich die einschlägigen Präparate meiner Sammlung einer genauen Untersuchung, welche 26 Fälle umfaßte.

Zunächst konnte ich bei 12 Fällen feststellen, daß der Kapselstar rein epithelialer Abkunft war, indem es sich um eine Anhäufung von Kernen und Zellen handelte, die genau wie das Hornhautepithel gefärbt waren. Die Fälle betrafen perforierende Verletzungen, Iridocyclitis mit Kataraktbildung, Iridocyclitis nach Iridektomie wegen Sekundärglaukom, vordere Polarkatarakt bei gonorrhoischer Augenentzündung und zweimal einen umschriebenen Kapselstar bei Buphthalmus. Diese verschiedenartigen Fälle geben durchaus eindeutige Bilder und bestätigen die längst bekannte Tatsache, daß vordere Kapselstare von völlig gleichartiger Beschaffenheit bei den verschiedensten Augenaffektionen vorkommen.

In den übrigen 14 Fällen lag die Sache jedoch wesentlich anders. Auch hier handelte es sich um mehr oder weniger ausgedehnte Kapselstare bei den verschiedensten Augenleiden, jedoch wiesen sie eine ganz andere Färbung der Kapselschwarte auf. Es ergab sich daher ohne weiteres die Aufgabe, diese Teile mit der Umgebung der Linse zu vergleichen.

Ein genaueres Eingehen auf diese Fälle dürfte sich erübrigen, weil in jeder Sammlung von enucleierten Augen Material zu finden ist, welches zum Vergleiche herangezogen werden kann, und darum begnüge ich mich mit der kurzen Skizzierung der Befunde.

Fall 1 (Lichtwark): 12jähriges Kind. Seit einem Jahre chronische Entzündung des linken Auges. Nach Punktion eines großen Hyphaema trat eine weißliche Katarakt zutage. Anatomisch wurde neben totaler Netzhautablösung nur ein frischer Entzündungsherd in der Aderhaut hinter dem Ciliarkörper festgestellt, neben alten Schwarten im Bereiche der Iris. Van Giesonfärbung zeigt an der Hinterfläche der Linse eine dünnfaserige, kernarme, rotgefärbte Auflagerung, die sich an einer Stelle verdünnt. Hier ist das Kapselepithel gewuchert, und unter diesem läuft ein dicker rotgefärbter, kernloser Strang. In der zerfallenen Corticalis an einzelnen Stellen rötliche Flecke. Die vordere Kapsel ist über die Pupillaröffnung hinaus artefiziell abgelöst. Der kataraktösen Linse ist eine stark rotgefärbte Masse aufgelagert, die nach der Linse zu schmale spindelförmige Kerne enthält, nach der vom Epithel entblößten Kapsel zu jedoch kernlos ist. Der vorderen Kapsel ist ein schmaler Streifen einer rötlich gefärbten faserigen Masse aufgelagert, die spärliche Kerne enthält und sich nach einer Seite in eine die Iris überziehende gleichartige Schicht fortsetzt.

Auch im Fall 2 (Kruse), Phthisis bulbi nach spontaner Iridocyclitis, war die Linsenkapsel in Form eines Pyramidalstares und zwei kleinerer Erhebungen abgehoben, so daß man um so mehr an angeborene Veränderungen denken konnte, als die Linse die typischen Merkmale eines Schichtstares aufwies. Es zeigte sich

jedoch, daß die unter diesen Kapselerhebungen befindliche Masse sich in einen ausgedehnten Kapselstar fortsetzte. Genau die gleichen rotgefärbten Massen fanden sich auch außerhalb der Linse im Pupillargebiet.

Im Fall 3 (Schulz), perforierende Verletzung mit langsam, in 8 Monaten entwickelter Katarakt, bestand ein stark kernhaltiger Kapselstar mit ausgeprägter Rotfärbung, während außerhalb der Linse nur an einer Stelle zwischen Iris und Linse eine umschriebene Rotfärbung zu bemerken war.

Fall 4 (Stapel), perforierende Verletzung mit Durchblutung der Hornhaut, zeigt einen vorderen Kapselstar und eine kernarme Schwarte auf der Iris, die sich beide hellrot färben. In den Maschen des Kapselstares finden sich schmale kernhaltige Faserzüge, die die Färbung der Linse resp. des Epithels angenommen haben. Der hinteren Kapsel ist ein schmaler, rotgefärbter Sporn aufgelagert, der sich in eine aus dem Ciliarkörper stammende Bindegewebsschwarte fortsetzt.

Fall 5 (Eggebrecht), schwere Iristuberkulose mit spontaner Perforation der Linsenkapsel, zeigt einen ausgedehnten vorderen Kapselstar. Die Kerne sind spärlich und linsenwärts verdrängt. An dem einen Linsenäquator finden sich dicke rotgefärbte Faserzüge, spärlichere unter der Linsenkapsel, nicht aber im Bereiche der Perforation. Aus dem mächtigen, die Linse umgebenden Granulationsgewebe ziehen spärliche rotgefärbte Fasern ins Pupillargebiet.

Weitere Fälle betreffen eine Iridocyclitis nach Staroperation, perforierende Verletzungen mit Kataraktbildung, Spätinfektion nach Elliot, Iridocyclitis mit Katarakt. Überall fand sich Rotfärbung im Bereiche des Kapselstares und gleichzeitig eine solche außerhalb der Linse, besonders im Pupillargebiet. Nur in 2 Fällen fehlten die rotgefärbten Massen im Bereich des Kapselstares, während sie außerhalb der Linse zu finden waren.

Nach van Gieson gefärbte Schnitte durch einen mit der Pinzette extrahierten Kapselstar zeigten rotgefärbte, wellig verlaufende kernlose Fasermassen zwischen den gänzlich anders gefärbten Epithelzellen.

An der Hand dieses Materiales glaube ich zu der Frage der Entstehung des Kapselstares dahin Stellung nehmen zu können, daß es rein epitheliale Kapselstare gibt, und daß organisiertes Bindegewebe nur dann innerhalb des Kapselsackes anzutreffen ist, wenn es durch eine Rupturstelle der Linsenkapsel direkt hineinwuchert.

Wie ist dann die Anwesenheit der grellrot gefärbten Massen im Bereiche des Kapselstares zu erklären, die in zahlreichen Fällen konstatiert wurde und damit wohl nicht als Ausnahmeerscheinung anzusehen ist?

Fibrinfärbungen dieser Massen ergaben kein eindeutiges Resultat; jedoch kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um eine Gewebsflüssigkeit handelt, die eine Art Gerinnung durchgemacht hat, worauf die feine Faserung hindeutet, innerhalb deren keine Kerne zu finden sind. Da auch das organisierte Bindegewebe sich nach van Gieson leuchtend rot färbt, so ist außerhalb der Linse im Bereiche der von der Iris und dem Ciliarkörper ausgehenden Schwarten oft die Entscheidung nicht ganz leicht, ob hier organisiertes oder totes Material vorliegt. Daß letzteres an der Rotfärbung beteiligt ist, unterliegt für

mich keinem Zweifel, und diese Massen sind keineswegs das Resultat entzündlicher Vorgänge, sondern kommen auch dort vor, wo keine Spur einer Entzündung zu finden ist.

Wenn es sich demnach um eine flüssige, später gerinnende Masse handelt, welche außerhalb der Linse, vor allem im Pupillargebiet und darüber hinaus zu finden ist, so würde für die gleichartigen, innerhalb des Kapselstares befindlichen Massen das gleiche anzunehmen sein, und man gelangt dann, was die Entstehung des Kapselstares angeht, zu folgenden Anschauungen.

Unter vorläufig noch gänzlich unbekannten Bedingungen dringt bei den verschiedensten Augenaffektionen eine Flüssigkeit durch die im Bereiche der Pupille gelockerte und vielleicht auch in ihrem Gefüge veränderte Linsenkapsel ein und verdrängt hier die Kapselepithelien linsenwärts, wo sie sich anzuhäufen pflegen, und von dort aus dringen dann später die bei van Giesonfärbung deutlich anders gefärbten Epithelien in die homogene Masse ein, wo sie naturgemäß eine langgestreckte Form annehmen müssen und kleine Nester bilden können. Es ist mir auch mehr als wahrscheinlich, daß es durch das Eindringen der Flüssigkeit zu einer Spaltung der Linsenkapsel kommen kann, wie sie schon von früheren Autoren behauptet wurde. Da die Kapsel und die eingedrungenen Massen sich ganz gleichartig färben, so ist es auch verständlich, daß, wenn letztere einmal in gleich dicker, lamellärer Form auftritt, eine umschriebene Kapselwucherung vorgetäuscht werden kann. Es sind mir erhebliche Zweifel darüber aufgestiegen, ob die von Wagenmann[6]) verfochtene Annahme richtig ist, daß das Kapselepithel die Duplikaturen der Linsenkapsel im Bereiche des Pupillargebietes produziert.

Eine auffallende Tatsache ist, daß diese strukturlosen Massen im Bereiche der Linse gerade dort nicht zu finden sind, wo die Kapsel eine Rupturstelle aufweist und im Bereiche der hinteren Linsenkapsel nur sehr spärlich und selten auftreten, obwohl in der Umgebung zweifellos ihre Anwesenheit festzustellen ist. Im Verein mit der Tatsache, daß die Linsenkapsel im Pupillargebiet so oft wellige Verbiegungen zeigt, deutet diese Erscheinung auf die schon von früheren Autoren geäußerte Wahrscheinlichkeit hin, daß bei Katarakten im Pupillargebiet bezüglich des intrakapsulären Druckes besondere Verhältnisse herrschen, die auf die Ernährung der Linse von Einfluß sind.

Eine derartig mechanistische Auffassung der Entstehung der Kapselstare ist meines Erachtens um so näherliegend, als die verschiedensten Augenaffektionen das gleiche Bild liefern, sei es, daß eine Entzündung oder ein Trauma vorausgegangen ist. Andererseits beweist das Fehlen der eigenartigen Massen bei denselben Augenaffektionen, daß zu ihrer Produktion bestimmte Bedingungen erfüllt werden müssen, die wir

noch nicht kennen, wie auch die Natur dieser Massen, die wohl als eiweißhaltig anzusprechen ist, noch näher zu erforschen bleibt.

Eine weitere Frage knüpft sich an diese Betrachtungen noch an, nämlich die, ob die Kapselstarbildung Folge des Kataraktprozesses ist oder ob das Eindringen der Flüssigkeit in den Kapselsack schwere Ernährungsstörungen der Linse zur Folge hat. Die erstere Annahme hat insofern vieles für sich, als eine Verminderung des intrakapsulären Druckes, wie er bei der Entstehung der Katarakt von jeher angenommen wurde, das Eindringen der Flüssigkeit begünstigen muß. Immerhin bleibt aber auch die Möglichkeit diskutabel, daß das Eindringen der Flüssigkeit durch ausgedehnte Abhebung der vorderen Kapsel die Ernährung der Linse in ungünstigem Sinne beeinflußt und dadurch zur Beschleunigung des Kataraktprozesses beiträgt. Hierfür finden sich Anhaltspunkte genug, wenn man bedenkt, daß nicht jede Iridocyclitis zur Kataraktbildung führt, wie auch die Entstehung der traumatischen Katarakt ohne Kapselruptur noch in Dunkel gehüllt ist. Vielleicht kommen wir der Sache näher, wenn wir die Herkunft dieser in die Kapsel eindringenden Flüssigkeit näher ergründen können.

Literaturverzeichnis.

[1]) Leber, Zur Pathologie der Linse. Sitzungsbericht d. ophthalmol. Ges. 1878. — [2]) Deutschmann, Veränderungen der Linse bei Eiterprozessen im Auge. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **36** (I), 134. — [3]) Becker, O., Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883. — [4]) Schirmer, Untersuchungen über Kapselkatarakt. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **35** (I), 220. — [5]) Wirths, Hornhautdurchblutung. Zeitschr. f. Augenheilk. **44**. — [6]) Wagenmann, Neubildung glashäutiger Substanz usw. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **35** (I), 172.

Zur Histologie des Aderhautsarkoms.

Von

W. Gilbert

in München.

Die von Virchow, Graefe und Knapp begründete Lehre vom Aderhautsarkom wurde in erster Linie von Fuchs weitergeführt, der 1882 unter Berücksichtigung der gesamten Literatur und an der Hand von 22 eigenen Fällen in klassischer Form die damals gültigen Anschauungen zusammengefaßt hat. Aus der Zeit, die zwischen dem Erscheinen dieser Monographie und den neueren mit der Histologie des Aderhautsarkoms sich beschäftigenden Arbeiten des Meisters liegt, ist als wichtigster Gewinn in der Lehre vom Aderhautsarkom die Übertragung der Ribbertschen Anschauungen vom Chromatophorom auf die Geschwülste der Chorioidea durch Schieck zu nennen.

Eine Fülle feinerer histologischer Einzelheiten und Fragen, die an einem unvergleichlichen Material von 150 Fällen bearbeitet wurden, kam schließlich in den neueren Arbeiten des Jubilars[1]) zur Darstellung.

Die Festschrift gibt mir Veranlassung, eine Sammlung von 60 Sarkomen der Gefäßhaut, die teils dem Materiale der Bonner- und Münchener Universitäts-Augenklinik entstammen, teils der letzteren Klinik zur Untersuchung überwiesen wurden, histologisch zu bearbeiten und das Ergebnis mit der von Fuchs gegebenen Darstellung zu vergleichen, da manche Fragen noch als ungeklärt und unentschieden zu bezeichnen sind[2]). Ich nenne z. B. die über Pigmentierung und Entwicklungsstadium der Zellen, Bindegewebsbildung aus Sarkomen u. a. m., auf die ich noch zurückkommen werde.

Ich schicke eine Übersicht über mein Material voraus.

Unter den 60 Fällen waren vertreten:

Irissarkom.	1 mal,
Ciliarkörpersarkom	9 mal, darunter 1 Ringsarkom,
Aderhautsarkom;.	50 mal.

52 Sarkome wurden in Serienschnitten untersucht, von 8 standen nur einige Schnitte zur Verfügung.

Was die topographischen und grob anatomischen Verhältnisse angeht, so fanden sich unter den 43 in Serie untersuchten Aderhaut-

---

[1]) Graefes Archiv **77** und **90**.

[2]) Bei der Laboratoriumsarbeit erfreute ich mich der Unterstützung durch die Herren Dr. Baumer und Wolf.

sarkomen 10 mit schmalem Aderhautfuß und scharf abgesetztem Kopf, 16 umgrenzte Sarkome zu beiden Seiten vom Äquator gelegen, 6 juxtapapilläre, 4 peripapilläre Sarkome, 2 Flächensarkome mit peripapillärem Wachstum, 3 Flächensarkome mit intra- und extraokulärer mächtiger Wucherung, 2 den ganzen Bulbus ausfüllende Sarkome.

Um nicht zu ausführlich zu werden, lasse ich die Protokolle nicht folgen, doch nehmen meine Ausführungen hier und da auf die Zahlen meiner im einzelnen nicht angeführten Untersuchungsreihe Bezug.

Die untersuchten Tumoren setzen sich fast ausschließlich aus Spindelzellen zusammen. Zu Spindelzellen wurden die Zellen auch dann gerechnet, wenn ihre Kerne zwar rund und groß erscheinen, daneben aber Bündel gleicher, aber längs gestreckter Kerne zur Beobachtung kommen. Zur sicheren Unterscheidung, ob runde Kerne auch runden Zellen angehören, müßte man einzelne frei liegende Zellen untersuchen können. Wo die Entscheidung in Frage kommt, sind die Kerne nie gleichmäßig rund, sondern verschieden oval geformt, wodurch die Annahme, daß sie Rundzellen zugehören, weiter an Wahrscheinlichkeit verliert. Zeigen nun Zellen mit identisch aussehendem Kern im pigmentierten Zustand spindelige Gestalt, so ist die Annahme berechtigt, daß auch die ungefärbten solche, eben nicht sichtbaren Ausläufer haben. Unter Zugrundelegen dieser Auffassung ist unter 60 Gefäßhautsarkomen nur eines, das frei von Spindelzellen ist.

Die Form der Spindelzellen ist natürlich sehr verschieden. Was man schlechthin als Spindelzellen bezeichnet, sind lang ausgezogene Zellen, deren Ausläufer, besonders wenn sie pigmentiert sind, zutage treten, oder wenn eine ungefärbte Zelle allein durch einen Hohlraum zieht. Am anderen Ende der Reihe stehen jene, bei denen das Protoplasma zu beiden Seiten gerade zugespitzt ist. Es handelt sich hier eigentlich um Übergangsformen von Rund- zu Spindelzellen. Solche Formen werden in den Aderhautsarkomen ziemlich häufig angetroffen. Die spindeligen machen dann noch eine weitere Entwicklung zu verzweigten Zellen durch.

Sieht man einer einzelnen Zelle nach Borst ihre Geschwulstnatur auch nicht mit Bestimmtheit an, so haben die Kerne der Sarkomzellen der Aderhaut doch häufig ein typisches Aussehen. Sie sind groß, rundoval, wabig, leicht granuliert und besitzen ein ausgesprochenes Körperchen, das manchmal gewaltige Größe annimmt. Manchmal sieht man an seiner Stelle mehrere größere Chromatinkörner, besonders wenn auch die Granulierung der Kerne eine ausgesprochenere ist. Auch Fuchs und Wolfrum heben die Blässe, die geringe Struktur und das große Körperchen als typisch für den Kern hervor. Auch in den lang ausgezogenen Spindelzellen ist er meist von dieser Beschaffenheit. Auch

hier bleibt er groß und breit und ist nie so schlank ausgezogen und so dunkel wie ein Fibrillenkern. In Fällen mit typischen Kernen ist daher die Unterscheidung gegen Zellen des Granulationsgewebes nicht schwer, wenn auch hier Fibroblasten gefunden werden, die schließlich fast genau so aussehen: blaß, fein granuliert mit einem größeren Körperchen.

Nicht immer aber sind die Kerne so typisch. Es kann in granulierten Zellen das Körperchen fehlen. Auch können die Kerne heller oder dunkler gleichmäßig gefärbt erscheinen. Sind sie dunkler und ist das Chromatin am Rande stärker als in der Mitte, wird die Ähnlichkeit mit entzündlichen Rund- oder Spindelzellen oft eine so große, daß man lange zweifelt, als was man die Zellen ansprechen soll. Es scheint, als sei der Verlust der ausgesprochenen Kernstruktur bereits ein Zeichen einer gewissen Hinfälligkeit. Der Zelleib zeigt in solchen Fällen rote Farbe, oder er ist gar farblos geworden, während er sonst blau tingiert ist. Auch findet man alle Zwischenstadien von allmählich immer mehr verblassenden Kernen bis zum völligen Schwund. In anderen Fällen werden die Kerne kleiner, dunkler und haben eine leicht gewundene Form. Der Prozeß schreitet schließlich zur Bildung von stacheligen Scheiben weiter oder er geht unter Kernwandhyperchromatose und Karyorrhexis zugrunde. Ob auch in Fällen, in denen der ganze Tumor nur aus gleichmäßig gefärbten Zellkernen besteht, dies als ein Zeichen seiner Hinfälligkeit gedeutet werden darf, steht dahin. So sind im Falle 5 nur in dem jungen extraokularen Tumor die typischen Sarkomkerne vorhanden, während sie im Innenteil überall fehlen. Hier sind zwar größere Teile nekrotisch, an anderen ist aber von einer solchen Nekrose nichts wahrzunehmen. Auch im Falle 18 fehlen die eigentlichen Sarkomkerne. Auch dieser Tumor ist zum größten Teil nekrotisch.

Daß der Zelleib mit zunehmender Hinfälligkeit sich immer mehr rot färbt, wurde schon hervorgehoben. Oft nimmt er überhaupt keine Farbe mehr an, während die Zellmembranen rot tingiert sind. Dadurch, daß die Zellen enge aneinanderliegen, täuschen diese eine Fasersubstanz vor, so daß der Eindruck entstehen kann, daß von den Sarkomzellen Fibrillen gebildet werden. In unpigmentierten Fällen ist der Zelleib oft nicht für sich abgrenzbar. Die eng aneinandergepreßten Zellen scheinen eine Art Syncytium zu bilden. Wo sie aber nicht so zusammengepfercht liegen, ist die Zusammensetzung aus einzelnen getrennten Individuen nicht zweifelhaft.

Zwischensubstanz kommt nur höchst selten vor. Abgesehen vom Fuß in der Aderhaut, tritt sie nur dann reichlicher auf, wenn ein Durchbruch durch die Sclera stattgefunden hat. Fibrillenzüge umschließen dann die Sarkomzellen im extraokularen Teil regelmäßig, aber auch im Innern wie im Fall 31.

Das Stützgerüst des intraokularen Tumors bilden seine Gefäße, die nur selten durch feine Fibrillenzüge verbunden sind. Der Reichtum an Gefäßen und deren Kaliber sind sehr verschieden. Bei den mit einem deutlich abgesetzten Kopf wachsenden Tumoren herrschen die weiten, in den kompakt wachsenden die engeren Gefäße vor. Absolut gültig ist das natürlich nicht. In der Regel überwiegt die Geschwulstmasse die gesamte Gefäßfläche weit, es kommen aber auch Fälle vor, wo, wie in Fall 8 und 32, die von beiden eingenommene Fläche so ziemlich gleich groß ist, oder wo, wie im Falle 32 und einem weiteren, ein umgekehrtes Verhältnis besteht. Es ist naheliegend, in solchen Fällen von Angiosarkomen zu sprechen, und in anderen, in denen ein regelmäßiger Bau von Capillaren und senkrecht dazu stehenden Zellmänteln besteht, von Peritheliomen zu sprechen, wenn nicht, wie das für die Aderhautsarkome zutrifft, die Zellen eine andere einheitliche Abstammung hätten. Das Wort Angiosarkom und Peritheliom würde also nur eine bestimmte Wachstumsform ausdrücken, aber keinen Hinweis auf die Genese bieten. Gefäße, die außer einem Endothelsaum noch eine weitere Wand haben, kommen im Inneren einer Geschwulst kaum zur Beobachtung. Die wandhaltigen erweiterten Gefäße im Fuß oder ein Stück weit an der Oberfläche hinauf, gehören noch der Aderhaut an, so daß sie hier nicht mitrechnen. Wandungslose Kanäle, die nicht den Eindruck einer umschriebenen Blutung machen, sondern die strömendes Blut zu enthalten scheinen, kommen nur im Fall 8 vor.

Blutungen dagegen sind sehr häufig. Sie können abgeschlossen sein und große Flächen einnehmen (Fall 22). Ihre Begrenzung ist im Gegensatz zu den wandlosen Kanälen unregelmäßig, sie haben zackige Ausläufer. Oder sie sind mehr diffus, indem die einzelnen Blutzellen mit den Sarkomzellen milzpulpaähnlich durcheinanderliegen. Daß die nur aus einem Endothel bestehenden Gefäße leicht einreißen, sei es durch Arrosion oder, was wohl mehr in Frage kommt, infolge Stauung durch Drucksteigerung, ist klar. Aus welchem Endothelschlauch es geblutet hat, läßt sich nachträglich nicht mehr feststellen. Kommt eine mächtige Blutung zustande, dann wird das Tumorgewebe zertrümmert und verdrängt. Man sieht daher oft in eine solche Blutlache einen Strang von Sarkomzellen hinein- oder durch sie hindurchziehen.

Was entsteht aus einem solchen Herde? So häufig die frischen Blutungen sind — die roten Zellen sind alle wohl erhalten —, so wenig sieht man von Folgezuständen. Pigmentierte Schwielen entstehen so gut wie nur nach Nekrosen. Nur selten scheinen sie ohne eine solche hervorgegangen zu sein.

Möglicherweise ist Nekrose auch gelegentlich ein Folgezustand einer Blutung im Tumor. Bei Fall 12 hatte die intraokulare Blutung

den klinischen Befund so beherrscht, daß die Diagnose Sarkom mit Sicherheit erst im Verlaufe der Beobachtung gestellt werden konnte. Es handelte sich um eine der Beobachtungen, wie sie Reis[1]) in seiner Arbeit über intraokulare Blutung und Aderhautsarkom zusammengestellt hat.

Cysten sind dagegen häufig. Sie werden von Sarkomzellen begrenzt, die aber keine glatte Wandlinie bilden. Der Inhalt besteht aus einer rosa gefärbten Flüssigkeit oder aus farbloser Lymphe. Meist sind in ihnen die sog. freien Pigmentzellen enthalten. Fuchs spricht sich über ihre Entstehung nicht sicher aus, doch neigt er zur Anschauung, daß sie durch verflüssigende Nekrose entstanden sind. Neben dem rosa Exsudat sind im Innern manchmal an einer Stelle rote Blutzellen zusammengeballt. Auch liegen die Cysten häufig im Anschluß an Gefäße. Auch in größeren Gefäßen sind manchmal die Zellen an einer Stelle aneinandergepreßt, während das übrige Lumen das rote Plasma enthält. Blutungen können, wie Fuchs meint, auch sekundär in die Hohlräume erfolgt sein. Sicherlich ist in der Mehrzahl der Fälle von einer solchen nichts mehr nachweisbar. Die Erweichung ist natürlich immer ein sekundärer Vorgang, dem primär eine Blutung oder eine herdförmige Nekrose vorausgegangen sein muß. Beides kommt in den Tumoren oft vor, so daß wohl die beiden Entstehungsmöglichkeiten in Frage kommen.

Aufbau: An der Hand seiner 150 Fälle teilt Fuchs die Aderhautsarkome in 2 große Gruppen. In der ersten tritt der Einfluß des Gefäßsystems auf den Bau zurück. Fuchs gliedert in: 1. Wachstum in geraden Kernplatten, ein seltenes Vorkommnis, das in den von mir untersuchten Fällen nicht zur Beobachtung kommt; 2. Wachstum in gebogenen Kernplatten; 3. in runden Gruppen; 4. in faszikulären und 5. in funikulären Bau.

Ein ganz wirres Durcheinanderwachsen der Tumorzellen ist sehr selten. Nicht immer kann man das Zellwachstum einem der Haupttypen zuweisen. Immer aber hat man den Eindruck einer gewissen Gesetzmäßigkeit im Bau kurzer gebogener Zellbündel. Diese Fälle scheinen sich mit den gebogenen Kernplatten zu decken, sofern man sie nicht unter kleinfaszikuläre Tumoren einreihen will.

Vom Wachstum in runden Gruppen unterscheiden sich die funikulären Sarkome nach Fuchs dadurch, daß eine scharfe Abgrenzung bei den ersteren fehlt. Deshalb dürfte es sich empfehlen, die beiden Arten zusammenzunehmen.

Der Unterschied zwischen faszikulären und funikulären Sarkomen ist der, daß, trotz des jeweiligen Wachstums in Zellbündeln, dadurch

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. 20. 1908.

ein verschiedenes Aussehen erzeugt wird, daß beim faszikulären Tumor die Bündel ineinander verflochten sind und sich gegenseitig abplatten, während die funikulären Stränge drehrund sind. Sie platten sich natürlich auch ein wenig ab. Die Bündel, oder besser die Stränge, stehen untereinander in Verbindung, ähnlich wie die Bündel des Herzmuskels. Zwischen den einzelnen Strängen verlaufen Gefäße, die miteinander durch Septen von Spindelzellen gerne verbunden sind, die häufig zu Capillaren auseinanderweichen. In einem Falle mit Elasticafärbung haben die Septen die spezifische Färbung angenommen. Zum Teil sind die funikulären Tumoren mit den „Peritheliomen" identisch. Auf dem Querschnitt haben sie alveolären Bau, und enthalten die Zellstränge, was häufig der Fall ist, ein kleines zentrales Gefäß; so ist die Zeichnung eine leberähnliche.

Solche Formen stellen Übergänge zu den tubulären Geschwülsten dar, die in reiner Form selten sind. Bei ihnen bestehen große weite zentrale Gefäße, um welche die Zellmäntel radiär angeordnet sind. Diese Schläuche setzen sich scharf voneinander ab. Sie dürfen nicht mit solchen Formen verwechselt werden, bei denen in Nekrosen um weite Gefäße Mäntel übriggeblieben sind, weshalb sie Fuchs pseudotubulös nennt. Pseudotubulöse können auch noch dadurch entstehen, daß Zellbündel sich um weite Gefäße legen, wobei die Kerne mehr parallel zum Gefäß verlaufen, während sie in tubulären radiär angeordnet sind.

Der Bau ist in einem Tumor selten ganz gleichmäßig, stellenweise ist es schwer, eine bestimmte Einteilung zu treffen, an anderen Stellen ist dann der Bau in derselben Geschwulst ein regelmäßiger. Es verbindet sich faszikuläres mit funikulärem Wachstum, dieses mit tubulärem.

Pigmentierung. Das Gemeinsame aller Sarkome der Uvea ist die Eigenschaft, Pigment bilden zu können. Warum das in dem einen Falle im reichsten Maße geschieht, in einem anderen aber kaum, entzieht sich letzten Endes unserer Kenntnis.

Die pigmentbildende Fähigkeit ist von Ribbert und von Schieck in den Vordergrund ihrer Erörterungen gestellt worden. Auch unter den untersuchten 60 Fällen ist nicht einer, in dem nicht sichere Geschwulstchromatophoren zu finden gewesen wären. Darunter verstehe ich einfache oder verzweigte Spindelzellen, an deren Sarkomnatur nach dem Aussehen ihres Kernes nicht zu zweifeln ist. Das Pigment soll feinkörnig sein, doch ist etwas gröberes Korn kein Hindernis, die Zelle als Geschwulstchromatophore aufzufassen. Hat man nur ganz vereinzelte solcher Zellen vor sich und will man normale Chromatophoren ausschließen, so bieten die Zellen mit gröberem Korn sogar einen gewissen Vorteil. Denn ob die vereinzelten Chromatophoren, die von

normalen nicht zu unterscheiden sind, auch zum Beweis herangezogen werden können, daß es sich um eine melanoblastische Geschwulst handelt, möchte ich doch trotz der Ausführungen von Schieck bezweifeln. Denn außer dem Aussehen stempelt sie ihre Lage nahe der Sclera, im Aderhautfuß und nahe der Oberfläche im aufsteigenden Teil zu Chromatophoren, die noch nicht zugrunde gegangen sind. Aber abgegesehen von diesen strittigen Zellen, sind auch in jedem Leukosarkom sich pigmentierende Geschwulstzellen nachzuweisen. Meistens findet man sogar einige Bündel, deren Zellen einige Pigmentkörner eingelagert enthalten.

Stärkere Pigmentansammlung in sonst wenig pigmentierten Tumoren trifft man an der Oberfläche, an der Sclera, wodurch eine Pigmentschale um einen farblosen Kern gebildet werden kann (Fall 22). In einem anderen Fall (10) dringen von einem größeren Pigmentherd an der Sclera dünne pigmentierte Stränge zusammen mit Gefäßen in den Tumor ein und umgeben dessen Bündel mit feinen Säumen von Pigmentzellen, die normalen Chromatophoren sehr ähnlich sehen. Fuchs nimmt für diese Fälle an, daß der Tumor sich aus 2 Teilen zusammensetzt, die sich gegenseitig durchwachsen. Der ältere und langsamer wachsende werde von dem jüngeren schneller wachsenden so zusammengepreßt, daß er das Scheingerüst des jüngeren abgebe. Auch in den Fällen 1, 4, 25 setzt sich der Tumor aus 2 verschiedenen Zellgattungen zusammen. An dem Vorkommen der Durchwachsung kann also nicht gezweifelt werden.

Die lebensfähige Geschwulstchromatophore ist eine lang ausgezogene Spindelzelle, die auch verzweigt sein kann. Das Pigment ist feinkörnig. Der Kern ist genau so wie der Kern in den farblosen Sarkomzellen. Bei fortschreitender Pigmentierung wird die Zellform plumper, der Kern verschwindet immer mehr. In vielen Fällen ist an seiner Stelle eine helle Lücke sichtbar. Das Pigment wird dabei in der Form gemischt. Neben den feinen Körnchen treten etwas gröbere Körner auf. Hält die fortschreitende Pigmentierung in allen Zellen eines Bündels gleichen Schritt, so entsteht zum Schluß ein Haufen von runden Zellen mit demselben meist feinen Pigment, die eng gedrängt aneinanderliegen oder jede Zelle für sich. Andere haben eine grobspindelige Gestalt und liegen so dicht beieinander, als bildeten sie ein Maschenwerk. Pigmentieren sich einzelne Zellen in einem Bündel rascher, so gewinnt es infolge ihrer plumpen Form den Anschein, als seien sie an ihrem Platz fremd. Oft ist in solchen Zellen von vornherein das Pigment schon grobkörniger angelegt, so daß der Eindruck einer „freien Pigmentzelle“ noch weiter verstärkt wird. Solche Zellen sind in weniger pigmentierten Geschwülsten besonders um Gefäße oder an den Septen gelegen und umgeben die Zellbündel mit zarten Pigmentsäumen. Da

die Septen aus 2 Fibrillenzügen bestehen, sofern überhaupt solche da sind, so läßt sich schwer entscheiden, ob sie nur an- oder eingelagert sind. Mir scheinen die Bilder für die Anlagerung zu sprechen, für die Fuchs eintritt. Daß echte verzweigte Chromatophoren, die Borst nur im Stroma gefunden hat, im Geschwulstparenchym nicht vorkommen, ist für die Aderhautsarkome nicht richtig. In den Bündeln pigmentierter Spindelzellen sind Verzweigungen nicht vorhanden. Im Fall 25 aber zum Beispiel, der depigmentiert den Eindruck eines alveolären Sarkoms macht, sind in allen Alveolen verzweigte pigmentierte Zellen.

Welches sind die Beziehungen zwischen Pigmentierung und Alter? Aus der Embryologie ergibt sich, daß die Chromatophore erst ein Stadium der unpigmentierten Rund- und Spindelzelle durchläuft, bis sie sich pigmentiert. Ähnliches schreibt Schieck über die Aderhautsarkome: „Die Tumorbildung kann eingeleitet werden durch das Auftreten kleiner embryonaler ungefärbter Rundzellen (ungefärbtes Rundzellensarkom). Dann können die Rundzellen auswachsen zu ungefärbten Spindel- bzw. Epitheloidzellen (ungefärbtes Spindel- oder Epitheloidzellensarkom). Durch Imprägnierung mit melanotischem Pigment geht die Differenzierung weiter zur pigmentierten Spindelzelle (pigmentiertes Spindelzellensarkom) und durch Hervortreten der Ausläufer erlangt die Geschwulstzelle schließlich das Aussehen der physiologischen Pigmentzelle (reifes Melanosarkom).“ Dagegen betont Fuchs, daß sich dieser Entwicklungsgang im Einzelfalle nicht nachweisen läßt, daß auch in der jüngsten Wucherungszone im Aderhautfuß die Zellen schon häufig pigmentiert sind und offenbar pigmentierte Spindelzellen aus solchen durch Teilung direkt entstehen. Aber auch Schieck sagt bereits vor der zitierten Stelle seiner Abhandlung, daß dieser Entwicklungsgang natürlich nicht durchlaufen werden muß, sondern jedes einzelne Stadium der embryologischen Entwicklung zum Ausgangspunkt für eine Geschwulst werden kann und daß je nach dem Alter der embryologischen Entwicklung der wuchernden Zellen ein verschiedenartiger Tumor sich entwickelt. Die Pigmentzellen sind also alt im entwicklungsgeschichtlichen Sinn, sie brauchen es aber nicht in ihrem Einzelleben zu sein. So erklärt sich dann auch das Sich-Durchwachsen embryologisch verschieden alter Stufen derselben Zellart.

Daß aber auch in den Geschwülsten mit eintretendem Zellalter eine Pigmentierung erst eintreten kann, während die jüngeren Zellen unpigmentiert sind, kann nicht bezweifelt werden, sofern sonstige auf Zellnekrose hindeutende Zeichen die Zelle als eine alternde bezeichnen lassen. Man sieht z. B. im Falle 31, daß in Zellen mit einem gleichmäßig gefärbten und etwas geschrumpften Kern und einem rot gefärbten

Protoplasma sich Pigmentkörnchen einlagern. Auch in anderen weniger pigmentierten Tumoren ist es auffällig, daß sich eben pigmentierende Stellen einen roten Ton haben, der nicht durch die wenigen eingelagerten Pigmentkörnchen hervorgerufen sein kann. Auftreten von wenigen Pigmentkörnern in Zellen, die dem Untergang schon sehr nahe sind, wird im Falle 30 beobachtet. Es handelt sich da um Zellen an der Peripherie der erhaltenen Zellschläuche innerhalb einer Nekrose.

Dieser Fall ist schon ein Übergang zur Frage von Pigmentierung und Nekrose.

Zwei Vorgänge sind hier auseinanderzuhalten: 1. Nekrose infolge Pigmentierung und 2. Pigmentierung infolge Nekrose.

Daß übermäßige Pigmentierung zum Tod führt, ist schon immer hervorgehoben worden. Der Tod drückt sich durch Kernverlust und später durch Auflösung der Zelle aus, wobei das Pigment frei wird. Mit dem Kernschwund tritt wohl noch nicht gleich analog den roten Blutkörperchen der Zelltod ein. Wenigstens sieht man nach Depigmentierung in Zellen, die vorher einen lebenskräftigen Eindruck erweckt haben, häufig keinen Kern mehr.

Die neuere Forschung ist mehrfach zur Auffassung gelangt, daß das Pigment sich aus Kernbestandteilen entwickelt. Zur Entscheidung hierüber sind spezifische Färbungen nötig, die nicht zur Anwendung gelangt sind. Im Falle 25 kann man in einigen sich pigmentierenden Zellen sehen, daß das Körperchen an den Kernrand rückt und ihn anscheinend durchsetzt und in den Zelleib austritt.

Andererseits kann man bei den gewöhnlichen Färbungen in mäßig pigmentierten Spindelzellen keinen Unterschied in der Kernstruktur oder seinem Chromatingehalt gegenüber den ungefärbten Zellen feststellen. Auch die Pigmentepithelien und die normalen Chromatophoren behalten ihren Kern bei, so daß man für erstere das Pigment aus zugrunde gegangenen Kernen herleitet. Wolfrum weist darauf hin, daß das eine Parallele darstellt für die Pigmentbildung. nach Fuchs am Rande von pigmentfreien Nekrosen. Wie dem auch sei, die Bildung des Pigments ist an das Protoplasma gebunden und stellt eine spezifische Zelleistung dar.

Die groben Kernveränderungen, die dabei sichtbar werden, sind wohl nicht die primäre Ursache für die Pigmentbildung, die, wenn vorhanden, feinerer Natur sind, sondern stellen sekundäre Veränderungen dar.

Der Kern kann durch die zunehmende Einlagerung erdrückt werden. Man findet ihn sehr häufig an die Seite der Zelle gepreßt oder in eine zackige Scheibe umgewandelt. Es ist auch möglich, daß der Kern wie in unpigmentierten Zellen sich auflöst, wenn sie eben am Ende

ihrer vitalen Energie stehen. Finden wir doch nach Depigmentierung auch in stärkst pigmentierten Zellen einen Kern, der gegen einen wohl erhaltenen Sarkomkern nicht zurücksteht. Oder, wenn eine Pigmentzelle sich auflöst und ihre Körnchen auseinanderfallen, so kann auch noch ein richtiger Kern zum Vorschein kommen. Meist allerdings ist die Struktur nicht mehr scharf ausgeprägt, der Kern ist sehr blaß, hat nur eine gefärbte Hülle und ein kleines Körperchen. Die starke Pigmentierung scheint es demnach nicht allein zu sein, welche den Kernuntergang herbeiführt.

Häufig sieht man Züge von Spindelzellen, deren Form noch fest ist, die aber vollkommen pigmentiert sind. An Stelle ihres Kernes ist eine große runde Scheibe, die vollkommen blaß und farblos ist. Man hat den Eindruck, daß es sich um eine ausgesparte Stelle handelt, die frei von Pigment geblieben ist. Demnach möchte man glauben, daß der Kern noch als chromatinlose Vakuole in der Zelle verharrt. Kann man daraus schließen, daß sein Chromatin zur Pigmentbildung ganz herangezogen worden ist?

In ganz pigmentierten Tumoren, die sich aus richtigen Chromatophoren aufbauen, sind Nekrosen sehr häufig. In wenig fortgeschrittenen Fällen ist der Aufbau noch erhalten, die Pigmentzellen sind als Einzelindividuen noch zu erkennen, sie beginnen sich aber schon aufzulösen. In den Endstadien ist vom Bau nichts mehr zu erkennen, das Zentrum besteht aus einer rosa gefärbten Masse, in der noch einige Pigmentkörner liegen. Es lösen sich also zuerst die Zellen auf und dann erfolgt der Pigmentschwund. Am Rande der Herde sind mächtige Pigmentzellen, von denen die inneren auch meist einen beginnenden Zerfall zeigen, während die äußeren noch einen festen Eindruck machen. Mit Ausnahme dieser äußeren Zellage wird bei der Depigmentierung der ganze Herd in eine amorphe Masse umgewandelt. Bis auf einige Leukocytenkerne sind weiter keine vorhanden.

Erfolgt in einem Leukosarkom eine Pigmentierung um Nekrose, so können dieselben Bilder entstehen. Ein Pigmentwall bildet sich in beiden Fällen. Auch kann die Pigmentierung in einem vorher kaum gefärbten Tumor durch diese sekundäre Bildung eine ganz beträchtliche sein. Denn man wird wohl annehmen dürfen, daß, wenn in einem Tumor der erhaltene Teil aus unpigmentierten Zellen besteht und der pigmentierte im Zusammenhang mit Nekrosen steht und von einem Aufbau aus den Geschwulstchromatophoren nichts festzustellen ist, daß in einem solchen Fall die Pigmentierung auf die Nekrose zurückzuführen ist.

Die Kerne dieser Zellen stehen den Sarkomkernen sehr nahe, so daß die Annahme berechtigt ist, daß es sich wirklich um Sarkomzellen handelt, die phagocytäre Eigenschaften haben. Die Nekrosen in den

stark pigmentierten und den farblosen Sarkomen haben also das Gemeinsame, daß sich in beiden Randzonen von stark pigmentierten Zellen bilden.

Diese pigmentierten Zellen am Rande einer Nekrose haben eine runde oder grobspindelige Gestalt. Das Pigment ist mittel-grobkörnig und erfüllt die Zelle mosaikartig vollständig, so daß der Kern oft unsichtbar ist, in anderen Fällen ist er an die Wand gedrückt. Durch Depigmentierung kann man ihn häufig zur Darstellung bringen.

Morphologisch unterscheiden sich diese Zellen kaum von den „freien Pigmentzellen", wie sie Fuchs nennt, weil er die Frage nach ihrer Entstehung nicht endgültig entscheiden will, obwohl er sie für Geschwulstzellen hält. Ribbert hält sie für absterbende Geschwulstzellen, Leber für Pigmentepithelien. Trotzdem zwischen beiden oft eine große Ähnlichkeit vorhanden ist, dürfte das letztere doch ziemlich ausgeschlossen sein. Sie werden fast in allen Tumoren gefunden, ob farblos oder pigmentiert, ob klein oder groß, und liegen meist in den Hohlräumen, die von Sarkomzellen begrenzt werden, in dem serösen Exsudat eingebettet. In stark pigmentierten Tumoren sieht man aus einzelnen sich besonders lebhaft pigmentierenden Bündeln Haufen von derselben Zellart entstehen, die sich von denen in den Höhlen nur durch besonders enge Aneinanderlagerung unterscheiden. Schon so gewinnt man den Eindruck, daß sie aus Sarkomzellen entstehen. Dazu kommt, daß die Kerne oft eine Verwandtschaft mit den Sarkomkernen zeigen. Neben den Pigmentzellen liegen in den Hohlräumen kleine Lymphocyten und größere Rundzellen. Deren Kern ist klein, rund maschig strukturiert und er hat ein kleines Körperchen. Das Protoplasma umgibt ihn mit einem breiten blauen Saum. Darin sind einige Pigmentkörner von dem gleichen Aussehen derer in den großen Pigmentzellen eingelagert. In vielen Fällen erkennt man denselben Kern auch in den großen Pigmentzellen. Bei der Häufigkeit des Befundes kann eine Täuschung durch Überlagerung ausgeschlossen werden. Auch kann man sich davon fast in jedem Hohlraum und in jedem Falle überzeugen. So schwankt man in der Auffassung hin und her. Das eine Mal ist man überzeugt, daß es sich um Geschwulstzellen handelt, das andere Mal glaubt man mehr an pigmentierte Rundzellen. Man müßte aber, soll letztere Auffassung zutreffen, fließende Übergänge von den kleinen Lymphocyten zu den reifen Pigmentzellen finden, was aber nicht der Fall ist. Da von den Pigmentzellen auch fast immer einige in Auflösung sind — an solchen ist die Verwandtschaft des Kernes mit dem der Sarkomzellen deutlich, auf ein völlig identisches Aussehen darf man ja nicht rechnen, da der Kern bei der starken Pigmentierung immer in seiner inneren Struktur leidet —, so

ist es möglich, daß diese als Übergangsformen imponierenden größeren Rundzellen mit den wenigen Pigmentkörnern phagocytäre Rundzellen sind, welche eben Pigment von den untergehenden freien Pigmentzellen in sich aufnehmen.

Übrigens fanden sich in dem vor der Enucleation gewonnenen Kammerpunktat des Falles 58 gleichfalls kleine Rundzellen, und zwar in der nicht unerheblichen Zahl von 23 im Kubikmillimeter Kammerwasser.

Dieselben Zellen trifft man um Gefäße, sie liegen zwischen den Bündeln der Geschwulstzellen, die sie umsäumen, oder werden auch in ihnen angetroffen. Fuchs nimmt daher an — und auch Leber spricht, zwar in anderem Zusammenhang, von der Wanderungsfähigkeit der Geschwulstchromatophoren —, daß diese Zellen in der Nähe der Gefäße entstehen und von hier nach der Stelle des geringsten Gewebsdruckes auswandern. Ob freilich in mit Exsudat gefüllten Hohlräumen und zwischen den Bündeln der Gewebsdruck ein geringerer ist als im Inneren der Bündel, ist eine physikalische Frage, die ich nicht beantworten möchte. Die Ansammlung der Zellen in den Hohlräumen oder zwischen den Bündeln ist aber eigentlich nur durch Wanderung zu verstehen, da die Entstehung am Orte selbst nicht wahrscheinlich ist, da alle Entwicklungsstadien fehlen. Die Wanderungsfähigkeit kann schon deshalb nicht bezweifelt werden, weil man die Zellen häufig in die Netzhaut eindringen sieht. Es scheint fast, daß sie die unverletzte Glashaut durchwandern können.

Im Falle 30 sind diese Zellen durch den ganzen Bulbus gewandert und haben sich überall auf der Iris und an der Hornhauthinterfläche niedergelassen. Auf ihrer Wanderung im Glaskörper haben sie Spindelform, die sie auch in den Schwarten um Nekrosen annehmen.

Aus der Wanderungsfähigkeit kann man aber schließen, daß die Zellen nicht ohne weiteres im Absterben begriffen sind, was ja wohl nach einiger Zeit eintritt, da man nicht selten solche in Auflösung trifft.

Außer in diesem Falle, in welchem die Ausbreitung des Tumors auf der Netzhaut durch Dissemination und durch Propagation statthat, finden wir beides auch im Falle 25, wo ebenfalls die pigmentierten Zellen disseminiert sind, während die farblosen auf der Netzhaut weiterkriechen. In beiden Fällen wurde die Netzhaut von der Geschwulst durchwuchert und liegen die Tumoren zum Teil frei im Glaskörper. Das gleiche gilt auch für den Fall 7, wo kleine Geschwulstzellengruppen im Glaskörper auf der anderen Seite sich finden, wobei einige Zellen in Teilung angetroffen werden. Im Gegensatz dazu ist im Fall 33 die Netzhaut fast unverändert, liegt dem Tumor in ganzer Ausdehnung an

und ist mit ihm teilweise sogar verwachsen. Und doch sind zwischen den beiden Netzhautblättern, die einander berühren und auch an der Iris kleine Gruppen von spindeligen pigmentierten Zellen, die genau so wie die Tumorzellen aussehen. Das Pigment ist feinkörnig, die Kerne haben ein deutliches Körperchen. Daß es sich um Verlagerung während des Fixierens durch Tumorzerreißung handelt, dürfte ausgeschlossen sein. Die Glaslamelle ist an umschriebener Stelle durchrissen und der Tumor hier in die Netzhaut leicht eingedrungen. Eine Ansiedlung auf dem Pigmentepithel findet sich noch im Fall 21. Kurz außerhalb des auslaufenden Aderhautfußes findet sich beiderseits auf der Glaslamelle unter dem emporgedrängten Pigmentepithel eine Ansammlung von sich pigmentierenden Geschwulstzellen, die sich von den Vorgängen bei einer gleichzeitigen daneben stattfindenden Drusenbildung wohl unterscheiden. Die Oberfläche des Tumors ragt hier nicht frei in den subretinalen Raum. Ebenso ist es in einem weiteren Fall, wo vom Kopf Geschwulstzellen abgetropft sind, die sich dann am Pigmentepithel angesiedelt haben, nur ist der Kopfteil hier nicht von Netzhaut oder einer neugebildeten Schwarte bedeckt.

Daß bei den in die Vorderkammer eingedrungenen Tumoren des Ciliarkörpers sich Geschwulstzellen da und dort in der Vorderkammer ansiedeln, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Über die Vorgänge bei der Nekrose ist bereits bei der Beschreibung der Zellen und bei der Pigmentierung berichtet. Sie ist sehr häufig und findet sich in der Form von kleinen verstreuten Herden bei fast allen Tumoren. Größere Herde kommen nicht nur im Kopfteil, sondern auch im Aderhautteil zustande. Das Suchen nach lokalen Störungen der Zirkulation und damit der Ernährung ist ohne Erfolg, was auch Fuchs hervorhebt. Zweimal finden sich thrombosierte Gefäße, während sie sonst strömendes Blut enthalten, auch dann noch, wenn die Wandung bereits keine Kernfärbung mehr zeigt. Auch ob der Tumor gefäßreich oder -arm ist, scheint wenig Einfluß zu haben. Offenbar ist die Ursache zur Nekrose doch in der Zelle selbst begründet, was Goldmann auf Grund seiner experimentellen Studien betont.

Daß durch die Nekrose Entzündung in verschieden heftigem Grade erregt wird, ist bekannt. Täuschungen können hier aber leicht unterlaufen, da degenerierende Sarkomzellen die größte Ähnlichkeit mit entzündlichen Zellansammlungen haben können. Leukocyten werden in der Nekrose häufig angetroffen.

Um die Nekrose bildet sich häufig eine bindegewebige Hülle. Fuchs folgert in Fällen, in denen keine Raumbeziehung zu den Augenhäuten besteht und in denen auch Leukocyten nicht zu finden sind, *daß das Bindegewebe sich aus Sarkomzellen entwickelt hat.* Er stützt seine Meinung auf die morphologische Übereinstimmung zwischen den

Sarkomzellen und den Fibroblasten. In den vorliegenden Fällen, die zur Entscheidung dieser Frage herangezogen werden können, hat die Bildung der Bindegewebshülle bis auf 2 Fälle immer eine Lagebeziehung zu einer Augenhaut. Solche Fälle nimmt auch Fuchs schon von seiner Betrachtung aus. Betrachten wir, auch diese Fälle mit eingeschlossen, genau die morphologischen Verhältnisse, so sehen wir, daß die Kerne, die den Fibrillen anscheinend zugehören, immer spindeliger ausgezogen sind als die Sarkomkerne. Ferner sind sie stärker granuliert und haben 2—3 größere Chromatinkörner. Abgesehen von der gröberen Form können Sarkomkerne manchmal genau so strukturiert sein, meist unterscheiden sie sich aber doch davon, während dort, wo Bindegewebe auftritt, immer dieselben Kerne als Fibroblasten vorkommen. Ferner sind in allen Fällen entzündliche Rundzellen in verschieden großer Zahl immer vorhanden, was bei Fuchs nicht der Fall war. Die Sarkomkerne liegen in den Maschen und können dadurch recht gut den Eindruck erwecken, daß sie zu den Fibrillen gehören. Der Strukturunterschied ist nicht von durchschlagender Bedeutung, da Zellen, die Bindegewebe erzeugen, höher entwickelt sind und natürlich nicht einen völlig identischen Kern zu haben brauchen mit den Kernen der nicht so weit differenzierten Sarkomzellen. Im Falle 14 entwickelt sich ein Maschenwerk, ohne daß ein Zeichen einer vorausgegangenen Nekrose besteht, mitten in einem Geschwulstknoten, ohne alle Beziehung zu den Augenhäuten. Allerdings sind in diesem Falle die einzelnen Bündel durch bindegewebige Septen geschieden, und auch das neue Fibrillennetz steht mit diesen Septen in Verbindung, so daß schon aus diesem Umstand der Fall auch nicht absolut beweisend ist. Ferner kommen auch hier entzündliche Rundzellen vor, allerdings nur in geringer Zahl. Die Fibrillenkerne von den Sarkomkernen unterscheiden zu wollen, ist äußerst subjektiv. Denn sie sind vollkommen gleich gebaut. Manchmal ist eine oder die andere vielleicht etwas mehr spindelig ausgezogen, in anderen ist das Körperchen etwas größer. Das sind aber Unterschiede, die in Geschwülsten schon gar nicht schwer zu wägen sind, da eine absolute Gleichheit der Zellen nicht existiert. Im Falle 24 besteht zwischen Tumorzellen und Fibroblasten eine noch größere Übereinstimmung, auch findet ein kontinuierlicher Übergang aus der kompakten Geschwulst in das fibrilläre Gewebe statt. Nur spielt sich der Prozeß am Fuße in der Aderhaut ab. Daß aber Tumoren gegen das gesunde Gewebe abgekapselt sind, ist in der Pathologie häufig, da nach Borst schon die Keime abgekapselt sein können. Deshalb ist auf das Fehlen von sonstigen entzündlichen Zellen in diesem Fall auch nicht zu viel Gewicht zu legen. Die Ähnlichkeit zwischen beiden Zellarten und die Schwierigkeit der gegenseitigen Abgrenzung bleibt aber doch bemerkenswert.

Daß von Sarkomen die verschiedenen Produkte der Bindegewebsreihe gebildet werden, ist bekannt. Auch von Aderhautsarkomen liegen ähnliche Beobachtungen vor. Auch in einem der Fälle, von dem leider nur wenige Präparate vorhanden sind, hat sich inmitten der Geschwulst ein hyalines, knorpelartiges Balkenwerk entwickelt. Die Zellen innerhalb desselben sind richtige Sarkomzellen, neben denen nur wenige Rundzellen vorkommen.

Da Sarkomzellen und Fibroblasten letzten Endes mesodermalen Ursprungs sind, so kann es nicht wundernehmen, wenn beide sich zum Verwechseln ähnlich sehen. Wenn wie in unserer Untersuchungsreihe, entzündliche Zellen nie gefehlt haben, so wird man die Bindegewebsbildung auch als entzündliche auffassen. Die Möglichkeit, daß Sarkomzellen auch Bindegewebe bilden können, will ich nicht ganz von der Hand weisen, doch möchte ich ausschließlich betonen, daß eine solche Annahme völlig den Anschauungen vom Wesen der malignen Geschwülste widerspricht.

In den Schwarten sind immer Pigmentzellen, deren Pigment mit dem der Zellen der Randzone identisch ist. Ein Unterschied besteht nur hinsichtlich der Gestalt. Während die Phagocyten rund oder grobspindelig sind, sind die Pigmentzellen in der Schwarte mehr feinspindelig ausgezogen. Offenbar sind es aber doch dieselben Zellen, die eben in den Maschen sich langstrecken müssen. Infolge dieser Streckung treten wohl auch die Kerne viel deutlicher hervor. Teilweise stehen sie normalen Sarkomkernen sehr nahe, meist aber weichen sie von ihnen etwas ab und stimmen so ziemlich mit den Kernen der freien Pigmentzellen überein. Es ist ein blasser Kern mit oder ohne wabige Struktur und einem kleineren Körperchen. Auch dort, wo eine Schwarte scheinbar von selbst entsteht, ohne daß eine Ursache nachzuweisen ist, enthält sie solche Pigmentzellen. Ganz ohne Nekrose kann sich eine solche Schwarte natürlich nicht entwickeln, schon weil die von ihr eingeschnürten Sarkomzellen zugrunde gehen müssen. Neben den pigmentierten findet man auch immer noch einige farblose Pigmentzellen in den Maschen. Daß daneben auch noch andere fibroblastenähnliche Zellen sich pigmentieren, kommt vor, ist aber selten.

Von den sekundären Veränderungen, welche sich im Auge während des Geschwulstwachstums ausbilden, beanspruchen das meiste Interesse die am Pigmentepithel, das infolge seiner Pigmentierung leicht zu Verwechslungen Anlaß geben kann.

Auch über kleinen Tumoren, welche das Pigmentepithel noch nicht durchbrochen haben, sind die Zellen im Zusammenhang gelöst. Vielfach neigen die aus der Verbindung gelockerten Zellen zum Zerfall.

Entweder verliert die Zelle einfach ihr Pigment oder sie quillt zuerst mächtig auf. Der Kern stellt eine gleichmäßig gefärbte, blasse runde fast strukturlose Scheibe dar, in welcher bei starker Vergrößerung auch ein Körperchen auftreten kann. In der Regel ist ein solches im depigmentierten normalen Pigmentepithel nicht nachzuweisen. Die Lockerungs- und Zerfallserscheinungen sieht man häufig auch fern vom Tumor, wenn die Netzhaut abgehoben ist. Außer den Zellen, die mit oder ohne Quellung ihr Pigment verlieren, dessen Nadelnatur gerade da sehr deutlich ist, findet man in dem Exsudat ebenfalls gequollene Zellen, die voll von Pigment sind, das teilweise aus Nadeln besteht, teilweise aber aus Körnern. Der Kern in diesen Zellen ist mit dem in den übrigen Pigmentepithelien identisch. Es handelt sich also anscheinend um Degenerationserscheinungen des Pigmentepithels, bei denen man an eine Vermehrung des Pigments denken möchte, da die Zellen pigmentreicher als die übrigen Pigmentepithelien sind. Das neu gebildete Pigment weicht in der Form vom Fuscin ab. Es kann aber schließlich auch sein, daß die Fuscinnadeln durch Quellung in das körnige Stadium übergehen. Sind an der Oberfläche des Tumors nach Verlust der Glashaut Häufchen solcher Zellen, so ist die Abgrenzung von freien Pigmentzellen nicht einfach. Mit Untergang der Glaslamelle gehen die Pigmentepithelien in der Regel ebenso zugrunde wie die Chromatophoren in der Aderhaut. Besonders an der Durchbruchsstelle sieht man die wie oben beschriebenen Pigmentepithelien in Haufen beisammen liegen, weshalb man von Wucherung des Pigmentepithels gesprochen hat. Bei der entschieden größeren Tendenz zum Untergang lassen solche Stellen zunächst es fraglich erscheinen, ob es sich überhaupt um Pigmentepithelien handelt. Das ist aber wohl zu nicht bezweifeln, denn immer findet sich in den Zellen einwandfreies Fuscin neben dem körnigen Pigment. Auch spricht der Kern zugunsten dieser Auffassung. Wenn sich im Anschluß an die anliegende Netzhaut eine Bindegewebsauflagerung entwickelt, nehmen darin die Pigmentepithelien eine spindelige Gestalt an. Sie sind am Fuscin zu erkennen. Das bei Zellauflösung frei gewordene Fuscin wird von ein und mehrkernigen Leukocyten aufgenommen. Man kann dies fern von der Geschwulst in den Exsudaten beobachten. Auch sieht man in der Netzhaut kleine Zellen mit einem körnigen Pigment fast in jedem Fall, mit einem Kern, der dem der Rundzellen nahesteht. Das sind wohl Phagocyten. Bei einzelnen Zellen an der Oberfläche ist die Entscheidung Tumor oder Pigmentepithelzelle schwer. Es liegen auch oft beide anscheinend nebeneinander. Wenn man daher eine sichere Pigmentepithelzelle mit einwandfreiem Fuscin inmitten von Zellen liegen sieht, die den freien Pigmentzellen näherstehen als den Pigmentepithelien, so wird man diese besser nicht als gewucherte und in Degeneration

befindliche Pigmentepithelien bezeichnen. Ebenso kommen die umgekehrten Verhältnisse vor. Die morphologische Verschiedenheit der beiden ist oft auch nicht immer sehr scharf ausgesprochen. Es gibt Tumorzellen, deren Pigment nadelförmig ist, der Kern der Pigmentepithelien hat oft ein deutliches Körperchen, während es andererseits in dem Kern einer freien Pigmentzelle fehlen kann.

Daß das Pigmentepithel sich an der Tumorbildung beteiligt, ist in den untersuchten Fällen ausgeschlossen. Auch von einer nennenswerten Wucherung ist nichts zu bemerken. Die aus der Verbindung gelösten Zellen legen sich anscheinend zu Häufchen zusammen, die dann als Wucherungsvorgänge imponieren.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind im großen ganzen eine Bestätigung der bisherigen Anschauungen. Fassen wir kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Die primären Tumoren des Uvealtraktus sind im Sinne von Ribbert und Schieck melanoblastische Geschwülste, auch wenn sie makroskopisch und selbst mikroskopisch bei schwacher Vergrößerung als Leukosarkome erscheinen.

Die Tumoren müssen sich demnach von den Chromatophoren herleiten lassen.

2. In den Tumoren wird nicht immer der ganze Entwicklungszyklus der Chromatophoren durchlaufen. Verschiedene Stadien desselben können nebeneinander wuchern und sich gegenseitig durchwachsen.

3. Der Aufbau der Tumoren aus verschiedenen Zellformen (Rundzellen, unpigmentierten und pigmentierten Spindelzellen) zeigt zwar nicht ein verschiedenes Alter der Einzelgeschwulst an, kann aber als Zeichen eines verschiedenen Alters im embryologischen Sinne gewertet werden.

4. Die Zellen haben in der Mehrzahl ein typisches Aussehen, das durch ein großes Kernkörperchen ausgezeichnet ist. In der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich um Spindelzellen, die feingekörnt sind und auch verzweigt sein können.

5. Der Aufbau ist fast immer sehr regelmäßig.

6. In derselben Geschwulst sind meist mehrere Bautypen vertreten.

7. Die Pigmentierung kann primär sein oder erst sekundär erfolgen a) mit zunehmendem Alter oder b) erst nach Nekrose.

8. Die freien Pigmentzellen sind Tumorzellen. Sie haben Wanderfähigkeit.

9. Das Pigmentepithel beteiligt sich nicht an der Tumorbildung.

10. Anderweitige Pigmentierung ist selten.

11. Nekrosen sind sehr häufig, ohne besondere auffindbare Ursachen. Gefäßgehalt, Pigmentreichtum, Sitz und Größe des Tumors spielen keine Rolle.

12. Die Glaslamelle wird fast immer durchbrochen.

13. Das Wachstum erfolgt infiltrativ (Flächensarkome) oder expansiv (Kopfgeschwülste und solche ohne auslaufenden Fuß in der Aderhaut) oder gemischt (Kopfgeschwülste mit auslaufendem Fuß in der Aderhaut).

14. Der Durchbruch erfolgt meist entlang von Ciliargefäßen, bei infiltrativem Wachstum aber auch durch direktes Durchwachsen durch die Sclera.

15. Glaukomatöse Erscheinungen sind im vorderen Bulbusabschnitt fast immer vorhanden, am Sehnerv fanden sie sich nur zweimal.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Bonn.)

Über Keratitis disciformis.

Ein Beitrag zur Klinik und zur Entstehungsweise der Krankheit.

Von

Privatdozent Dr. **Junius**,

Bonn.

Mit 5 Textabbildungen.

Im Jahre 1901 beschrieb Fuchs[1]) als erster das klinische Krankheitsbild der K. disciformis. Das Leiden war als „Abscessus siccus" schon den Augenärzten einer älteren Generation unvollkommen bekannt. Unter diesem Namen ist es z. B. von Arlt geschildert. Th. Saemisch lehrte das Krankheitsbild des Infiltratum corneae centrale profundum. Das Verdienst, die charakteristischen Züge des Krankheitsbildes der K. disciformis aus diagnostischen Irrtümern herausgehoben und in einer jetzt klassisch gewordenen Schilderung niedergelegt haben, gebührt aber Ernst Fuchs. Er grenzte die neue Krankheit auch von der K. annularis (Vossius) und von der K. profunda (Fuchs) ab.

Mir erschien es eine reizvolle Aufgabe, jetzt zu untersuchen, welche Weiterentwicklung unser Wissen über die K. disciformis in den zwei Jahrzehnten genommen hat, die seit der ersten Mitteilung von Fuchs nun vergangen sind.

Die oft zitierte, aber immer wieder von jedem Praktiker mit Nutzen und als Muster feinster Beobachtungskunst zu lesende Definition der Krankheit, wie sie Ernst Fuchs zu Anfang des 20. Jahrhunderts erschien, wird als bekannt vorausgesetzt. Die Beschreibung deckt sich in der Hauptsache mit dem klinischen Bilde, wie wir es heute noch sehen.

Über den Verlauf der Krankheit bemerkte Fuchs damals: Einzelne Fälle verlaufen fast ohne Reiz bis zum Ende. Die Sehstörung führt hier die Kranken zum Arzt. Meist kommt es aber zu zunehmenden entzündlichen Erscheinungen am erkrankten Auge, die erheblich sind und Monate hindurch dauern können. Dann aber erfolgt schließlich Beruhigung des Auges; das Leiden ist abgeschlossen.

Einen Durchbruch der Hornhaut bei Personen, die K. disciformis überstanden hatten, konnte Fuchs selbst nicht beobachten. Er erwähnt einen bezüglichen Fall von Grunert[2]) (vgl. unten).

Ätiologisch wurde eine milde mikrobische Infektion zunächst vermutet, ein bestimmter Erreger aber nicht nachgewiesen.

Hiernach erschien Keratitis disciformis, wie auch der Name besagt, als eine der Formen von Hornhautentzündung.

Daß damit nur das erste, aber nicht das letzte Wort über die eigenartige Krankheit gesprochen war, liegt im Wesen der Dinge. Jede neue Erkenntnis hat naturnotwendig neue Fragestellungen und Probleme im Gefolge. Bei der K. disciformis hat sich uns neues Wissen nur ganz langsam erschlossen. Die Schwierigkeit, hierin weiter zu kommen, lag darin, daß anatomisches Untersuchungsmaterial nicht erhältlich war, insbesondere nicht von Frühstadien des Leidens.

Die Möglichkeit, ein derartiges Auge überhaupt anatomisch zu untersuchen, hatte zuerst Meller[3]) (1905). Sein Fall und der von ihm erhobene mikroskopische Untersuchungsbefund sind allgemein bekannt geworden und oft in der Literatur besprochen. Ich verweise darauf.

Nach Meller hatte Bartels[4]) (Inaug.-Diss. Rostock 1907) die Möglichkeit, das Auge eines 60jährigen Tagelöhners anatomisch zu untersuchen, der folgende Krankheitsgeschichte hinter sich hatte:

Entzündung eines Auges im Oktober 1905, 3 Wochen nach Hineinfliegen von Sand.

Klinischer Befund: Abziehbarkeit des Hornhautepithels. Zentral verdickte Hornhaut mit gestippter Oberfläche, Unterempfindlichkeit der Hornhaut in diesem Bezirk, scheibenförmige Trübung inmitten der Hornhaut, doch in tieferer Lage, mit ausstrahlenden Streifentrübungen. Descemetfalten. Irisverfärbung, gemischte Injektion um die Hornhaut, torpider Verlauf, Entlassung nach 8 Wochen (mit noch gereiztem Auge und intensiver Scheibentrübung).

Befund bei der Entlassung am 10. IX. 1905. Kein nennenswerter Reizzustand des Auges, doch Hornhaut stark gestippt, ödematös verdickt, positive Fluorescinfärbung. Am 12. IX. 1905 ist noch notiert: An der Hornhauthinterfläche ist eine Art Infiltrationsring zu erkennen, auf der Hornhautoberfläche befindet sich eine große Epithelblase.

Drei Monate später, am 11. XII. 1905, mußte die Wiederaufnahme des Kranken in die Klinik erfolgen, weil seit drei Tagen Schmerzen im rechten Auge aufgetreten waren. Das Auge war mäßig gerötet. Im Hornhautzentrum befanden sich weißgraue, umschriebene, leicht vorragende Teile des nekrotischen Gewebes, „welches die ganze Hornhautdicke durchzieht". Nach oben schob sich bogenförmig eine interlamelläre Trübung etwa 2 mm weit vor, die ziemlich scharf begrenzt war. Die Umgebung des nekrotischen Bezirks war nach der temporalen Seite diffus getrübt, während nasal eine scharfe Abgrenzung bestand. Die vordere Kammer war aufgehoben, stellte sich am nächsten Tage wieder her.

Pathologisch anatomischer Befund des Auges, soweit er hier besonders interessiert: Veränderung der ganzen Hornhaut, die auch positive Fluorescinfärbung gab. Kleine Bläschen im Epithel und andere Epithelveränderungen. Bowman-Membran intakt bis auf zwei künstlich gesetzte Verletzungsstellen.

Im Umgebungsbezirk der Scheibe (die als Sequester mechanisch entfernt war und in diesem Falle mikroskopisch nicht genau untersucht wurde!), ist das Gewebe stark gequollen, kernarm (Zustand der Nekrose oder ein diesem ähnlicher

Zustand an den Grenzen der verbliebenen Gewebslücke). Entzündliche Rundzelleninfiltration wurde erst an zwei anderen, räumlich von der Scheibe getrennten Teilen gefunden (hier im Leben Trübung besonderer Form ohne Zusammenhang mit der Scheibe). Ferner wurde Verdickung des Hornhautparenchyms im ganzen festgestellt. Die M. Descemet war zum Teil defekt (und zwar über den Bezirk der Scheibe hinaus!). Die Endothelien waren streckenweise stark verändert. Es bestand Auflagerung auf der Hornhauthinterwand. Mikroorganismen wurden nicht nachgewiesen.

Urteil von Bartels zu dem Fall: Kein Anhalt für ektogene Infektion. K. disciformis ist gemäß der Ansicht von Peters[6]) als eine Abart des Herpes corneae aufzufassen, bei welcher ein noch gänzlich unbekannter Einfluß von seiten des Nervensystems wirksam ist. —

Schließlich konnte noch Lieuwe Hemke Wagner[5]), Univ.-Augenklinik Amsterdam, im Jahre 1916 ein Auge mit K. disciformis anatomisch untersuchen.

Weitere Befunde sind m. W. in der Literatur nicht mitgeteilt.

Wagners Inaug.-Dissertation[5]) ist nur in holländischer Sprache veröffentlicht und daher wohl weniger bekannt geworden.

Referat über Wagners Fall 13:

Klinisches: 70jähriger, völlig tauber Mann, keine Anamnese. Aufnahme am 3. V. 1909.

Befund: Gemischte Injektion am rechten Auge. Starker Entzündungszustand, Schwellung der Conjunctiva. Am Limbus sichelförmiges Randgeschwür der Cornea oben, an der Stelle der stärksten Schwellung der hier überhängenden Conjuntiva. Graue Randtrübung der Cornea auch unten am Limbus, positive Fluorescinfärbung. Größter Teil des Zentrums der Cornea gefühllos. Das Epithel darüber „fettig", als ob es dort fehlend wäre. Die Stellen färbten sich aber zunächst noch nicht mit Fluorescin (doch später!) Zentrum der Cornea gelbweiß. Nähere Betrachtung ergibt, daß wahrscheinlich eine graue scheibenförmige Trübung in der tieferen Hornhaut selbst liegt, außerdem fibrinöses gelbliches Exsudat dahinter in der V. K. An einer Stelle auch Zusammenhang zwischen oberem flachen Randgeschwür und tiefer Scheibe. T. = n. Nur Lichtempfindung. Nach der Punktion kam das Hypopyon zum Vorschein. Viele Schmerzen, daher Enucleation.

Rekapitulation des mikroskopischen Befundes (l. c. Seite 47): Die nekrotische Scheibe wird nach vorn begrenzt durch ein stark infiltriertes Gewebe mit zahlreichen Lymphocyten. Nach hinten durch ein gleichartig infiltriertes Gewebe oder durch M. Descemet unmittelbar oder durch polynucl. Leukocyten an Stelle der zerstörten M. Descemet, nach den Seiten durch lebendes Gewebe der Hornhaut, das eine massige Vermehrung seiner normalen Kernelemente aufweist. M. Descemet im besonderen: An einigen Stellen defekt, hier oft umgebogen; an den Fehlstellen Leukocyten, sonst M. D. normal. Endothel: Nirgends normal, öfter unterbrochen oder gewuchert. Eingelagerte polynucläre und spärliche Lymphocyten. An einzelnen Stellen liegen die Endothelien ganz abgelöst. Sie sind dann in ein leukocytenreiches fibrinöses Hypopyon eingelagert, das der Hornhauthinterwand anliegt, zeigen Neigung zur Wucherung. In vorderer Kammer fibrinöses Exsudat, wie oben angegeben, in der Kammerbucht etwas Zellgewebsinfiltration.

In der Iris Leukocyten, das gleiche auch auf der Iris. Beide Lagen sind scharf voneinander getrennt. Die Irisgefäße zeigen ähnliche krankhafte Veränderungen.

Keine wesentliche Veränderung an den andern Teilen des Auges.

Schlußfolgerung, bez. deren Begründung auf die Dissertation verwiesen werden muß: Ablehnung aller bisherigen Anschauungen (Meller, Bartels, Peters, von Hippel) als durch den Befund nicht hinreichend fundiert.

Eigene Auffassung des Verf.: Die K. disciformis wird gekennzeichnet durch ein in der Tiefe gelegenes scheibenförmiges Gebiet von stark verändertem Hornhautgewebe und verursacht durch Toxine, die produziert werden durch im Hornhautepithel befindliche Mikroorganismen, welche unter dem Hornhautmikroskop allerdings nicht zu entdecken waren, deren Anwesenheit dort (aber nur dort, nicht im tieferen Parenchym!) mit großer Wahrscheinlichkeit zu vermuten ist.

In kurzer Zusammenfassung ergibt sich:

Meller (1905) sah durch den Befund in seinem Falle die ursprüngliche Anschauung von Fuchs bez. des Wesens der K. disciformis bestätigt (Wahrscheinlichkeit der direkten bakteriellen Infektion der mittleren Cornea).

Bartels (1907) sah in seinem Befund eine Bestätigung der bekannten Auffassung seines Lehrers Peters, die dieser an anderer Stelle entwickelt hat (K. disciformis eine eigenartige Variation des Herpes corneae).

Wagner (1916) lehnte beide Auffassungen ab und sah die Ursache der K. disciformis in einer Infektion der Epithelschicht der Hornhaut (nach kleinem Trauma oder Herpes), die durch Toxin-, also Fernwirkung von noch nicht nachgewiesenen Mikroorganismen die scheibenförmige Trübung bei K. disciformis erzeuge.

Beim Rückblick auf diese Beobachtungen vom jetzigen Erfahrungsstandpunkt aus ist auf folgendes hinzuweisen: Die bisher anatomisch untersuchten drei Augen stammen von ganz alten Leuten, welche über die von Fuchs angegebene Altersgrenze für die Erwerbung der Krankheit hinaus waren. Wenn diese Grenze auch variieren mag, so sind die auch sonst komplizierten Krankheitsfälle doch nicht ganz „rein“ im Sinne der bisherigen Anschauung.

Zu dem Falle von Meller ist von Gilbert[7]), dem wir die erste umfassende Darstellung des Krankheitsbildes des Herpes iridis verdanken, im Jahre 1913 die Bemerkung gemacht, daß es sich dabei wahrscheinlich um eine Komplikation mit Herpes iridis handele.

Und in der Tat sprechen die bei diesem Kranken beobachteten mehrfachen Blutungen in die vordere Kammer durchaus dafür.

Eine spätere Äußerung Mellers, der neuerdings unsere Kenntnisse über die früher allgemein wenig gewürdigte Krankheit (Herpes uveae) in wertvollster Weise gefördert hat (1919)[8]), liegt m. W. nicht vor.

Zu dem Falle Wagners ist mir bei einer mündlichen Besprechung von erfahrenster Seite der Einwurf gemacht, daß es sich in diesem Falle — wenigstens, soweit das aus der Beschreibung ersichtlich sei —

wohl gar nicht um K. disciformis, sondern um K. pustuliformis profunda (Fuchs) gehandelt habe. Ich stelle die nachträglich schwer zu entscheidende Frage zur Erwägung anheim.

Zum Falle Bartels wäre zu bemerken:

Hier wurde bei der Wiederaufnahme des Kranken in die Klinik (s. o.) Aufhebung der vorderen Augenkammer festgestellt. Die Ursache war unklar. Der Befund ist verzeichnet, aber nicht besonders bewertet. —

Als Ergebnis der mitgeteilten Beobachtungen ist festzustellen, daß drei Auffassungen gegeneinander standen, die nicht leicht miteinander zu vereinbaren waren.

Wir besitzen auch noch jetzt keine allgemein anerkannte Erklärung des Wesens der Krankheit.

Durchbruch der Hornhaut und die Beziehungen zum Herpes der Iris sind bisher in der Klinik der K. disciformis wenig gewürdigt. Die oben erwähnte Bemerkung von Gilbert ist das Einzige, was ich hierüber in der Literatur fand.

Einige Erfahrungen, die in Bonn gemacht sind, ließen es mir wertvoll erscheinen, gerade auf diese bisher nebensächlich erscheinenden Dinge in ihrem Zusammenhang mit K. disciformis einmal näher zu achten.

Es erschien zweckmäßig, zunächst über einen Punkt nachzuforschen, der sonst in die Schlußbetrachtung gehört: Die Frage nach dem Schicksal der Kranken mit Keratitis disciformis.

Nach der gegenwärtig verbreiteten Ansicht ist das Leiden nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen, also nach einer Anzahl von Wochen oder Monaten, abgeschlossen. Eine zentrale Hornhautnarbe bleibt als dauernde Folge zurück.

Für die Mehrzahl der Fälle ist das auch unzweifelhaft zutreffend (wenn man etwaige Wiedererkrankung an Herpes, welcher der K. disciformis öfter vorangeht, davon abtrennt[1]).

Einige Fälle weichen aber doch davon ab. Das Verhalten erscheint bemerkenswert.

Schon Grunert[2]) hatte im Jahre 1901 unter seinen Krankengeschichten (Fälle, die er zunächst noch der K. annularis zurechnete, die aber Fuchs als zur K. disciformis gehörig anerkannte), mit Fall 4 folgende auffällige Beobachtung mitgeteilt:

Verletzung linken Auges bei einer 27jährigen Bauernmagd durch Hineinschlagen eines Dornzweigs im Jahre 1895. Es entstand danach K. disciformis. Die Heilung erfolgte mit Hinterlassung einer Narbentrübung. — Im Jahre 1899, also vier Jahre später, wurde Wiedererkrankung desselben Auges ohne bekannten Anlaß festgestellt. Im Zentrum der Hornhaut wurde bei der erneuten Vorstellung der Kranken in der Klinik ein „durchgebrochenes Hornhautgeschwür" gefunden. Die näheren Vorgänge waren nicht beobachtet. Grunert selbst sagte

am Schluß seines Krankenberichtes, daß die Entstehung des Hornhautgeschwürs als eine von der früheren Hornhauterkrankung unabhängige Komplikation anzusehen sei. Auffällig ist aber in der Beschreibung Grunerts unter allen Umständen die Bemerkung: „Nach einigen Tagen war die vordere Kammer normal tief, doch die ganze Cornea mit kleinen Bläschen besetzt (als K. vesiculosa bezeichnet!). Die Bläschen verschwanden nach einigen Tagen. Die Heilung des Geschwürs dauerte noch einige Wochen. Hintere und vordere Synechien waren nachweisbar." Es handelte sich jedenfalls um kein gewöhnliches Ulcus.

Auf den ebenfalls ungeklärten ähnlichen Fall von Bartels ist oben bereits verwiesen (Aufhebung der V. K. bei der Wiederaufnahme eines Kranken im Verlauf von K. disciformis).

Analoge Feststellungen sind nun in der Folgezeit noch öfters gemacht und zwar unter günstigeren Beobachtungsumständen. Die Komplikation erscheint dadurch in einem besonderen Licht.

Ich selbst bin in der Lage, über folgenden Fall zu berichten, der in Bonn aus der Zeit der klinischen Tätigkeit von Th. Saemisch her noch bekannt ist. Ich bemerke dazu im voraus: Der Beginn der Krankheit wurde im Jahre 1900, also kurz vor der ersten bez. Mitteilung von Fuchs beobachtet. Das ist bei der Bewertung der im Auszuge mitgeteilten Krankheitsgeschichte zu berücksichtigen. Daß dieser Fall trotz mancher Unebenheiten in der Darstellung (er ist damals als Infiltratum corneae parenchymatosum centrale profundum Saemisch aufgefaßt) in der Tat eine K. disciformis war, auch nach der späteren Auffassung von Saemisch selbst, ist mir von Prof. W. Reis bestätigt, der die Beobachtung mit seinem damaligen klinischen Chef zusammen machte und sich des Falles und seiner Beurteilung noch entsinnt.

Fall 1: Johanna Wahlsdorff, 53 Jahre. Schlossergattin, später auch Scheuerfrau. Stat. Journal 1900, Nr. 47.

Vorgeschichte: Als Kind öfter äußere Augenentzündung beiderseits mit der Folge dauernder Hornhauttrübungen. Höhere Kurzsichtigkeit. Seit 6 Wochen Entzündung des rechten Auges ohne bekannte Ursache.

Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 30. IV. 1900: Linkes Auge reizlos. Hornhautflecke. Myopia magna. Kurzsichtigkeitsveränderungen. Rechtes Auge: Starker Reizzustand. Gemischte pericorneale Injektion. Keine abnorme Sekretion. Kein Tränenleiden. In der Hornhautmitte ein Epitheldefekt, dessen Grund und Umgebung gleichmäßig infiltriert erscheinen. Zentrale parenchymatöse Trübung der Cornea von 6 mm Durchmesser. Kein scharf abgesetzter Rand. Hornhaut im übrigen klar bis auf einzelne feinste Infiltrate nahe dem Limbus. Feine Gefäßchen erstrecken sich seitlich ein wenig in die Hornhaut hinein. Pupille unter Atropin maximal weit. Am 6. V. ist notiert: Infiltrat erscheint etwas kleiner. Am 7. V: Spur von Hypopyon. Am 8. V: Hypopyon verschwunden. Am 9. V.: Wieder Hypopyon. 10. V.: Schmerzen verschwunden. Kein Epitheldefekt mehr. Hypopyon noch vorhanden. Dichte zentrale parenchymatöse Trübung unregelmäßiger Form. Tiefliegende randständige Fortsätze strahlen von der zentralen Trübung aus. Die Enden der Fortsätze sind durch feine Infiltrate arkadenartig verbunden. 19. V.: Parenchymatöses Infiltrat geringer, nur noch im Zentrum eine dichte Trübung bildend. Die Ausläufer sind verschwunden. — In der Folge bildete sich nochmals Hypo-

pyon mit neuen Schmerzen. Am 5. VI. war das rechte Auge reizlos. Am 14. VI. erfolgte Entlassung mit dichter zentraler Narbe (von unregelmäßiger, durch Reste der Ausläufer etwa trapezförmiger Gestalt). Klinische Diagnose: Infiltratum corneae centrale profundum Saemisch = Keratitis disciformis.

Am 16. IV. 1907, also 7 Jahre später, stellte sich Pat. wieder vor. Klagen: Seit Anfang April 1907 Entzündung des rechten Auges, die anscheinend „von selbst" entstanden war. Nachträgliche Angabe: Seit 3 Monaten fieberhafter Rheumatismus mit Herzschwäche (seit 10 Jahren schon oft Rheumatismus, aber geringeren Grades), viel und oft Kopfschmerz. Kein Leiden der Tränenwege.

Befund bei der Aufnahme am 22. V. 1907: Rechtes Auge: Starke gemischte pericorneale Injektion. Hornhaut oberflächlich matt. Im Zentrum eine fast trapezförmige Narbe der Hornhaut, 4 zu 6 mm, grau, undurchsichtig, die infiltriert erscheint (!). Diese zentrale Trübung wird unten von einer helleren, diffusen Halbringtrübung umgeben, wonach zu vermuten ist, daß auch hinter der zentralen Narbe in den tieferen Schichten frische Infiltrate sich befinden. In den Randpartien, die diffus getrübt sind, befinden sich einige leicht punktförmige, fleckige Infiltrate in sämtlichen Schichten der Hornhaut. T = n. Linkes Auge reizlos. Am 23. V. ist notiert: Infiltrat heller, 22. V.: Infiltrat oben heller, unten dichter. Hornhautoberfläche leicht ulceriert. 31. V.: Entlassung aus häuslichen Gründen. Infiltrat der Hornhaut leicht grau, bis leicht gelblich. Nach 5 Tagen kehrte Pat. in die Klinik zurück. Die Hornhaut war perforiert, die vordere Kammer aufgehoben. Iris unten adhärent. Am 15. VI. war die Vernarbung vollständig, das Auge reizlos. T = n. Besondere Notiz: Kein Anhalt für Lues.

Zusammenfassung von Fall 1: Bei einer 53jährigen, in Wirtschaft und Hausarbeit tätigen Frau wurde im Jahre 1900 K. disciformis r. Auges beobachtet. Heilung erfolgte in etwa $1^1/_2$ Monaten. Es verblieb eine zentrale Hornhautnarbe. Das Auge war bei der Entlassung reizlos. Es hatte Mitbeteiligung der Iris (und Hyopyon!) bestanden. Nach sieben Jahren trat neue Entzündung dieses Auges auf, angeblich „von selbst", doch war seit drei Monaten schwerer fieberhafter Rheumatismus mit Herzschwäche vorausgegangen (der auch schon früher in geringerem Grade bestanden hatte!) — mit viel Kopfschmerz. Die alte Hornhautnarbe, d. h. auch der umgebende Bezirk darum und darunter erwies sich als „infiltriert". Das Gewebe zerfiel. Unmittelbar nach vorzeitiger Entlassung aus der Klinik (aus wirtschaftlichen Gründen) perforierte die Hornhaut. Neuaufnahme in die Klinik wurde nach 5 Tagen erforderlich. Heilung in etwa 10 Tagen. —

Die bemerkenswerte Beobachtung, daß die Hornhautnarbe (und ihre Umgebung!) nach scheinbar abgelaufener K. disciformis sich nach längerer Zeit noch einmal „infiltriert", öfter zu einem Geschwür „mit weichem Boden" und unterminiertem Rand sich umwandelte und zwar unter Begleitumständen, welche eine Schädigung des Hornhautgewebes durch Bakterien-Wirkung unwahrscheinlich oder als nebensächlich erscheinen ließen, ist auch in anderen Kliniken gemacht.

Drei weitere bez. holländische Fälle, die von Wagner*) aus der Univ.-Augenklinik Amsterdam berichtet sind, seien hier kurz referiert:

Referat über Fall 12 (Wagner):

29jähriger Patient, Schiffer. Angaben am 4. XII. 1907: Rechtes Auge seit 8 Tagen „rot". Seit dieser Zeit ist Pat. nicht ganz wohl, nachts fiebrig. Poliklinischer Befund: Pericorneale Injektion. Im Zentrum der Hornhaut scheibenförmige Trübung, die sich in die tieferen Lagen fortsetzt. Oberfläche der Hornhaut fein gestippt. Auch einige Bläschen im Epithel. Positive Fluorescinfärbung der Hornhaut. 11. XII. 1907: Keine Grünfärbung mehr. Von der Scheibe gehen radiäre streifige Trübungen aus. In den folgenden Tagen ist notiert: Epithel der Cornea sehr locker, leicht abziehbar, so daß ein Defekt über der Scheibe entsteht. Das Epithel wurde abgeschabt, worauf ein sehr langsam heilender Substanzverlust entstand. Rauheit des Epithels blieb bis zum Februar 1908 nachweisbar bestehen. Ende Juni 1908 bildete sich ein zentrales Ulcus mitten in der alten Narbe der Cornea. Am 11. VII. 1908 wurde Pat. mit scharfbegrenzter, tiefliegender Narbe in der Hornhaut entlassen. Zwei Jahre später stellte sich Pat. wieder vor. Befund vom 6. VI. 1910: Rechtes Auge seit einer Woche entzündet. In der zentralen Narbe nach unten eine tiefe Trübung. Hornhautepithel uneben. Iris nicht hyperämisch. WaR. negativ. 15. VI.: Infiltrat nasal vorgeschritten. Viel radiäre tiefe Streifen. 20. VI.: Enorme pericorneale Injektion. Inmitten der Macula ein Ulcus mit „weichem" (weeken) Boden und unterminiertem Rand. Hypopyon und sehr starke Iritis. 22. VI.: Das Ulcus perforiert, während Pat. auf der Abteilung sich befindet, spontan. Erst am 5. VII. war die V. K. wiederhergestellt. Langsame Heilung. T. war (oder wurde?) normal. Am 6. VIII. ist Pat. als geheilt entlassen.

Referat über Fall 9 (Wagner):

31jähriger Patient, Zuckerbäcker, hatte vor 2 Wochen „koorts" gehabt, kam am 1. III. 1907 mit Herpes corneae linkes Auge zur Poliklinik. Schnell danach entwickelte sich eine tiefe Scheibe inmitten der Hornhaut mit saturiertem Rand. Außerdem bestand: Leichte Iritis und Hypopyon. In der Hornhaut über der Scheibe entstand ein kleines Ulcus, das viel Schmerzen verursachte. Daher klinische Aufnahme am 13. III. 1907. Befund: Unebene Cornea. Tiefe runde graue Scheibe in der Cornea. Streifenförmige tiefliegende Ausläufer. Mitten über der Scheibe ein oberflächliches Ulcus, Hypopyon. Stark hyperämische Iris. T = n. 14. III.: Blutung in die vordere Augenkammer (!). 21. III.: Spontane Perforation des Ulcus (also in der Klinik!) Es erfolgte schnelle Wiederherstellung der V. K. Pat. wurde am 22. IV. als geheilt entlassen. Am 8. VIII. trat 1907 wieder ein kleines Ulcus auf, das schnell heilte.

Sehr interessant ist der weitere Verlauf:

Am 25. VII. 1910, also drei Jahre später, kam Pat. wieder in die Klinik, jetzt mit Beschwerden am anderen, rechten Auge. Es handelte sich um typische beginnende K. disciformis, nun rechts! Keine Ursache bekannt. WaR. negativ. Einzelnes aus dem Befund bei der Aufnahme: Das rechte Auge ist seit drei Tagen rot. Es besteht pericorneale Injektion. Im Zentrum der Hornhaut ist eine tiefgelegene, scharfbegrenzte scheibenförmige Trübung sichtbar. Außerdem Bläschen im Epithel. Positive Fluorescinfärbung der Hornhaut. Iris normal. Am 30. VII. 1910 sind die ersten

*) Nur in holländischer Sprache!

Descemetstippen notiert. 11. VIII.: Wenig Veränderung. Cornea heller. „Descemetfalten und Beschläge in der Form der arabischen Ziffern.“ Am 16. VIII. 1910 wurde das Auge plötzlich viel schlechter. Die ganze Oberfläche wurde uneben, „wie russisches Leder“. Falten und Beschläge nahmen zu. Jetzt bestand auch Iritis. In den folgenden Tagen entstanden rund um die Scheibe eine große Anzahl peripherer Infiltrate, wodurch der Rand der Scheibe einen scharfen, dichten Ring erhielt. Die Cornea blieb längere Zeit im gleichen Zustand. Erst Mitte September ist Besserung vermerkt. Diese ging dann schnell vorwärts, so daß Patient am 3. X. 1910 mit ruhigem Auge entlassen werden konnte.

Referat über Fall 11 (Wagner):

33jähriger Patient, Straßenarbeiter, kam am 15. VIII. 1907 zur Poliklinik mit Herpes corneae des rechten Auges. Ursache unbekannt. Am 26. VIII. klinische Aufnahme. Starke pericorneale Injektion. Cornea im ganzen trübe. Iris hyperämisch, reagiert aber gut auf Atropin, zeigt keine Synochien. 31. VIII.: In der trüben Hornhaut hat sich eine kreisrunde Scheibe entwickelt. Diese liegt in den tiefsten Lagen der Hornhaut. Radiäre Streifen gehen von ihr aus wie Radspeichen. Die oberflächliche Lage der Hornhaut ist heller geworden. Das Epithel ist sehr lose auf der Unterlage. In der Folge wurde das Auge ruhiger, auch das tiefe Infiltrat etwas heller. Ein kleines parazentrales Ulcus bildete sich, heilte aber schnell wieder. Am 19. X. erfolgte Entlassung des Pat. mit spiegelndem Epithel. Entlassungsbefund: Die trübe Scheibe, deren Zentrum unter der Mitte der Hornhaut sich befindet, liegt, wie erwähnt, in tiefsten Lagen. Einige tiefe Streifen, einige Descemetstippen. Die Genesung war aber nur eine scheinbare. Einige Beschwerden waren immer geblieben. Am 16. VII. 1908, also ein Jahr später, wurde das Auge wieder rot, das Epithel uneben, leicht abziehbar. Allmählich kam über der Scheibe ein Ulcus mit tiefliegendem „weichem*) Boden zur Entwicklung. Die Cornea blieb inzwischen zentral ödematös verdickt. Am 25. VIII. ist notiert: Sclera an der Unterkante gefühllos. Am 29. VIII.: Die Conjunctiva ist merkwürdig gefühllos. Am 25. IX.: Die Hornhaut ist rechts minder feinfühlig wie links. Mitte September war das Auge ruhig, das Geschwür geheilt. Hornhaut über der blauweißen Narbe noch uneben.

Zusammenfassung der drei holländischen Fälle: In einem Falle wurde ein spontan in der Klinik(!) perforierendes Ulcus corneae gesehen, das sich ein Jahr nach Heilung von K. disciformis in der alten Narbe gebildet hatte. Begleiterscheinungen: „Enorme Iritis“ und Hypopyon.

Im zweiten Falle trat während der Behandlung von K. disciformis in der Klinik spontane Perforation eines Ulcus corneae ein, das sich über der Scheibe gebildet hatte. Begleiterscheinungen: „Stark hyperämische Iris“ und spontane Blutung in die vordere Kammer (eine Woche vor der Perforation!).

Nach drei Jahren Erkrankung des zweiten Auges dieses Patienten, die als K. disciformis, nun am andern Auge, gedeutet wurde (aber noch andere Erscheinungen aufwies, s. o.!).

Im dritten Falle bildete sich ein Jahr nach Behandlung wegen

*) Holländisch: „weeken“.

K. disciformis über der Scheibe ein Ulcus mit tiefliegendem weichem Boden, das nicht perforierte. Begleiterscheinungen: Anästhesie der Sclera (teilweise), sowie der Conjunctiva, der Hornhaut Zentrale ödematöse Verdickung der Cornea.

Ein ähnlicher, bez. der ödematösen Verdickung der zentralen Cornea besonders auffälliger Fall ist auch in Bonn beobachtet. Die genaue Krankengeschichte steht mir leider nicht zur Verfügung. Es handelte sich um einen Mann in mittleren Jahren mit typischer K. disciformis und erheblicher Anästhesie der Cornea. Bei Druck mit dem Sondenkopf auf die Hornhaut blieb eine langsam verschwindende Delle zurück. —

Durch diese Erfahrungen erhält meines Erachtens die Anschauung eine Stütze, daß in seltenen Fällen von K. disciformis die Krankheit mit der erstmaligen Heilung (Ausgang in Hornhautnarbe) nur scheinbar abgeschlossen ist. Die nach Jahren bei diesen Patienten festgestellte rückfällige Erkrankung mit Durchbruch der Hornhaut kann nicht als unabhängige Krankheit gelten.

Es kann sich dabei nach der klinischen Beobachtung wohl nur um eine Ernährungsstörung handeln, die höchstwahrscheinlich unter Nerveneinfluß zustande kommt.

Begründung: In den oben mitgeteilten Fällen wurde Herpes iridis bisher einmal sicher neben K. disciformis beobachtet. Die allgemeine Erfahrung spricht aber dafür, daß H. iridis öfter, als man bisher wußte, der K. disciformis vorangeht oder ihr folgt. Das kann kein Zufall sein.

Das Wesen des H. iridis ist die Nervenschädigung, die u. a. in dem Symptom der Gefäßschädigung durch wiederholte Blutung in die vordere Augenkammer sich offenbart.

Herpes iridis wird natürlich in den Fällen, wo er vorhanden ist, ungünstig auf die Hornhaut einwirken (Blutung, Exsudat, Endothelschädigung). Dadurch allein kann aber nicht etwa K. disciformis bedingt sein, schon aus dem Grunde nicht, weil Herpes iridis selten vorausgeht. Es ist aber die Vermutung berechtigt, daß auch in der benachbarten Hornhaut — vielleicht aus gleicher Grundursache — Nerven in einem bestimmten Versorgungsgebiet erkranken und tatsächlich die Grundlage für die Entstehung von K. disciformis abgeben. Hierfür sprechen eigenartige Geschwürsformen der Hornhaut im Verlauf von K. disciformis, von denen der obige Fall 11 (Wagner) ein Beispiel ist. —

Wenn somit ein neurogenes Moment bei der K. disciformis verstärkt hervortritt, so ergibt sich die Frage, woher es stammt und wie es in die Ätiologie einzugliedern ist.

Fuchs[1]) nahm zunächst nur einen ganz äußerlichen Zusammenhang der K. disciformis mit Augennerven-Erkrankung an: Entstehung der Krankheit durch anscheinend oft erfolgende sekundäre Infektion eines durch Herpesblase gesetzten Epitheldefektes mit dem vermuteten spezifischen Erreger des Leidens. Er glaubte aber, daß auch andere traumatische Epithelläsionen die Eingangspforte für die Krankheitskeime abgeben könnten

Die holländische Auffassung, vertreten durch Wagner[5]), unterschied sich in diesem Punkte nicht grundsätzlich hiervon, wenn sie auch Fernwirkung von einem spezifischen Bakterienherd im Epithel als Ursache der K. disciformis annahm.

Peters[6]), der K. disciformis mit seinen Schülern als eine eigenartige Variation des Herpes corneae auffaßte, nahm einen noch unbekannten Nerveneinfluß als Grundlage an, wollte aber das von außen einwirkende Trauma (gröberes, mechanisches!) nicht ausschließen. Peters nahm an, daß das Trauma nicht durch Vermittelung von Infektion, sondern durch Erzeugung eines Locus minoris resistentiae auslösende Ursache einer Hornhautnervenerkrankung oder Wegbereiter einer solchen sei. —

Die Frage der Ätiologie der K. disciformis muß wohl auf Grund der jetzt vorliegenden Erfahrungen möglichst unbefangen nachgeprüft werden.

Einige Krankheitsgeschichten aus der Bonner Klinik sollen im folgenden ganz kurz mitgeteilt werden. Es ist zunächst die Frage zur Erörterung zu stellen:

Gibt es eine rein endogene Entstehung der K. disficormis, d. h. auch ohne das Zwischenglied des Herpes corneae, ferner ohne äußeres Trauma und ohne äußere Infektion?

Peters, dessen Anschauung in dieser Hinsicht allein in Betracht kommt, lehnt das für die K. disciformis trotz der angenommenen inneren Verwandtschaft mit dem Herpes corneae ab, stipuliert ein peripher einwirkendes Trauma für alle Fälle*).

Einige Beobachtungen lassen die lediglich innere Genese des Leidens — (in einzelnen Fällen!) — aber immerhin diskutabel erscheinen.

Klarheit über diesen Punkt zu gewinnen, erscheint klinisch zwar weniger belangreich, aber wichtig für unsere grundsätzliche Auffassung vom Wesen der K. disciformis.

*) Peters 6[b] (l. c., S. 137). Nach Seite 120 ibid. konzediert P. einen innigeren Zusammenhang zwischen dem neurogenen H. zoster und K. disciformis. Als Ursache in seinen Fällen 1 und 2 war „kein Trauma“, doch „Erkältung“ angegeben. Peters nahm aber einen unbemerkt gebliebenen H. corneae als Grundlage dieser Fälle an — wobei dann freilich, nach meinem persönlichen Urteil, die Schlußfolgerung S. 137, Ziffer 6, nicht gegen Mißdeutung sicher formuliert ist.

Fall 2:

Joh. Schmitz, 30 Jahre, Bergmann. Stat.-Journal 1910, Nr. 465. Klinische Diagnose: K. disciformis.

Vorgeschichte: Nach schwerer Erkältung, die ärztliche Behandlung notwendig machte, entzündete sich Anfang Februar 1910 im unmittelbaren Anschluß daran das rechte Auge, wurde von einem Arzt in der Heimat behandelt. Keine Verletzung erinnerlich. Befund der Klinik am 25. II. 1910: Rechtes Auge: Mäßige Lichtscheu, gemischte Injektion um die Hornhaut, linsengroße Trübung fast im Zentrum der Hornhaut, tiefliegend, in der Mitte gesättigt. Rundherum starke ringförmige Infiltration, die über der Trübung liegt. Ausläufer nach allen Seiten von der Trübung, insbesondere ganz tiefliegende strichartige Trübungen. Die Hornhautoberfläche zeigt kaum Defekte, ist aber, besonders zentral, gestichelt. K.-W. klar. Pupille maximal weit. Kaum Einblick ins Augeninnere. Im April 1910 wurde der Kranke schon, nach Ausführung einer Iridektomie, nach Hause entlassen. Eine stärkere Beteiligung der Iris lag also in diesem Falle nicht vor. Die zurückbleibende (parazentral gelegene) Hornhautnarbe war nach der im Journal befindlichen Skizze anscheinend von derselben Größe wie der ursprüngliche Umfang der Scheibe. Das linke Auge war normal geblieben.

Fall 3:

Michael Marx, 40jähriger Dienstmann. Stat.-Journal 1908, Nr. 104. Klinische Diagnose: Infiltratum parenchymatosum profundum corneae Saemisch (= K. disciformis).

Vorgeschichte: Vor 3 Jahren entzündete sich das linke Auge erstmalig ganz leicht, ohne erkennbare Ursache. Seit 1 Jahr ist das linke Auge stärker entzündet (mit Remissionen unter öfterer ambulanter Behandlung). Die Erkrankung kam „von selbst". Insbesondere soll eine Verletzung bestimmt nicht vorausgegangen sein. Allgemeine Erkältung und örtliche Abkühlung durch Zugwirkung, zu denen der Beruf häufigen Anlaß gab, ist als Ursache des Leidens angenommen.

Befund der Klinik vom 8. V. 1904: Linkes Auge: Mittlerer Reizzustand. Gemischte pericorneale Injektion. Im Zentrum der Hornhaut 4 mm große runde, grau-weiße Scheibe, über welcher das Epithel gestippt ist, die Trübung liegt tief im Parenchym. Sie setzt sich aus zwei aufeinanderliegenden Scheiben bzw. Ringen zusammen (d. h. wohl: Es liegen oberflächliche Ringe über einer tieferen Scheibe). Die Umgebung der Scheibe zeigt diffus grauliche Trübung, welche von strahlig verlaufenden Radien (besonders deutlich oben!), durchzogen wird. Keine Beschläge an der Hornhauthinterwand. Pat. blieb nur kurze Zeit auf der Abteilung, wurde dann in ambulante Behandlung entlassen. — Genaue Notizen über den weiteren Verlauf liegen nicht vor. Es entstanden aber jedenfalls auch später keine Bedenken gegen die angegebene Anamnese. Pat. war eine in Bonn bekannte Person.

Zusammenfassung von Fall 2 und 3: In beiden Fällen wurde von den Kranken schwere Erkältung als vermutliche einzige Ursache des Augenleidens ausdrücklich angegeben. Äußere Verletzungen der Augen waren nicht erinnerlich, wurden nie geltend gemacht, auch von ärztlicher Seite nicht festgestellt. Auch für Herpes corneae lag nichts vor. Der Beruf der Kranken (Berg- bzw. Dienstmann), gab zur Erkältung reichlich Anlaß.

Bei der Neigung aller Kranken im Zeitalter der Unfallversicherung, die

auf einen Betriebsunfall bezüglichen Vorgänge stets hervorzuheben, kommt der präzisen Ablehnung eines derartigen Zusammenhangs in diesen beiden Fällen immerhin ein gewisses, wenn auch kein entscheidendes Gewicht zu. Als voll überzeugend werden sie vermutlich nicht anerkannt werden, da immer der Einwand möglich ist, daß eine unbemerkt gebliebene Herpesblase auf der Hornhaut nie sicher auszuschließen ist.

Für eine maßgebliche Beurteilung von ärztlicher Seite bedarf es jedenfalls weiterer objektiver Anhaltspunkte, welche eine derartige Auffassung, d. h. die endogene Entstehung der K. disciformis, zu stützen geeignet erscheinen.

An dieser Stelle ist ein Wort über die „Erkältung" wohl am Platze.

Noch niemand hat ihr Wesen ganz ergründet. Georg Sticker[10]) meint im Vorwort seiner wertvollen Monographie über Erkältungskrankheiten und Kälteschäden, dem neuesten und umfassendsten Werk über den Gegenstand (1916), daß Erkältung ein fast „wesenloses Wort" für die moderne Wissenschaft geworden sei. Wie sehr er mit der hohen Bewertung der Erkältung als Krankheitsfaktor recht hat, haben uns ärztliche Kriegserfahrungen mannigfacher Art in neuester Zeit eindringlich wieder vor Augen geführt. Ich verweise auf das Werk und die bez. neuere allgemeine und Fachliteratur [9, 10, 11, 12, 22, 24]).

Mag nun, um mich ganz kurz und unter Beschränkung auf das hier Interessierende zu fassen, der Begriff der Erkältung ärztlich dahin zu definieren sein, daß Schädigung der weißen Blutkörperchen auf dem Wege durch die abgekühlten Gefäße der Haut bzw. Schleimhaut oder sonst irgendwie erfolgt, mit den entsprechenden Folgen: Beschädigung, Verminderung der Zahl der weißen Blutkörper, Sinken des Opsoningehaltes usw., oder mag in anderer Weise der Ring der Schädlichkeiten sich schließen: In jedem Falle werden, das lehrt uns die praktische Erfahrung, die Träger der Polizeigewalt im Körper, d. h. die weißen Blutkörper, die überall dorthin wandern, wo Spaltpilze einwirken und wo Eiweiß zerfällt, irgendwie regelwidrig beeinflußt mit der Wirkung, daß Abwehrkräfte des Organismus gestört oder gelähmt werden, und daß bis dahin gebändigt im Körper anwesende Krankheitskeime die Möglichkeit erhalten, schädigend wirksam zu werden. Beispiel: Die Lungenentzündung, bei der die Hilfsursache, d. h. die Erkältung, ebenso wichtig ist wie das Kontagium[11]).

Es gibt auch augenärztliche Belege, die uns näherliegen. Beispiel: Die eigenartigen Entzündungen des Sehnerven bei Feldzugsteilnehmern, über die ich mich an anderer Stelle verbreitet habe[12]).

Wir haben vollen Grund zu der Annahme, daß zwischen den Leukocyten, denen nach Erkältungseinflüssen nicht mehr die vollen Schutzkräfte des Blutes (Abwehrstoffe) zur Verfügung stehen, und

gewissen, stets angriffsbereit, aber zeitweilig machtlos im Körper verweilenden pathogenen Mikroorganismen das Gleichgewicht der Kräfte dann verschoben ist.

Bei dem im Körper darauf sich abspielenden Kampf ums Leben dieser Zellen gibt es Leichen: Tote Zellen und abgestorbene Bakterien. Beide bzw. ihre Zerfallsprodukte sind Schädlinge für den Organismus, speziell für empfindliches Nervengewebe*).

Ein derartiger Zusammenhang ist sehr naheliegend. Erwiesen ist er für K. disciformis bisher nicht. Wir besitzen aber in den Beobachtungen von Heine[13]) Erfahrungen, die als Wegweiser für die weitere Nachforschung in dieser Hinsicht wichtig sind.

Heine fand zunächst bei 25 „neurotischen" Cornealaffektionen verschiedener Art, bei denen er die Lumbalpunktion ausführen konnte,

*) Vgl. den Gedankengang bei Sticker (l. c., S. 87): Die sauren Stoffwechselprodukte des Körpers, welche bei jedem Abkühlungskatarrh sogleich vermehrt ausgeschieden werden, (es finden sich z. B. schon beim einfachen Erkältungsschnupfen in jedem Tröpfchen Nasensekret neben den würfelförmigen ClNa-Kristallen die schleifsteinförmigen der reinen Harnsäure, ferner harnsaure, phosphorsaure, kohlensaure Kalk- und Natronsalze in großer Menge!), entzünden die Schleimhäute, bringen das Eiweiß zum Zerfall und hemmen die Schutzwirkung der Wander- und Freßzellen (Phagocyten). Die überall vorhandenen Bakterien gedeihen auf diesem entzündeten Gewebe und erzeugen den eigentlichen lange anhaltenden Katarrh.

Erkältungsanlagen (ererbt oder individuell erworben) disponieren einzelne besonders hierzu. Es gibt „katarrhalische" Familien, bei denen vorwiegend die oberen Luftwege kälteempfindlich sind und „rheumatische" Familien, bei denen vorwiegend die Gelenke und inneren Organe die erkältungsempfindlichen Teile sind (Sticker, l. c., S. 144—145).

Hierzu kommt eine dritte Gruppe von Menschen, die bei einer besonderen Empfindlichkeit gegen Erkältungseinflüsse eine auffallende Neigung zu Erkrankung der Außennerven unter dem Einfluß von Kältewirkung zeigen, zu sogenannten rheumatischen Neuralgien, Lähmungen, Neuritiden und den zugehörigen Hautleiden.

Die drei in Rede stehenden Krankheitsanlagen oder vielmehr ihre pathologischen Äußerungen und Merkmale sind, zuerst von französischen Klinikern, unter der Bezeichnung Lymphatismus, Arthritismus, Neuropathie zusammengefaßt. Es ist auch auf die gelegentliche Verbindung dieser Anlagen bei einem Individuum hingewiesen.

Daß im übrigen die sogenannte „rheumatische" Facialislähmung keine interstitielle Nervenentzündung ist (Erb), lehrte die klinische und anatomische Beobachtung geeigneter Fälle, z. B. ein Fall von Minkowski (1891): 27jähriger Mann mit komplizierter, durch Erkältung entstandener Lähmung des rechten Facialisgebietes. Klarer Fall. Zunächst teilweise, dann volle Entartungsreaktion. Zwei Monate nach Beginn der Lähmung beging Pat. Selbstmord. Bei der anatomischen Untersuchung wurden Wurzel und Stamm des Facialisnerven bis zum Gangl. geniculi völlig unversehrt gefunden. Vom Ganglion abwärts war eine vorgeschrittene parenchymatöse Degeneration der Nervenbündel zu sehen, die nach der Peripherie hin zunahm. Keine Veränderungen am Can. Fallopii oder am Neurilem (Sticker, l. c., S. 288).

nur zweimal normalen Hirndruck (und auch in einem dieser Fälle vermehrten Albumingehalt des Punktats!) In den übrigen Fällen war der Hirndruck gesteigert. Unter den Patienten waren 11 mit Herpes corneae simplex.

Bei weiteren 7 Fällen von Herpes zoster wurde durchweg gesteigerter Hirndruck gefunden, desgleichen bei 7 Fällen von K. dendritica.

Bezüglich der Bewertung, über welche die Anschauung Heines 1913 noch in Entwicklung war, verweise ich auf die Arbeit. Hier genüge der Hinweis, daß bei den herpetischen Hornhautkrankheiten der Liquor cerebrospinalis eine krankhafte Zusammensetzung zeigte. Denn das ist wohl das Wesentliche, weniger das Symptom der Drucksteigerung als solches.

Auf die K. disciformis sind die Untersuchungen bis jetzt anscheinend noch nicht ausgedehnt. Bestätigt sich die gleiche Erfahrung auch hier, woran wohl kaum zu zweifeln ist, so ist der Weg der bei Erkältungskrankheiten gewisser Form im Körper sich bildenden „Gifte" gewiesen, und es ist leicht verständlich, wie sie in ungünstigen Fällen elektiv auf gewisse Nervenganglien und Nervenwurzeln des Auges wirken können und wie, je nach dem betroffenen Versorgungsgebiet, Herpes zoster ophthalm., K. dendritica oder K. disciformis bzw. Herpes iridis, oder eine Kombination mehrerer Krankheiten dieser Formen entsteht oder die Grundlage dazu.

Wichtig ist diese Auffassung auch für die Erklärung der doppelseitigen symmetrischen, namentlich der gleichzeitigen bilateralen Erkrankungen, die sonst ganz unverständlich bleiben.

Daß es etwas Derartiges für die K. disciformis gibt, ist allerdings noch kaum bekannt, jedenfalls nicht allgemein anerkannt.

Grunert[2]) hat einen doppelseitigen Fall beschrieben.

Wagner[5]) hat dann neuerdings einen Fall von nachträglicher Erkrankung des zweiten Auges an typischer K. disciformis mitgeteilt (Fall 9, s oben).

In Bonn haben wir einen doppelseitigen Fall bisher nicht gesehen. Aber möglich ist etwas Derartiges gewiß. Ich erinnere daran, daß auch über die Doppelseitigkeit des symmetrischen H. zoster ophthalmicus lange Unklarheit geherrscht hat. Ein Kenner wie Hutchinson sprach sich ablehnend aus. Dennoch kommen als Ausnahmen von der Regel doppelseitige Fälle tatsächlich vor[14]). Diese seltenen Fälle sind für unser Verständnis vom Wesen der Dinge von großer Wichtigkeit und werden vorkommendenfalls eines besonderen Studiums wert sein, auch Vornahme der Lumbalpunktion wohl rechtfertigen.

In kurzer Zusammenfassung des Wichtigsten dieser Erörterungen ergibt sich als meine persönliche Ansicht, daß nach der klinischen

Erfahrung kein Hindernis besteht, seltene Fälle von K. disciformis, welche auch bei kritischer Betrachtung rein endogen entstanden zu sein scheinen, unbedenklich als solche aufzufassen, d. h. als endogen auch ohne das Bindeglied des Herpes corneae.

Eine wohl charakterisierte Erkältungs-Infektionskrankheit geht bei K. disciformis gewöhnlich nicht voraus. „Erkältung" der üblichen Art allein, also „Katarrhfieber"*) muß als genügend angesehen werden, ausnahmsweise die Krankheit — bei gewissen durch ihre Konstitution dazu veranlagten Individuen! — gelegentlich zu erzeugen. —

Es ist natürlich zu verlangen, daß auch die sog. traumatischen Fälle sich hinreichend aufklären lassen.

Fälle, in denen die einzige nach der Erinnerung der Kranken in Betracht kommende Ursache möglicherweise in einer Verletzung des Auges gegeben sein konnte, sind nicht selten. Auffällig war aber immer die auch von Fuchs schon vermerkte Beobachtung, daß stets ganz geringe Ursachen angegeben wurden, nie schwereres Trauma. Oft mag daher die Angabe gar nicht notiert sein.

Ich lasse zunächst einige Beobachtungen aus der Univ.-Augenklinik Bonn folgen, gebe die Krankengeschichten nur im kürzesten Auszug, mit Auswahl des hauptsächlich bez. Entstehung und Verlauf Interessierenden:

Fall 4:

Franz Münchhofer, 49 Jahre, Tagelöhner. Stat. Journal 1906, Nr. 290. Vorgeschichte: Seit 10. VIII. 1906 soll das bis dahin gesunde Auge entzündet sein. Als Ursache wird Gegenfliegen eines Steinsplitters bei Schlag mit der Hacke auf Kies angenommen (unsichere Angabe eines unzuverlässigen Mannes, [Trinker!]). Er will einen Arzt aufgesucht haben, behandelte sich in der Hauptsache aber selbst mit Bleiwasserumschlägen.

Befund der Klinik am 30. VIII. 1906: Rechtes Auge. Gemischte pericorneale Infektion. Die ganze Hornhaut, deren Oberfläche gestippt ist, zeigt eine diffus graue Trübung, die bei näherer Besichtigung den oberflächlichen und mitteltiefen Schichten angehört. In der äußeren Hornhauthälfte, in der Wagerechten, 2 mm vom Limbus entfernt, befindet sich ein unregelmäßiger Epitheldefekt, von dem verästelte graue ziemlich grobe Trübungen ausgehen (nur in den oberflächlichen Schichten!). Im Bezirk dieser Stelle ist ein fast kreisförmiger Trübungsring vorhanden, der tief im Parenchym liegt. Innerhalb des Ringes kleinere Infiltrate. Pupille extrem weit. Keine hinteren Synechien.

Verlauf: Die Trübung der zentralen Hornhaut schreitet fort. 20. IX.: Am Boden der V.-K. kleines Hypopyon. 30. IX.: Hypopyon verschwindet öfters, kehrt aber wieder. 2. X.: Trübung der Hornhaut in der Tiefe nimmt zu. Epithel stellenweise uneben, „wie leicht blasig abgehoben". Pupille mittelweit. Hornhautoberfläche wieder glatt. 3. XI.: Neuer Reizzustand. Hornhaut glanzlos, matt in allen Schichten. Zahlreiche Streifentrübungen in den tiefsten

*) Katarrhfieber gleich „Flußfieber", im Sinne der Auffassung früherer Ärztegenerationen, mit den Einschränkungen wie etwa Sticker (l. c. S. 79) sie macht.

Schichten. Iris verwaschen, hyperämisch, trübe, ringförmige hint. Synechien. Pupille mitteleng. 28. XI.: Langsame Aufhellung der Hornhaut beginnt. 18. I. 1907: Entlassen wegen Trunkenheit und Ungebühr. Befund: Noch mäßige pericorneale Injektion. Cornea in allen Schichten getrübt, doch viel heller als am 3. XI., oberflächlich gestippt, matt, in Gegend des ehemaligen Substanzverlustes verästelte dichte narbige Trübung. Hier eine große fluktuierende Epithelblase! Pupille mittelweit. Ringförmige hintere Synechien. T = etwas erhöht.

Bei Wiedervorstellung am 5. III. 1907 wurden Bläschen nicht mehr festgestellt.

Fall 5:

Johann Steeg, 24 Jahre, Polizeisergeant. Stat.-Journal 1907, Nr. 512. Vorgänge: Vor 8 Jahren Hornhautentzündung rechten Auges. Seitdem Hornhautflecke. Als Soldat links gezielt. Im Juni 1906 bei der Arbeit als Maschinenschlosser „Rost“ ins rechte Auge gekommen. Der Arzt entfernte einen Fremdkörper. Das Sehen wurde in der Folge nicht schlechter. Seit 11—12 Wochen Entzündung des rechten Auges „von selbst“.

Befund am 28. II. 1907: Lichtscheu, keine Absonderung, gemischte Injektion um die Hornhaut. H. oberflächlich gestippt, rauh, im ganzen dicht getrübt. Die Trübungen gehören allen Schichten an, haben teils narbigen, teils Infiltratcharakter, sind im Zentrum der Hornhaut am dichtesten, wo sie eine größere zusammenhängende Fläche bilden, während nach der Peripherie hin die Trübungen teils punktförmigen, teils unregelmäßig streifigen Charakter haben. Pupille unter Atropin hinreichend weit. Linkes Auge normal. — 4. III. 1907: Neuer starker Reizzustand. 10. III.: Infiltrate sind im Zentrum zu einer dichten zusammenhängenden Scheibe konfluiert (3 mm Durchmesser). 23. III.: Scheibe dichter. 29. III.: Scheibe noch dichter, ziemlich scharf abgegrenzt, frei von Gefäßen. Randpartien wie bei der Aufnahme. Hier auch feinste Gefäßchen. Oberfläche matt. 15. IV.: Auge wird blaß. Zentrales Infiltrat „zieht sich konzentrisch zusammen“. 5. V.: Rechtes Auge: Noch geringer Reizzustand. Auf der Hornhaut, etwas nach unten vom Zentrum, 4 mm große, gesättigt graue Trübung, nach der Peripherie. allmählich lichter werdend. Im Zentrum eine kleine Delle. Klinische Diagnose: Infiltratum centrale parenchymatosum = K. disciformis linkes Auges. Maculae corneae rechten Auges.

Fall 6:

Johann Stein, 30 Jahre, Steinhauer. Stat.-Journal 1907/8, Nr. 562. Klinische Diagnose: K. disciformis o. d., Maculae corneae o. s.

Vorgänge: Vor 6 Wochen ein Stahlstückchen ins rechte Auge gekommen, den die Kameraden entfernten. Danach trat Entzündung auf. Ein Arzt verordnete dann Umschläge. Es wurde zunächst besser, später wieder schlechter. Befund vom 21. III. 1908: Rechtes Auge: Mäßiger Reizzustand, gemischte pericorneale Injektion. Hornhaut im ganzen hauchig getrübt, Epithel über allen getrübten Partien gestippt. Gefühl vermindert. T = n. Pupille mittelweit. Keine Synechien. Auf der Hornhaut nach unten vom Zentrum eine $1^1/_2$ mm im Durchmesser große, oberflächliche, narbige Trübung. Um diese herum, mehr zentral, in den tiefen Schichten des Hornhautparenchyms eine grau-weiße Trübung in Form einer Scheibe. Periphere Zone stärker getrübt. Über dieser tiefen Scheibe erkennt man höher gelegene kleine Infiltrate. Zwischen Limbus und Scheibe sieht man einen 4 mm großen Bogensektor, der ähnlich getrübt ist wie die Scheibe. Linkes Auge: Macula in cornea.

Entlassungsbefund am 20. V. 1908: Rechtes Auge reizlos. In der im übrigen klaren Hornhaut zentral eine 4 mm große, kreisrunde, dicht grau-

weiße Trübung, die das ganze Pupillengebiet einnimmt. S. rechten Auges = 6/36, linken Auges = 6/8.

Fall 7:

Heinrich Hermeling, 48 Jahre, Schmied. Stat.-Journal 1907/08, Nr. 295 Klinische Diagnose: K. disciformis.

Vorgänge: Vor 9 Jahren Bubo links. 3 gesunde Kinder. Vor 1 Jahr in der Schmiede ein Funken in das rechte Auge geflogen. Vor 4 Wochen Kohlenstaub ins rechte Auge gekommen, den die Ehefrau auswischte. Zusammenhang mit jetziger Krankheit wird für möglich gehalten, aber nicht behauptet.

Befund am 26. IX. 1907: Rechtes Auge: Mittlerer Reizzustand mit entsprechender Injektion. Hornhaut matt, Epithel gestippt. Nasal und oben einige Epitheldefekte. Im Hornhautparenchym viele kleine und große, runde, an einigen Stellen konfluierende matt-graue bis weiße, unregelmäßig punktförmige Trübungen. Dieselben sind nasal dichter gestellt, bilden hier einen $1^1/_2$ mm breiten Halbring. Im Zentrum sind die punktförmigen Trübungen fast weiß, in Form der Scheibe angeordnet. Lage der Infiltrate: In mittleren und tiefen Schichten der Hornhaut. Kammerwasser klar. Iris leicht verfärbt. Pupille erweitert sich hinreichend. Linkes Auge reizlos. 17. X.: Rechtes Auge zeigt jetzt deutlich grau-weiße Streifen in den oberflächlichen Partien des Parenchyms, die vertikal von oben nach unten ziehen. Dazwischen verstreute graue Punkte. (Die Streifen beginnen am Limbus, ziehen fast über die ganze Cornea herüber.) Wesentlich tiefer liegt ein grauer, nunmehr völlig geschlossener Ring, der in der unteren Hälfte wesentlich breiter ist, als oben. Epithel noch gestippt, unregelmäßig. — Oben innen ist ein zweiter konzentrischer Ring angedeutet. Hornhaut im Bereich des Infiltrats völlig anästhetisch. 13. X.: Innerer Kreis des Infiltrats verkleinert, Randpartien aufgehellt. 19. X.: In unterer Hälfte der Hornhaut ist ein 3 mm breiter Substanzverlust mit getrübtem Grund entstanden. Dazu: Kleines Exsudat mit $^1/_2$ mm hohem Hypopyon. in V. K. 4. XI.: Kauterisation des Ulcus. 12. XI.: Ulcus in Heilung begriffen. Erst am 18. XI. ist notiert: Hornhaut spiegelt. 10. XII.: Entlassungsbefund: Gesättigt graue narbige Trübung im Zentrum der Hornhaut. Diese ist hier noch unempfindlich. Diffuse und punktförmige, tief im Parenchym gelegene Narben. Periphere Hornhaut fast klar. Zarte Gefäße nur am Hornhautrand. 5. I. 1908: Vorstellung: Rechtes Auge reizlos, unveränderter Befund.

Fall 8:

Christoph Hermanns, 33 Jahre, Fabrikarbeiter. Stat.-Journal 1907/08, Nr. 480. Klin. Diagnose: K. disciformis, o. s.

Vorgang: Seit 4 Wochen Entzündung linken Auges aus unbekannter Ursache. Spätere Angabe: Anfang Januar 1908 bei der Arbeit als Goldleistenmacher Schleifstaub ins linke Auge geflogen. Seitdem immer Beschwerden gehabt. Nach 8 Tagen einen Arzt befragt, der angeblich nichts feststellte. Nach weiteren 8 Tagen wurde das linke Auge trübe. Daher wurde die Klinik aufgesucht.

Befund am 6. VIII. 1908: Rechtes Auge normal. Linkes Auge mäßiger Reizzustand, entsprechende pericorneale Injektion. Hornhaut im ganzen hauchig getrübt, matt. In der äußeren Hälfte der Hornhaut nahe dem Limbus liegt in den tieferen Schichten der Hornhaut eine 4 mm im Durchmesser haltende, runde, graue, getrübte Scheibe, deren Randpartien intensiver getrübt sind, erscheinen als das Zentrum. Sie setzt sich zusammen aus: Diffusen Trübungen, dicht beieinanderliegenden Strichen und Punkten. In der Umgebung dieser runden Trübung sind außer diffuser grauer Parenchymtrübung viele deutlich oberflächlicher als die Scheibe gelegene, scharf begrenzte Streifen sichtbar,

die teils radiär von der Gegend der Scheibe auszugehen scheinen, teils in anderer Richtung verlaufen. Einige derselben liegen deutlich auch über der Scheibe. Gefühl der Hornhaut über dem getrübten Bezirk deutlich herabgesetzt, in der Peripherie der Hornhaut nicht nachweisbar verändert. Pupille mittelweit. 13. II.: Streifen im Parenchym geschwunden. Um die Scheibe verläuft im Abstand von 1 mm jetzt konzentrisch ein grauer Ring (damals als „Einwanderungsring" bezeichnet), Parenchym im übrigen klar. 29. II.: Scheibe und Ringe unverändert. Zone zwischen Ring und Scheibe diffus getrübt. Strahlenförmig davon ausziehende Streifen. Später: Fortschreitende Aufhellung. Entlassung Ende Februar. — Am 6. IV. Wiedervorstellung. Linkes Auge seit einigen Tagen stärker gereizt. Im Zentrum der Scheibe ist ein Substanzverlust in Ulceration begriffen (d. h. wohl im Bezirk über der Scheibe). 8. VIII.: Linkes Auge reizlos. In der Hornhaut nach außen unten von Zentrum 6 × 6 mm große dichte Narbe, die ins Pupillargebiet hineinreicht. Pupille rund, reagierend.

Fall 9:

Heinrich Paffenholz, 50 Jahre, Fabrikarbeiter. Stat.-Journal 1908/09, Nr. 443. Klinische Diagnose: K. disciformis.

Vorgänge: Vor 4—5 Wochen ein Messingspan gegen das rechte Auge geflogen, den Pat. selbst entfernte. Seit 22. XI. 1908 rechtes Auge entzündet und schmerzhaft.

Befund am 28. XI. 1908: Stark gereiztes rechtes Auge. Tränen, Lichtscheu. Hornhaut diffus getrübt. K. W. getrübt. Iris leicht verfärbt, Pupille eng. Zunächst poliklinische Behandlung. Am 28. XII. 1908 Aufnahme in die Klinik: Mäßiger Reizzustand. Deutliche Lichtscheu. Keine Absonderung. Hornhaut im ganzen oberflächlich matt, gestichelt, besonders zentral. Hier in der Tiefe (mittlere Schichten) eine ovale scheibenförmige graue Trübung von mäßiger Dichte. Der Rand ist saturiert, zeigt eine Anzahl punktförmiger dichterer Infiltrationsherdchen. Nach oben von der Scheibe eine dem Rande konzentrische zartere, ziemlich breite, den tiefsten Schichten angehörige ringförmige Trübung, die oben außen sich zu einem größeren rundlichen, tief gelegenen unscharfen Herd verbreitert, nach unten hin nicht völlig zum Ring geschlossen ist. Ausgesprochene Unterempfindlichkeit in den zentralen Teilen der Cornea. Auch der ringförmigen Trübung sind einzelne punktförmige distinkte Trübungen angegliedert. K. W. deutlich trübe. Iris verwaschen, glanzlos.

Wegen Lichtscheu kaum Einblick in das Auge. Pupille unter Atropin knapp mittelweit. Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit, die am äußeren Orbitalrand lokalisiert wird. 3. I.: Reizzustand und Schmerz geringer. 10. I.: Pupille maximal weit. Scheibenförmige Trübung rückt nach dem Zentrum zu. T. = n. 16. I. 1909: Auge blaßt ab. 27. I. 1909: Entlassung: Noch geringe Ciliarinjektion. Die scheibenförmige Trübung liegt zentral, ist hanfkorngroß, hat also bedeutend an Größe abgenommen. Hornhaut noch im ganzen leicht trübe. Pupille mittelweit. Ambulante Weiterbehandlung. 30. I.: Wiederaufnahme in die Klinik ist erforderlich geworden. Rechtes Auge: Reizzustand heftiger. Keine Absonderung. Hornhaut matt, völlig getrübt in tieferen Schichten. Im Zentrum dichtere ringförmige, 2 mm im Durchmesser haltende Trübung (d. h. wohl Scheibe). T = etwas erhöht. 4. II.: Die Trübungen gehen langsam zurück; nur die Trübung im Zentrum bleibt. T = erhöht. Iris hyperämisch. 9. II.: T = n. 20. II.: Allmähliche Besserung.

Auf Wunsch Entlassung. Auge noch reizbar. 27. III.: Vorstellung. Zustand im allgemeinen unverändert. Epithel über der Scheibe noch uneben. Hornhaut im Bereich der Scheibe absolut gefühllos. 7. IV.: Linkes Auge reizlos. Linsengroße Trübung. T = n. 19. IV.: Neuer Rückfall. Starker Reizzustand. Trübungen

haben wieder zugenommen. Starke Ciliarinjektion. Pat. war bis in den Junimonat hinein arbeitsunfähig. 18. VI. ist notiert: Linkes Auge blaß, ziemlich dichte, das ganze Pupillengebiet einnehmende Narbe der Hornhaut.

Bemerkenswert ist an diesen Fällen, die trotz gewisser Einförmigkeit im allgemeinen Verlauf doch bemerkenswerte Abstufungen und Verschiedenheiten in der Mitbeteiligung der Iris erkennen lassen, bezüglich der möglichen Ätiologie: Die Angaben der Kranken über vorausgehendes Trauma waren durchweg unsicher, die angenommenen mechanischen Verletzungen konnten immer nur minimal gewesen sein.

Aber auch an einem derartigen Zusammenhang mit Verursachung von K. disciformis sind noch Zweifel zu äußern, wenn man sich näher in die Fälle vertieft.

Interessant ist auf alle Fälle ein Rückblick auf frühere Angaben:

Schirmer[15]) berichtete 1904 über zwei klinische Fälle. In beiden handelte es sich um Fuhrleute, die „Chausseestaub" als Ursache angegeben hatten.

In den Fällen von Grunert[2]) handelte es sich um Hinfliegen von „Ruß" oder um Kranke aus dem Bauernstande, welche keine besondere Verletzung angaben. In einem Fall ferner (mit doppelseitiger, gleichzeitiger Erkrankung an K. disciformis!) um einen Reitknecht beim Remontedepot, der doch wohl beim berufsmäßigen Bewegen junger Pferde vielfach in Schweiß geriet, mit nachfolgender schneller Abkühlung bei Zug- und Windeinwirkung, wie auch die Bauern bei der Feldarbeit.

Bei meinen oben mitgeteilten Fällen wurde „Goldleistenstaub", „Ziegelstaub" usw. oder kleinste Fremdkörper, welche die Patienten oder ihre Arbeitskameraden aber immer selbst entfernen konnten, als vermeintliche Ursache angegeben. Auch unter meinen wenigen Fällen befanden sich zwei Fuhrleute.*)

Hierdurch wird ein bemerkenswerter, bisher wohl zu wenig beachteter Umstand in den Vordergrund des Interesses gerückt: Die Möglichkeit, daß ein durch „Erkältung" alteriertes, aber nicht manifest krankes Auge bei Gelegenheit einer neuen lokalen Abkühlung erstmalig offensichtlich erkrankt. Voraussetzung ist dann, daß die Alteration bzw. Krankheitsdisposition

*) Fall 9a: Chr. Heinrich, 24jähriger Fuhrhalter. Stat. Journal 1906/7 Nr. 343. Angabe über vermutliche Entstehung der Krankheit (K. discif.): Vielleicht Ziegelstaub-Einwirkung beim Fahren auf der Landstraße im Berufe (Befund: Typische Scheibe in der Hornhaut mit umgebenden konzentrischem Ring in tieferer Lage und einem weiteren Viertel-Ring. Starke Beteiligung der Iris), sowie: Fall 9b: Ein Fuhrmann mit K. disciformis, über den keine genauere Krankengeschichte vorliegt, weil er nur den Rat der Klinik, aber nicht Behandlung wünschte.

des Auges in einem labilen, durch geringe äußere Einwirkung leicht aus dem Gleichgewicht zu bringenden Zustand zwischen Gesundheit und Krankheit besteht. Wir können uns vorstellen, daß am feinen Regulierungswerk der Nerven des Auges in einem bestimmten Versorgungsgebiet dann etwas in Unordnung gerät, was bisher noch ausgeglichen war. Es entsteht nun Krankheit unter dem Bilde der K. disciformis.

Wir hätten dann in diesen Fällen „Erkältung“ als Grundursache und örtliche Abkühlung des Auges als Hilfsursache und auslösendes Moment.

Daß in anderen Fällen auch chemisch-mechanische Reize, wie Ruß, Kohlenstaub, Schleifstaub, gelegentlich eine gleichartige Wirkung ausüben oder, in noch andern Fällen auch Chausseestaub, mit dem — für Fuhrleute! — Abkühlung und chemisch-mechanische Momente sich zur schädlichen Wirkung vereinen, ist nach der Krankenbeobachtung durchaus annehmbar.

Daß schließlich auch größere Fremdkörper dieselbe Wirkung ausüben könnten, ist nicht ganz auszuschließen, aber durch die klinische Beobachtung nicht erwiesen, auch wenig wahrscheinlich, denn offenbar müssen alle Schädigungen eine Bedingung erfüllen:

Sie müssen, anscheinend mit gewisser Dauer, auf vasomotorische Nerven des Auges einwirken, also durch Vermittlung des N. Trigeminus.

Daß in einem weiteren Zusammenhange auch der N. sympathicus sich irgendwie beteiligt, ist aus einigen klinischen Anzeichen zu vermuten und wird durch die Zunahme der neurogenen Augenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern wahrscheinlich gemacht, die auch Uhthoff[16]) bestätigt. —

Wenn sich eine derartige Auffassung durch weitere Beobachtungen als zutreffend erweisen ließe, wäre eine einfache Formel für das Verständnis mancher bisher schwer zu deutender Beobachtungen gefunden. Es ergibt sich die Vermutung, daß das schon immer angenommene „auslösende“ Moment kein einheitliches, kaum je ein rein mechanisches ist, sondern chemisch-mechanischer oder physikalischer Art, das reflektorisch krankmachend auf Augennerven wirkt.

Dann käme eine Auffassung zu Ehren, die wir wohl alle in letzter Zeit am weitesten zurückgestellt haben, weil sie keine Grundlage zu haben schien: Die reflektorisch erzeugte Nervenschädigung. Und es ergäbe sich der weitere Ausblick, daß nicht Verletzungen, also Unfälle, sondern Berufsschädigungen wesentlich beim Zustandekommen der K. disciformis mitwirken können, — eine mit Vorsicht auch für die Praxis zu verwertende Feststellung.

Aber eine Einschränkung wäre in jedem Falle zu machen: Es kann das nur ein ätiologisches Moment unter mehreren sein.

Auch direkte Zellschädigung der Hornhaut ist nach der klinischen Beobachtung anzunehmen. Es können nicht nur vasomotorische Nerven beteiligt sein, sondern es müssen auch Nerven der Hornhaut selbst geschädigt sein. Die Grundlage des Begriffes „trophische Nerven“ habe ich an anderer Stelle[17]) zusammengefaßt. Schließlich mag auch Endothelschädigung, die in bestimmtem Zusammenhang bei der K. disciformis zustande kommen kann, auf die „Streifenbildung“ und andere Symptome des Krankheitsprozesses Einfluß haben, worauf bekanntlich Peters[6]) schon früher hingewiesen hat.

Es fragt sich nun, ob sogleich noch weitere Belege für eine derartige Anschauung aus der bisherigen Erfahrung beigebracht werden können. Meines Erachtens ist das in der Tat der Fall.

Bei einer Erörterung über die K. disciformis muß auch das eigentümliche Krankheitsbild der Keratitis postvaccinolosa (Schirmer) in Berücksichtigung gezogen werden.

Schirmer[15]) hat unsere Aufmerksamkeit darauf gelenkt (1891 und 1904), daß häufiger bei Personen, die mit Impflingen zu tun hatten, (Mütter, Wärterinnen), durch Übertragung von Inhalt der Impfpusteln auf die Augen der Pflegerin gelegentlich eine Lidrandpustel zustande kam. Zuweilen tritt dann eine Hornhauterkrankung auf, die der K. disciformis täuschend ähnlich sieht. Schirmer kam in seiner bekannten Arbeit zu dem Schluß: K. disciformis, die nach Berührung mit Impfpustelinhalt sich entwickelt, hängt mit einer Infektion, zunächst des Lidrandes, sekundär der Hornhaut, zusammen. Diese K. postvaccinolosa ist identisch mit der K. disciformis üblicher Benennung und anderer Entstehungsart.

Schirmer nahm also eine ektogene Infektion an. Bei näherem Zusehen ergeben sich aber schwierigste Fragen: Was wurde auf die Hornhaut übertragen? War es ein belebtes Virus, das dem Pustelinhalt zugehörte? Dann fällt wohl die Spezifität des Erregers. Denn bei der gewöhnlichen Entstehungsart der K. disciformis käme doch, wenn überhaupt ein spezifischer Erreger, eine andersartige primäre Infektion in Betracht. Handelt es sich aber um eine sekundäre Infektion mit dem vermeintlichen Erreger der K. disciformis auch bei K. postvaccinolosa, dann muß unbedingt auffallen, daß das sonst so seltene Krankheitsbild hier in jedem Falle auftritt. Denn an der Gleichheit der anatomischen Vorgänge in der Hornhaut bei K. disciformis gewöhnlicher Art und bei K. postvaccinolosa ist kaum zu zweifeln, wenn auch mikroskopische Befunde bis jetzt nicht vorliegen.

Die Vermutung tritt daher meines Erachtens auch hier in den Vordergrund, daß der Zusammenhang der Hornhauterkrankung mit der Vaccineinfektion ein anderer sein muß als man bisher annahm.

Eine alte Beobachtung von Wagenmann gewinnt neues Interesse. Wagenmann[18]) sah bei einer Krankenschwester, der Badewasser von einem Pockenkranken ins Auge gespritzt war, ein Geschwürchen an der Conjunctiva tarsi entstehen, das eine gewisse Ähnlichkeit mit einem diphteroiden Geschwür hatte. An der gegenüberliegenden Stelle der Augapfelbindehaut bildete sich am nächsten Tage eine gleichartige Veränderung. Beide Geschwüre heilten in 10 Tagen ab, ohne weiteren Schaden zu machen. — Die Schwester war vor der Übernahme der Pockenpflege frisch geimpft, hatte aber nicht darauf reagiert, besaß also anscheinend vollen Impfschutz. Dennoch zog sie sich die erwähnte Erkrankung zu.

Diese Beobachtung legt uns meines Erachtens die Vermutung nahe, daß irgendwelche Stoffe, die sich von der Haut des Pockenkranken lösten, eine lokal „ätzende" Wirkung bei der Schwester ausübten. Hier handelte es sich um echte Pocken (Variola). In den Fällen von Schirmer lagen Impf-Vaccinepusteln am Lidrande vor, von denen man in allem abgeschwächte Wirkung erwartet. Gelöste Stoffe aus dieser Pustel werden in jedem Falle mit der Tränenflüssigkeit die Hornhaut umspült haben, und zwar längere Zeit. Die Bedingungen der „chronischen" Einwirkung lagen vor. Sie betrafen immer Personen, die keinen genügenden Impfschutz besessen und daher sich bei Berührung mit Impfstoff an einer kleinsten Schrunde der Haut eine Pustel zugezogen hatten und neuen Impfschutz erwarben (oder bereits erworben hatten?).

Die Verhältnisse liegen durchaus kompliziert, sind für uns z. Zt. unübersehbar*). Die Möglichkeit ist aber nicht abzuweisen, daß

*) Hebra sah unter 1200 Pockenkranken nur in 1% Bindehautpocken, also jedenfalls sehr selten. Einige Autoren bestreiten das Vorkommen ganz. Die Pusteln heilten gewöhnlich, ohne Schaden anzurichten. Die am Hornhautrande sitzenden können zu einer Keratitis führen. — Adler sieht Pusteln vor dem achten Krankheitstag als Variolapusteln an, die nach dem 10. Tag, also nach Vorübergehen des Floritionsstadiums sich entwickelnden ähnlichen Bildungen als Phlyktänen. — Im Prodomalzustand der Blattern, also vor Auftreten der Efflorescenzen auf der Haut, sah Adler zweimal variolöse Pusteln auf der Bindehaut.

Hiernach ist Beteiligung des Auges bei der natürlichen Pockenerkrankung eine Seltenheit. Pockenpusteln kommen an der Bindehaut vor. Die Beteiligung der Hornhaut war aber anscheinend immer sekundär.

Bei einem Arzt, der sich mit der Impflanzette ins Auge stieß (einziger in der Literatur bekannt gegebener Fall von unbeabsichtigter Vaccineeinimpfung direkt in die Hornhaut, berichtet von Critchet) entstand ein „eitriges" (?) Infiltrat. Der Fall liegt aber besonders (weiteres vgl. bei Groenouw im Handbuch von Graefe-Saemisch, II. Auflage, Bd. XI. Diese Notizen sind von dort entnommen).

auch hier keine Infektion der Hornhaut eintrat, sondern eine Wirkung auf Hornhautnerven, deren Effekt eine Ernährungsstörung der Hornhaut unter dem Bilde der K. disciformis war.

Ob direkte Schädigung nach Läsion der feinsten Nervenendigungen in der Hornhaut erfolgte, oder reflektorisch ausgeübter Reiz in einem ganz intakten Auge, oder ob auch hier dieser Wirkung etwas entgegenkam, „Alteration“ eines bestimmten Nervenversorgungsgebietes der Hornhaut aus endogener Ursache — etwa bei Bildung des Impfschutzes im Körper — wissen wir nicht.

Die Einzelheiten dieses Vorganges sind uns noch ganz verschlossen. Aber der Gedanke, daß etwas derartiges in Betracht kommen könnte, wird vielleicht eine Anregung zu weiteren Beobachtungen nach dieser Richtung hin sein.

Drei Fälle von Hornhauterkrankung nach Vaccineinfektion aus der Univ.-Augenklinik Bonn, die manches Interessante bieten und bisher nicht veröffentlicht wurden, seien kurz berichtet:

Fall 10:

Josefine Arnold, 38 Jahre, Maurersfrau. Stat.-Journal 1908/09, Nr. 147. Pat. war früher nie augenkrank. Vor 14 Tagen Schmerzen und Lidschwellung am linken Auge. Starker Entzündungszustand. Schwellung der Drüsen an Ohr und Hals. Am linken oberen und unteren Lide entwickelte sich je eine Pustel, die vom Arzt als Impfpustel, durch Übertragung von dem frisch geimpften Kinde der Patientin erklärt wurde.



Abb. 1 zu Fall 10, welche genau nach der im Krankenblatt vorgefundenen Skizze von Herrn Maler Delfosse, Bonn, gezeichnet ist. Die Skizze ist seinerzeit ohne Rücksicht auf spätere Veröffentlichung gefertigt, wird die Einzelheiten des Falles nach bestem Können des damaligen Stationsarztes, aber nicht in allen Feinheiten genau wiedergeben.

Befund am 3. X. 1908: An den Lidern linken Auges, nahe dem inneren Lidwinkel an gegenüberliegenden Stellen des Lidrandes je ein etwa $^{3}/_{4}$ cm langes Geschwür mit eingetrockneter Kruste. Geringe Lidschwellung. Bindehaut der Lider und des Augapfels hochrot. Geringe Absonderung. Starke pericorneale Injektion. Hornhaut: Inmitten der H., die im ganzen mattgetrübt ist, befindet sich in den mittleren Lagen eine aus Strichen und Balken gitterartig zusammengesetzte Trübung, die einen im Zentrum der H. gelegenen Kreis von 4 mm einnimmt. Um diesen Bezirk ist, durch eine wenig getrübte Schicht getrennt, eine schwach angedeutete schmale, zarte Ringtrübung sichtbar; $^{1}/_{2}$ mm weiter nach außen ein weiterer zarter Ring. Balken und Gitter liegen in den tieferen Schichten des Parenchyms der Hornhaut, die konzentrisch umkreisenden Ringe etwas oberflächlicher. V. K. regelrecht tief. Iris anscheinend nicht beteiligt. Gute Atropinwirkung. Kein Einblick in das Augeninnere. Am 10. X. 1908, also nach zehn Tagen, ist notiert: Die Heilung der Lidgeschwüre vollzieht sich regelrecht. Die allgemeine Trübung der Hornhaut ist im ganzen geringer geworden. Die Gitter und Balken sind nicht mehr zu erkennen(!!), die Ringe sind noch schwach angedeutet sichtbar. 11. X. 1908: Entlassung der Pat., die ihrer Niederkunft entgegensieht, auf dringenden Wunsch. Keine weiteren Notizen über spätere Wiedervorstellung der Kranken.

Fall 11:

Dr. Eduard Kr., 33 Jahre, prakt. Arzt. Stat.-Journal 1905/6, Nr. 544.

Im Oktober 1905 bemerkte Pat. „leichte Augenentzündung" links, die in 3 Tagen heilte. Mitte November 1905 trat neue Augenreizung linken Auges auf, die in Ermangelung einer anderen Ursache auf „Scheuern von Konkrementen einer Meibom-Drüse" zurückgeführt wurde. Im Dezember 1905 trat nochmals kurzdauernde Reizung linken Auges auf. Die Hornhaut war bis dahin nach ärztlicher Ansicht intakt. Im Januar 1906 wurde nochmals Reizung linken Auges beobachtet, die 7 Tage anhielt. Im Februar 1906 wurden bei einem sich wiederholenden Entzündungszustande linken Auges erstmalig zwei Bläschentrübungen in der Hornhaut festgestellt. Es handelte sich um sehr heftige Entzündung, die nach 5 Tagen aber verschwunden war. Anfang März 1906 trat eine neue äußerst heftige Entzündung des linken Auges, auf, die zur Aufnahme in die Klinik führte.

Die Anamnese, die bei dieser Gelegenheit genau erhoben wurde, ergab, daß Pat. im Oktober und Ende Dezember 1905 als Arzt Impfungen gegen Pocken vorgenommen hatte. Im Oktober 1905 hatte er sich hierbei eine Vaccinepustel am 4. Finger der linken Hand zugezogen, die einen typischen Heilverlauf nahm. Es handelte sich bei K. zweifellos um eine in Zusammenhang hiermit stehende Augenerkrankung.

Befund am 13. III. 1906: Rechtes Auge Myopie — 2,75. Auge im übrigen normal. Linkes Auge: Im Zentrum der Hornhaut, etwas nach unten, ist ein 4 mm breiter Epitheldefekt sichtbar. An der Stelle des Defektes ist das Hornhautparenchym stark streifig und diffus grau infiltriert. Darunter befindet sich eine getrübte, runde Scheibe in den mittleren Lagen des Parenchyms der Hornhaut, die ziemlich scharf abgegrenzt ist. Die Umgebung der Scheibe ist leicht getrübt. Streifige Ausläufer sind sichtbar. Trübung des Epithels besteht auch am Hornhautrande in begrenzter Zone. Kammerwasser getrübt. Kleines Hypopyon. Gute Atropinwirkung. Periodisch sehr heftige Schmerzen. 14. III. 1906: Hypopyon resorbiert. 15. III.: Epithel zum Teil regeneriert. Die radiären Ausläufer der Scheibe werden nun besonders deutlich sichtbar. Die Umgebung des Infiltrats erscheint heller. K. W. klar. Pupille weit. 16. III.: Epitheldefekt voll ersetzt. Wenig Schmerzen. 18. III.: Das Infiltrat hat sich in der oberen Hälfte erheblich resorbiert. Das Epithel stößt sich im Zentrum der H. wieder ab, regeneriert sich jedoch wieder. Umgebung des Infiltrats heller. Zuweilen heftige Schmerzen (die im N. supraorbitalis lokalisiert werden!). 21. III.: Viel Schmerzen. Heute Epithel ganz zerfetzt. „Offenbar hatte sich eine Blase gebildet, die geplatzt ist." 26. III.: Es hat sich eine neue Blase gebildet, die sich leicht abziehen läßt. 28. III.: Neue Blase, welche bald platzt (Behandlung mit Betupfen von Lapis arg. nitr.). 1. IV.: Epitheldefekt völlig ausgefüllt. 13. IV. 1906: Der Zustand der Heilung hat angehalten. 14. IV.: Entlassung aus der Klinik mit fast reizlosem Auge. Epitheloberfläche glatt. Die Scheibe besteht noch, ist viel heller, aber gegen früher wenig verkleinert. — Weitere Notizen über den späteren Verlauf des Falles liegen nicht vor.

Fall 12:

Sibylle Hildener, 22jährige Haustochter. Stat.-Journal 1905/06.

Vorgeschichte: Als Kind gesund, bis auf Augenentzündung (rechtes Auge?) im Alter von 9 Jahren, die $^1/_4$ Jahr dauerte. — Seit 3 Wochen besteht Entzündung und Lichtscheu des rechten Auges. Ursache unbekannt. Mit einem im Sommer frisch geimpften Kinde hatte Pat. viel Berührung.

Aufnahmebefund am 7. VIII. 1905: Rechtes Auge blaß, reizlos. Nur bei greller Beleuchtung etwas lichtscheu. Im Zentrum der Hornhaut, mittleren

und tiefen Schichten, ist eine scheibenförmige graue Trübung sichtbar, welche von mehreren unvollkommenen konzentr. Ringen umgeben ist (Abb. 2). Das Hornhautepithel erscheint äußerlich unversehrt, gibt auch keine positive Fluorescinfärbung, ist im Zentrum leicht grau getrübt. Ganz seitlich unbedeutende Gefäßentwicklung am Hornhautrande. Pupille rund, reagiert gut auf Atropineinträufelung. 18. VIII.: Auge fast blaß. In der Scheibentrübung treten einige graue Punkte deutlicher hervor. 24. VIII.: Im peripheren jetzt geschlossenen Ring treten stellenweise punktförmige Trübungen deutlicher hervor (Abb. 3). Auch in den zentralen Teilen ist die Trübung ungleichmäßig (Abb. 4). 24. VIII.: Entlassung. Kein Reizzustand. Am 4. I. 1907, also $1^1/_2$ Jahre später, stellt Pat. sich wieder vor. Es bestand ein reizloses Auge und ein zarte zentrale Narbentrübung. Ringe angedeutet (Abb. 5).


Abb. 2.


Abb. 3.


Abb. 4.


Abb. 5.

Abb. 2—5 zeigen die krankhaften Veränderungen der Hornhaut bei Fall 12 in den verschiedenen Beobachtungsstadien. Bezüglich der Gewinnung und Genauigkeit der Bilder gilt das zu Fall 10 Gesagte.

Zusammenfassung von Fall 10 bis 12: Die Fälle, die wohl im einzelnen durchgesehen werden müssen, zeigen, daß die Hornhauterkrankung zeitlich immer nach der Entstehung einer Vaccinepustel an anderer Körperstelle auftrat und öfters schnell ablief; ferner daß der Verlauf der einzelnen Krankheitsfälle ein etwas verschiedener war.

Einmal wurde eine Gitter- und Balkenbildung in Kreisform mitten in der Hornhaut beobachtet (die möglicherweise später noch zur Scheibe sich gestaltete!). Die Beobachtung mußte früh abgebrochen werden.

Im zweiten Falle trat außer der Scheibe Blasenbildung an der Hornhautoberfläche mit häufigen Nachschüben auf. Die Blasen waren wohl nach ihrem Verhalten als Herpesblasen zu bezeichnen.

Im dritten Fall wurde eine typische Scheibe mit Ringen in der Hornhaut wie bei der K. disciformis beobachtet. —

Eine Aufklärung über das Wesen der K. postvaccinolosa geben auch diese hier nur kurz behandelten Fälle noch nicht.

Es ist oben ausgeführt, zu welchem Gedankengang sie mir Anlaß gaben.

Aus den Ausführungen ergibt sich, daß unsere Vorstellungen über die Entstehung von K. disciformis seit der ersten Mitteilung von Fuchs vor nun 20 Jahren sich nach mancher Richtung hin gewandelt haben.

Zunächst mußte man wohl an direkte bakterielle Infektion der mittleren Hornhautschicht denken. Es hat sich aber gezeigt, daß dagegen gewichtige Bedenken geltend zu machen sind.

Volle Klarheit herrscht auch jetzt noch nicht.

Ernst Fuchs verdanken wir aber die Grundlage alles Wissens auf diesem Gebiet: Die Erfassung und Darstellung des klinischen Krankheitsbildes der Keratitis disciformis.

Bonn, 15. Januar 1921.

Literaturverzeichnis.

[1]) Fuchs, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 39, **2**. 1901. — [2]) Grunert, ibid. 1900. Beilageheft. — [3]) Meller, ibid. 1905. **2**. — [4]) Bartels, Beitr. z. pathol. Anatomie der Keratitis disciformis. Inaug.-Diss. Rostock 1907. — [5]) Wagner, Bijdrage tot de Kennis van het Wezen der Keratitis disciformis. Inaug.-Diss. Amsterdam 1916. — [6a]) Peters, Im Bericht über die 31. Versammlg. d. Ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1903. — [6b]) Peters, v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie **57**. 1904. — [6c]) Peters, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 53, **2**. 1905. — [7]) Gilbert, Der Herpes iridis und andere seltene herpetische Augenerkrankungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen a. dem Gebiet der Augenheilk. (Vossius) Bd. IX., H. 2. 1913. — [8]) Meller, Zur Klinik u. path. Anatomie des Herpes uveae Zeitschr. f. Augenheilk. **43**. 1920; Festschrift f. Hermann Kuhnt. — [9]) Mohr, L., Erkältung und Erkältungskrankheiten. Handb. d. inneren Medizin (Mohr und Stähelin) **4**, 759ff. Verlag J. Springer, Berlin. 1912. — [10]) Sticker, Georg, Erkältungskrankheiten u. Kälteschäden (Encyklopädie der klinischen Medizin) Monographie. Verlag J. Springer, Berlin. 1916. — [11]) Romberg, E., Die akuten Infektionskrankheiten. Einleitung zum Lehrbuch der inneren Medizin (Mehring-Krehl), 11. Auflage. **1**, 1ff. — [12]) Junius, Zur Frage der ätiologisch unklaren Fälle von Sehnervenschwund, insbes. von Kriegsteilnehmern. Zeitschr. f. Augenheilk. **41**. 1919. — [13]) Heine, Über das Verhalten des Hirndrucks bei einigen Augenkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1913. — [14]) Wilbrand u. Sänger, Handbuch der Neurologie des Auges. 1901. **2**, S. 164. Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden. — [15]) Schirmer, Über Kertitis disciformis und Keratitis postvaccinolosa. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie **59**. 1904. (Dort auch Literaturangabe über frühere Mitteilungen.) — [16]) Uhthoff, Beitrag z. Gutachtertätigkeit des Ophthalmologen bei Kriegsteilnehmern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917, S. 480. — [17]) Junius, Beobachtungen und Gedanken über das Ulcus corneae rodens. Zeitschr. f. Augenheilk. **43**. 1920. Festschrift für Hermann Kuhnt. — [18]) Wagenmann,

Ein Fall von variolöser Bindehauterkrankung. v. Graefes Archiv f. Ophthalmologie **41**, 1. 1895.

Vgl. außerdem: Weitere Inaug.-Dissertationen aus der Univ.-Augenklinik, Rostock. Literatur bis 1917 bei: [19]) Stockmeier, Hans, Die Beziehungen des Herpes corneae zum Trauma. Inaug.-Diss. Rostock 1917. — [20]) Erdmann, Glaukomatöse Drucksteigerung bei Keratitis disciformis und herpetischen Hornhauterkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. **22**. 1909. — [21]) Machek, Über Herpes zoster der Regenbogenhaut. Archiv f. Augenheilk. **35**. 1895. — [22]) Junius, Neuere Ansichten über den Herpes zoster (H. communis, ophthalmicus, traumaticus, dem Herpes verwandte Erkrankungen der Hornhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. **44**. 1920. — [23]) F. Stocker, Zur Frage der infektiösen Natur des Herpes corneae „febriles". Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. 1920. (Dort neueste Literatur über das Thema: Arbeiten von Grüter, Löwenstein, Baum u. a.)

Zusatz bei der Korrektur:

[24]) A. de Kleyn und R. Magnus, Sympathicuslähmung durch Abkühlung des Mittelohrs bei Ausspritzung des Gehörgangs der Katze mit kaltem Wasser. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie **96**. H. 3/4 1913.

Bei der Katze verlaufen die Sympathikusbahnen zum Auge durch das Mittelohr. Die Lähmung (Kälteparese der genannten Bahnen) wird besonders durch stärkeres Hervortreten der Nickhaut sichtbar.

Beiträge zur Klinik und Anatomie der degenerativen Veränderungen der Hornhaut und der Bindehaut.

Von

W. Uhthoff,

Breslau.

Mit 14 Textabbildungen.

Im Anschluß an meine früheren Veröffentlichungen über degenerative Hornhauterkrankungen in klinischer und anatomischer Hinsicht:

1. Ein Fall von doppelseitiger zentraler punktförmiger subepithelialer Keratitis „knötchenförmiger Keratitis" (Groenouw) mit anatomischem Befunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheik. **54**, S. 377. 1915.

2. „Doppelseitige symmetrische Degeneration der Cornea mit Ablagerungen von Harnsäure und saurem harnsaurem Natron bei sonst normaler Beschaffenheit der Augen und gutem Allgemeinbefinden." Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **54**, S. 383. 1915.

3. „Weitere klinische und anatomische Beiträge zu den degenerativen Erkrankungen der Hornhaut." Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**, S. 290. 1915.

a) „Ein weiterer Fall von punktförmiger Hornhautdegeneration (Groenouw) mit anatomischem Befund."

b) „Seltener Fall von grauer fleckförmiger (‚zapfenförmiger') Degeneration beider Hornhäute mit anatomischem Befund." S. 295.

4. „Ein Fall von typischer bandförmiger Trübung der Hornhaut auf beiden Augen bei einem 6jährigen Mädchen mit teilweise erhaltener Sehkraft und hinteren Synechien und anatomischer Untersuchung." Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **60**, S. 11. 1918.

5. „Ein Fall von tiefgreifender einseitiger Hornhauterkrankung bei Morbus Addisonii mit Sektionsbefund." Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**, S. 145. 1918.

gestatte ich mir als Beitrag für die Festschrift zum 70. Geburtstage unseres allverehrten Herrn Kollegen E. Fuchs, diesem Meister und Kenner auf dem Gebiete der äußeren Augenerkrankungen, folgende bemerkenswerte Beobachtungen mitzuteilen. Dieselben betreffen einen Fall von typischer Dystrophia corneae epithelialis (Fuchs), sodann 2 Fälle von einseitiger chronisch entzündlicher tiefgreifender Keratitis, ferner einen Fall von langjähriger doppelseitiger Hornhautdegeneration ohne wesentliche Entzündungserscheinungen und zuletzt die Verände-

rungen der Conjunctiva tarsi bei einem 35 Jahre bestehenden Frühjahrskatarrh mit ausgedehnten Kalkablagerungen im Conjunctivalgewebe.

Für mich waren die Beobachtungen einzig in ihrer Art, und ich darf sie somit wohl bei der Größe des Materials, welches im Laufe der langen Jahre an mir vorübergegangen ist, als sehr selten und bemerkenswert bezeichnen, zumal in allen Fällen anatomische Befunde erhoben werden konnten.

1. Ein Fall von Dystrophia Corneae epithelialis (Fuchs) mit anatomischem Befund.

Frau C. Sch. kam im Alter von 70 Jahren zum erstenmal in meine Beobachtung. Sie bot das typische, von Fuchs so meisterhaft geschilderte Bild der Dystrophia epithelialis corneae (Fuchs, Dystrophia epithelialis corneae und Gräfes Arch. f. Ophthalmol. **76** (III), 478. 1910). Fuchs legte schon damals seiner Beschreibung des Krankheitsbildes 13 Fälle (4 Männer und 9 Frauen) zugrunde, deren durchschnittliches Lebensalter 61 Jahre betrug. Der früheste Beginn war im 43. Lebensjahr, durchschnittlicher Beginn im 58. 5 mal war der Prozeß einseitig, 7 mal doppelseitig und 1 mal zweifelhaft.

Der klinische Befund bei unserer Patientin deckt sich in weitgehender Weise mit der von Fuchs gegebenen Schilderung, so daß kein Zweifel obwalten kann, daß hier eine typische Beobachtung vorliegt.

In anamnestischer Beziehung finden sich für Heredität keine Anhaltspunkte. Der Vater starb im 68. Lebensjahr, die Mutter im 72. Von 8 Geschwistern der Patientin sind alle bis auf 2 Brüder in frühester Jugend gestorben. Patientin selbst will einmal im 20. Lebensjahr an Gelenkrheumatismus gelitten haben. Sie hat einmal eine Fehlgeburt durchgemacht, dann aber keine Kinder mehr gehabt. Im 64. Lebensjahr will sie Gesichtsrose durchgemacht haben.

Angeblich seit 1905 wurde es vor dem rechten Auge „trübe" und 1910 kam sie deswegen in meine Sprechstunde mit der Angabe, daß seit 2 Jahren auch das Sehen des linken Auges sich verschlechtert habe.

Als Patientin am 12. IX. 1910 zum erstenmal zu mir kam, bot sie das Bild der Dystrophia epithelialis corneae auf beiden Augen. Rechts zeigte sich die Cornea weitgehend im ganzen unteren Teil bis über das Pupillargebiet nach oben reichend ergriffen, so daß nur der obere Teil der Hornhaut noch durchsichtig war, links nahmen diese Veränderungen nur den zentralen Teil der Cornea ein. Die erkrankten Hornhautpartien waren oberflächlich diffus gräulich getrübt mit leicht unebener, gestippter Beschaffenheit des Epithels. Die Sehschärfe betrug rechts: S. = $^3/_{60}$; links: S. = $^5/_{15}$. Erweiterung der Pupille durch Atropin verbesserte rechts die Sehschärfe auf S. = $^5/_{60}$. Patientin klagte, abgesehen von der Sehstörung, über mäßige entzündliche Reizerscheinungen, die von Zeit zu Zeit stärker auftraten und mit dem Gefühl von „Brennen", „Drücken" und Lichtscheu einhergingen. Die Tension der Bulbi war normal, die Sensibilität der Hornhäute, besonders rechts, aber stark herabgesetzt. Ich sah Patientin dann in den Jahren 1911 und 1912 gelegentlich wieder, die Veränderungen nahmen unter analogen Beschwerden allmählich an Ausdehnung zu.

Dann sah ich sie bis zum Jahre 1918 nicht wieder. Zu dieser Zeit hatte sich das Bild wesentlich verändert. Das rechte Auge war bis auf Handbewegungen in 0,5 m erblindet. Die Hornhaut grauweißlich in ganzer Ausdehnung opak getrübt, mit einzelnen auch tiefer greifenden, neugebildeten Gefäßen. Nirgends bestand ein Substanzverlust in dem erkrankten Bereich der Hornhaut. Frei blieb

von der gleichmäßigen weißlichen opaken Veränderung der Hornhaut nur die alleräußerste Randzone derselben, so daß noch die peripheren Teile der Iris nach außen sichtbar waren. Die Grenzlinien zwischen erkrankten und gesunden Hornhautpartien waren scharf und die gleichmäßig weißlich getrübte Hornhautfläche zeigte ein etwas gequollenes und prominentes Verhalten der schmalen durchsichtigen Randzone gegenüber. Im übrigen war ihre Oberfläche glatt und ohne Substanzverlust. Das linke Auge zeigte jetzt ein ähnliches Bild, wie 1910 das rechte: Rauchige Trübung der zentralen und unteren Hornhautpartien, wo das Epithel leicht rauh und gestippt ist. Der Prozeß setzte sich gegen den oberen durchsichtigen Teil der Cornea ziemlich scharf ab. Die Sehschärfe betrug S. = $^2/_{60}$ und wurde durch künstliche Mydriasis nicht unerheblich verbessert, was mich veranlaßte, eine Iridektomie nach oben auszuführen. Die Tension war beiderseits normal, die Sensibilität beider Hornhäute war aufgehoben, links auch im Bereich der noch durchsichtigen oberen Hornhautpartien. Auch in dieser Hinsicht stimmte das Verhalten mit den Fuchsschen Angaben vollkommen überein. Außer auf dem linken Auge wurde auch auf dem rechten eine Iridektomie nach außen, entsprechend der schmalen, durchsichtig gebliebenen Randzone, ausgeführt und dadurch eine geringe Verbesserung des Sehens erzielt (Finger 0,5 m). Gleichzeitig

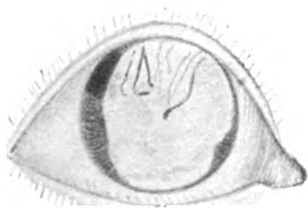


Abb. 1.

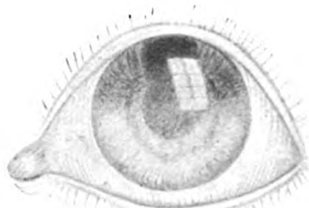


Abb. 2.

habe ich auf dem rechten Auge mit dem schmalen Messer oberflächliche Schichten der getrübten Hornhaut in ziemlicher Ausdehnung abgetragen und für die anatomische Untersuchung verwendet. Es zeigte sich dabei, daß nach Abtragung der oberflächlichen Hornhautlamellen die tieferen Schichten noch relativ ihre Durchsichtigkeit bewahrt hatten. Die Heilung nach den operativen Eingriffen ging relativ glatt vonstatten, der Heilverlauf war aber erheblich verlangsamt einem normalen Auge gegenüber (s. Abb. 1 und 2).

Die anatomische Untersuchung des abgetragenen Hornhautstückes in einer Länge von 4 mm und einer Dicke von 0,75 mm ergab nach Härtung in Formol und dann aufsteigendem Alkohol folgendes Resultat (Färbung mit Hämatoxylin, Eosin-Hämatoxylin, van Gieson):

Was zunächst die Epithelschicht anbetrifft, so war dieselbe kontinuierlich erhalten, zum Teil aber ungleichmäßig verdickt. Die oberflächlichen Epithelschichten waren glasig verquollen, ein Kern war in den Epithelzellen zum Teil überhaupt nicht mehr erkennbar, in anderen nur schwach gefärbt. Ihre Form war in die Länge gezogen und platt mit parallelstreifiger Anordnung. Die einzelnen so veränderten oberflächlichen Epithelzellen waren zum Teil kaum noch voneinander abgrenzbar und glichen mehr einer homogenen, etwas längsstreifigen Masse. In den tieferen Schichten waren die einzelnen mehr viereckigen und polygonalen Epithelzellen deutlicher gegeneinander abgrenzbar und zeigten einen guterhaltenen und mit Hämatoxylin gefärbten Kern. Relativ normal verhielten

sich die Basalzellen der tiefsten Epithellage unmittelbar an das destruierte Hornhautgewebe angrenzend.

Sehr stark verändert und degeneriert zeigte sich die eigentliche Hornhautsubstanz. Die Bowmansche Membran ist durchweg völlig zerstört, nur an einzelnen Stellen ist sie noch in ganz geringem Umfange erkennbar und auch hier zum Teil aufgesplittert. Von normalen Hornhautlamellen mit ihrer parallelfaserigen Anordnung und den normal längsgestreckten und gut gefärbten Hornhautkörperchen ist nichts mehr zu erkennen. Das Hornhautgewebe zeigt ein ödematöses, in breiten Faserlagen auseinanderweichendes Gefüge und ist in größerer Ausdehnung in ein völlig feinfaseriges detritusartiges Gewebe mit sparsamen, wenig oder nur blaß gefärbten Kernen verwandelt. Es liegt dies feine Faserwerk in ganz wirr durch-

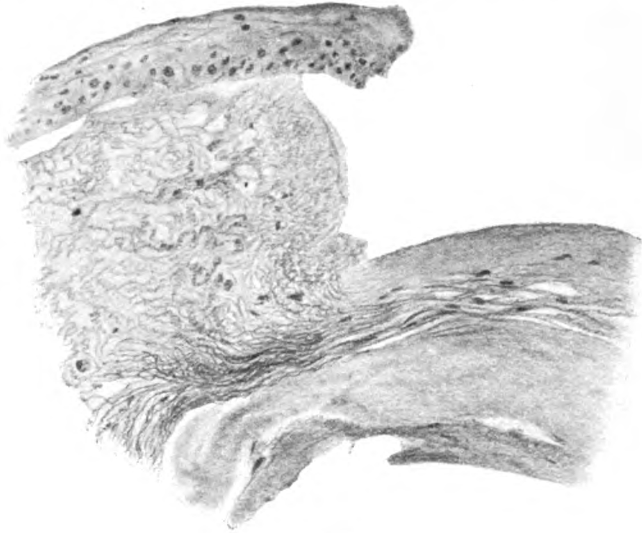


Abb. 3.

einandergeflochtener Anordnung, die nichts mehr von dem normalen lamellären Bau der Hornhaut erkennen läßt (s. Abb. 3 und 4). An einzelnen Stellen gelingt es, den Übergang der aufgequollenen, von Spalträumen durchsetzten breiten destruierten und ganz veränderten Hornhautlamellen in dieses feinfibrilläre, wirre, detritusartige Faserwerk zu beobachten (s. Abb. 3). Die noch angedeuteten, mehr parallelfaserigen, gelockerten und durch Spalträume getrennten Lagen des veränderten Hornhautgewebes lösen sich unter starker Quellung direkt in die feinfibrilläre, wirre Fasermasse auf, wobei die Kerne fast völlig zugrunde gehen oder stark aufquellen und durch Hämatoxylin nur schwach gefärbt werden.

An einzelnen Stellen handelt es sich unter dem Epithel um eine offenbar mehr gleichmäßige gehärtete Flüssigkeitsschicht mit feinkörnigem Detritus, in dem nicht einmal das feinfibrilläre wirre Gewebe mehr erkennbar ist.

Von entzündlichen Erscheinungen findet sich nichts in den abgetragenen Hornhautschichten, sondern lediglich Zerfalls- und Degenerationsvorgänge. Daß in den tiefen, stehengebliebenen Schichten der Hornhaut diese Entartungserschei-

nungen mehr zurücktreten müssen, dafür spricht die noch relative Durchsichtigkeit dieser tiefer liegenden Hornhautpartien, die nach der Abtragung konstatiert werden konnte und auch während der Heilung und weiteren Beobachtung sich zeigte.

Der vorliegende anatomische Befund dürfte von Interesse sein, da bisher sehr wenig anatomische Befunde über diese seltene Form der Hornhautdegeneration vorliegen. Ich erinnere hier speziell an den anatomischen Befund von Fuchs an dem trepanierten Hornhautstück in seinem Fall 12. Die Veränderungen waren aber offenbar noch nicht so hochgradig wie in unserem Falle.

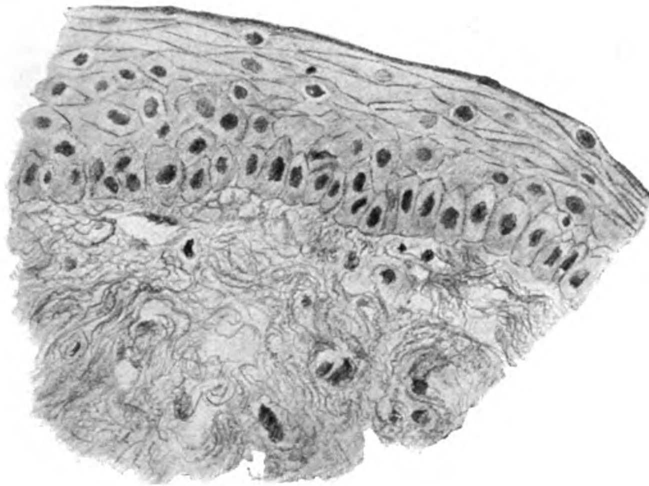


Abb. 4.

2. Ein seltener Fall von chronischer tiefer circumscripter Keratitis mit anatomischem Befund.

Frau Elfriede J., 34 Jahre alt, stellte sich zum erstenmal am 20. II. 1920 in der Sprechstunde vor wegen eines linksseitigen Hornhautleidens. Es fand sich am äußeren Rande der Cornea eine halbinselförmige, intensiv graugelbliche und absolut undurchsichtige Trübung der Cornea, welche offenbar die tiefsten Schichten des Hornhautgewebes in Mitleidenschaft gezogen hatte und sich scharf gegen die durchsichtig gebliebene Hornhaut absetzte (s. Abb. 5). Das erkrankte Hornhautgewebe war deutlich aufgetrieben und etwas über die Oberfläche prominent. In dieser Hinsicht erinnerte das Verhalten etwas an dasjenige eines flachen Dermoids der Cornealateralgrenze. Im horizontalen Durchmesser betrug die Ausdehnung des Herdes ca. 5 mm, im vertikalen ca. 4 mm. Während der Herd sich nach oben und unten scharf linear gegen das gesunde Gewebe absetzte und bis in den Limbus corneae hineinreichte, war die Begrenzung nach der Pupille zu, deren Randteil sie erreichte,



Abb. 5.

weniger scharf und fand ihren Ausdruck in einem kleinen prominenten, gelben Wall, der sich in vertikaler Richtung linienförmig an der Grenze des Herdes erstreckte. Es war dies offenbar der progressiv fortschreitende Teil der Wucherung, welcher in seiner innersten Zone auch keine neugebildeten Gefäße mehr aufwies, während die nächstangrenzende Zone nach außen ausgesprochene Vascularisation und auch der übrige Teil eine mäßige, tiefer liegende Gefäßneubildung zeigte.

Die tiefgreifende, graugelbe Wucherung im äußeren Teil der Hornhautsubstanz hatte sich seit $^{1}/_{2}$ Jahre unter geringen entzündlichen Erscheinungen ganz langsam entwickelt und auch in letzter Zeit noch zu der Pupille hin Fortschritte gemacht.

Bei der Seltsamkeit des Aussehens dieser graugelblichen derben Wucherung in den tieferen Schichten der Cornea lag der Gedanke nahe, es könne sich vielleicht um eine gummöse Neubildung im Hornhautgewebe handeln. Die Allgemeinuntersuchung ergab aber keine Anhaltspunkte für Syphilis, der Wassermann im Blut war negativ. Patientin hatte 8 gesunde Kinder gehabt, von denen nur eins an Scharlach und Diphtherie gestorben war. Angeblich aber ist der Mann zur Zeit „rückenmarksleidend".

Auch für Tuberkulose ergaben sich bei der Patientin keine Anhaltspunkte und ebenso nicht in deren Familie.

Da der Prozeß nach dem Zentrum zu sich langsam während der Beobachtung auf das Pupillargebiet vorschob, habe ich die oberflächlichen Hornhautlamellen und speziell auch in der Gegend des progressiven Randes mit dem schmalen Messer abgetragen, kam jedoch in der Tiefe nicht auf durchsichtiges Hornhautgewebe, was bewies, daß der Prozeß die Hornhaut in ganzer Dicke durchsetzte. Die Abtragung wurde gut vertragen und die Excision des inneren progressiven Randes hatte zweifellos das gute, daß der Prozeß sich während der nächsten Beobachtungszeit nicht weiter zentralwärts auf das Pupillargebiet vorschob.

Die Sehschärfe betrug rechts + 1 cyl. vert. S. = $^{6}/_{8}$, links S. = $^{6}/_{6}$. Beiderseits Augenhintergrund normal.

Das abgetragene Hornhautstück wurde in Formol und dann in aufsteigendem Alkohol gehärtet und nach Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin, Eosin-Hämatoxylin und van Gieson anatomisch untersucht. Die Untersuchung hatte folgendes Ergebnis:

Abb. 6 zeigt einen Durchschnitt durch das abgetragene Hornhautstück aus dem Bereich der Erkrankung. Die Epithellage der Hornhaut ist im wesentlichen intakt und zeigt nur nach dem peripheren Ende des Stückes hin eine teilweise mäßige Verdickung, da, wo die entzündliche Infiltration in mäßigem Grade auch die oberflächlichen subepithelialen Schichten des Hornhautgewebes ergriffen hat.

Im übrigen verhalten sich die oberflächlichen Hornhautschichten relativ normal, nur sind die Lamellen etwas aufgelockert und ödematös. Die Bowmansche Membran ist in großer Ausdehnung erhalten und schwindet erst da, wo die oberflächliche entzündliche Infiltration unter der Epithelschicht beginnt.

Das Wesentliche der pathologischen Veränderungen spielt sich in den tieferen Hornhautschichten ab. Die Hornhautsubstanz erscheint hier aufgelockert, und die Lamellen sind fibrillär zerfallen unter erheblichen Veränderungen von chronisch entzündlichem Charakter mit Neubildung von zahlreichen kleinen Gefäßen, welche in der Umgebung ihres Lumens und ihres Verlaufes zellige Proliferationsvorgänge zeigen. Die zelligen Elemente haben vielfach schon den Charakter der Fibroblasten. Auch eine Wucherung der Hornhautkörperchen ist unverkennbar. Die Hornhautzellen sind nicht nur vermehrt, sondern vielfach aufgequollen und mit Protoplasma versehen. Die vergrößerten, verquollenen Kerne sind weniger intensiv mit Hämatoxylin gefärbt als die normalen Hornhautkörper.

Wie die Abb. 6 zeigt, sind diese stark aufgelockerten und fibrillär degenerierten Hornhautlamellen mit flüssigkeithaltigen Hohlräumen durchsetzt, also stark ödematös. Der ganze Prozeß macht den Eindruck eines chronisch entzündlichen mit teilweiser Umwandlung der Hornhautlamellen in junges, gefäßreiches Bindegewebe.

Nur nach dem einen Ende zu, welches dem peripheren Teil des Prozesses nach außen entspricht, erstrecken sich diese chronisch entzündlichen Veränderungen auch bis in die vorderen Hornhautschichten und verbreiten sich von da auch etwas weiter nach innen subepithelial, wie schon oben erwähnt, unter Verdickung der Epithelschicht (s. Abb. 6 links).

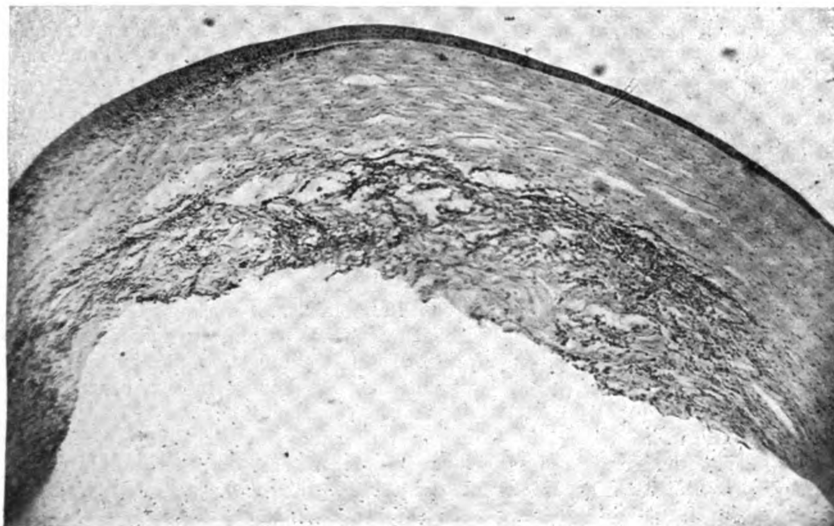


Abb. 6.

Ich habe jedenfalls unter meinem bisherigen großen Beobachtungsmaterial einen ganz analogen Fall nicht gesehen und muß ihn als sehr selten betrachten und deshalb wohl einer kurzen Beschreibung wert, zumal die Gelegenheit geboten war, auch die anatomischen Veränderungen wenigstens teilweise zu untersuchen. Für Syphilis oder Tuberkulose ergaben sich, wie schon erwähnt, weder klinisch noch anatomisch Anhaltspunkte, ebenso nicht für eine sklerotische Affektion der benachbarten Bindehaut.

3. Linksseitig tiefgreifender circumscripter Hornhautprozeß mit enorm chronischem Verlauf und anatomischem Befund.

Fräulein Franziska W., 47 Jahre alt, stellte sich im Jahre 1909 zum erstenmal mit einer zentral und etwas exzentrisch nach außen reichenden Hornhauttrübung vor. Es bestand ein mäßiger Reizzustand. Das Epithel fehlte zum Teil im Bereich des erkrankten Terrains, an einzelnen Stellen war es bläschenförmig

abgehoben. Tens normal. Rechtes Auge — 4 D., S. = $^5/_5$, kein pathologischer Befund; linkes Auge — 4 D., S = $^5/_{30}$. Die tiefe Keratitis hatte schon vor 2 Monaten begonnen und war Patientin schon längere Zeit deshalb behandelt worden.

Im Verlauf von 1909 und 1910 bildete sich die Hornhauttrübung etwas zurück, blieb jedoch immer noch erheblich bei relativ reizlosem Auge. Im Jahre 1919 trat eine wesentliche Verschlechterung des Hornhautprozesses ein; die zentrale und exzentrisch nach außen reichende Trübung war sehr gesättigt und nahm einen graugelblichen Farbenton an, mäßige Neubildung von oberflächlichen und tiefer liegenden Gefäßen. Der Prozeß setzte sich gegen die übrigen noch durchsichtigen Hornhautpartien nach oben, innen und unten ziemlich scharf ab, doch fanden sich eine Anzahl kleiner grauer Knötchen in der Umgebung. Die Sehschärfe war jetzt auf Finger 0,5 m gesunken. Das eigenartige Aussehen des Prozesses erweckte zeitweise den Verdacht auf eine tuberkulöse Natur der Veränderungen, wofür sich jedoch sonst keine Anhaltspunkte ergaben.

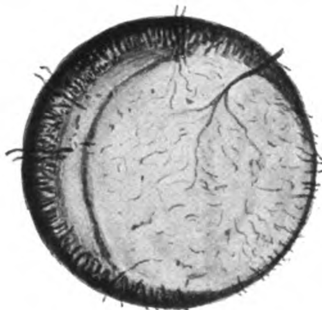


Abb. 7.

Unter diesem Bilde bestand der Prozeß Jahr und Tag ziemlich unverändert fort unter zeitweise entzündlichen Reizerscheinungen. Er dehnte sich etwas weiter nach innen allmählich aus, so daß das ganze Pupillargebiet verdeckt wurde und das Sehen bis auf Lichtscheu sank.

Die Therapie erwies sich diesem außerordentlich chronisch verlaufendem, tiefem Hornhautprozeß gegenüber fast machtlos; auch die Bestrahlungstherapie hatte keinen wesentlichen Erfolg zu verzeichnen, und nach abgeklungener Reaktion trat eine wesentlichere Aufhellung der Trübung nicht ein. Abb. 7 zeigt die Ausdehnung und das Aussehen der Corneaerkrankung mit ihrem graugelblichen Farbenton und der Gefäßneubildung.

Das klinische Bild ist jedenfalls als ein außerordentlich seltenes anzusehen, und ich erinnere mich bei meinem Material keines analogen Falles mit einem derartig chronischen Verlauf. Eine Ursache war nicht aufzufinden, weder lokaler, noch allgemeiner Natur. Die interne und die Blutuntersuchung ergaben keine Anhaltspunkte. Das zweite Auge blieb dauernd verschont.

Da mit den verschiedensten therapeutischen Maßnahmen nichts erreicht werden konnte, habe ich auch in diesem Falle versucht, mit dem schmalen Messer die oberflächlichen Schichten der Hornhaut abzutragen, allerdings ohne in der Tiefe auf durchsichtige Hornhautlamellen zu kommen.

Die anatomische Untersuchung des abgetragenen Stückes zeigt folgende Veränderungen:

Anatomischer Befund: Das excidierte Stück besitzt eine Länge von ca. 5 mm und eine Dicke von 1 mm. Härtung in der üblichen Weise in Formol und aufsteigendem Alkohol, Färbung mit Eosin-Hämatoxylin van Gieson usw. Färbung auf Tuberkelbacillen negativ.

Abb. 8 zeigt einen Längsdurchschnitt durch das excidierte Stück.

Was zunächst das Epithel anbetrifft, so ist es in ganzer Ausdehnung erhalten, aber zentral von ungleichmäßiger Dicke und zum Teil etwas in Form von drei-

eckigen Zapfen, in das Hornhautstroma hineinreichend. Die innere Oberfläche zeigt hier wellige Ausbuchtungen gegen das Hornhautstroma hin. An einzelnen Stellen sind die inneren Schichten blasig degeneriert, mit ziemlich homogenem Inhalt, der mit einzelnen feinen Fasern netzförmig durchsetzt ist und einzelne Kernfragmente enthält. Diese degenerierten Stellen stehen mit den oberflächlichen Hornhautschichten direkt in Kommunikation, nur an einer Stelle ist diese homogen degenerierte Stelle fast völlig von ihrer Unterlage abgeschnürt und isoliert in den tiefen Epithelschichten gelegen, nur noch mit einer schmalen Brücke mit dem degenerierten Hornhautgewebe zusammenhängend.

Das darunterliegende Hornhautgewebe ist deutlich aufgequollen und ödematös. Die degenerierten oberflächlichen Hornhautlamellen haben einen welligen Verlauf mit schmalen Spalträumen, die mit homogener Flüssigkeit gefüllt sind. Die oberflächlichen Schichten bestehen aus ziemlich breiten, netzförmig verlaufenden

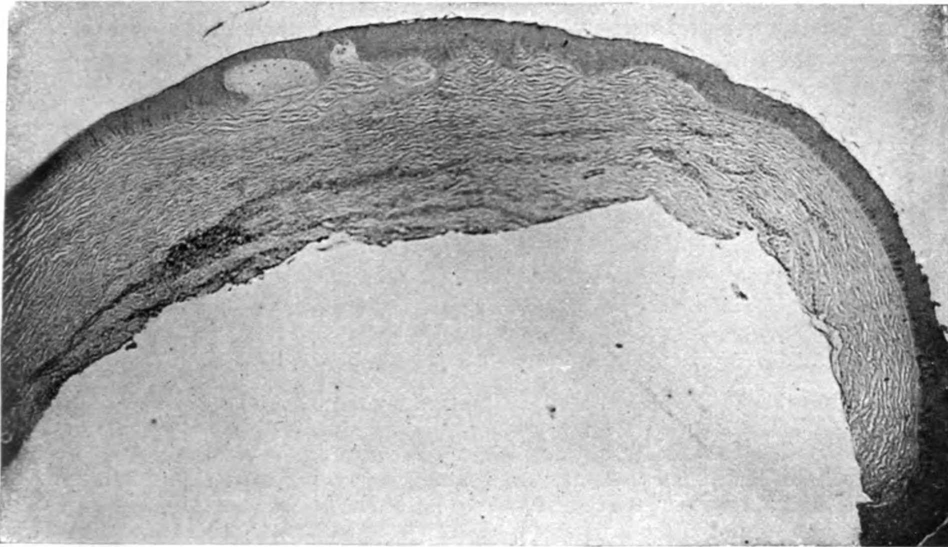


Abb. 8.

Gewebsbalken ohne entzündliche Infiltration und bilden den Ausgangspunkt für die in die tieferen Epithelschichten eindringenden, mehr homogenen Massen.

Die Bowmansche Membran ist in den seitlichen, nach rechts in der Abb. 8 gelegenen Teilen intakt erhalten, splittert sich dann aber nach dem Zentrum zu in das breite kernlose, subepitheliale Faserwerk auf unter starker Volumzunahme. Im Verlaufe dieser oberflächlichen. aufgesplitterten Hornhautschicht erkennt man zum Teil noch an deren Hinterfläche größere Stücke der erhaltenen Bowmanschen Membran, welche das breitfaserige kernlose Balkenwerk von dem tiefer liegenden, ebenfalls pathologisch verändertem Hornhautgewebe abgrenzt.

In den tiefer gelegenen Hornhautschichten finden sich zwischen den zartwellig verlaufenden Hornhautlamellen baumförmig sich verzweigende Zellzüge mit neugebildeten Gefäßen. Die Veränderungen bieten das Bild der chronischen Entzündung mit reichlicher Fibroblastenbildung. Die Zellzüge sind oft deutlich gebunden an den Verlauf feiner neugebildeter Gefäße in Form von perivasculitischen Veränderungen.

Alles in allem bietet sich das Bild der chronischen interstitiellen Entzündung mit deutlicher beginnender Bindegewebsentwicklung und Gefäßneubildung und gleichzeitiger starker Auflockerung und Degeneration der oberflächlichen Hornhautschichten, wobei die Aufsplitterung und Wucherung der Bowmanschen Membran sehr in die Erscheinung tritt in Form von einem breitmaschigen Balkenwerk, das z. T. kuppenartig und unter Umwandlung in eine mehr homogene Masse mit ganz vereinzelten Kernrudimenten in die hinteren Epithelschichten eindringt.

Von Riesenzellenbildung und anatomischen Veränderungen im Sinne eines tuberkulösen Prozesses ist nichts nachweisbar.

Verglichen mit dem ersten Fall tritt durch reichliche Neubildung feiner Gefäße und die reichliche Fibroblastenbildung mit Übergang in bindegewebige Degeneration unter Wucherung der Hornhautkörperchen das längere Bestehen des Prozesses deutlich zutage. Auch unterscheiden sich die Veränderungen durch stärkere degenerative Vorgänge der oberflächlichen Hornhautschichten mit teilweise völliger homogener Verquellung der Substanz und Eindringen dieser homogenen Massen in die hinteren Epithelschichten von dem ersten Fall. Das anatomische Verhalten weist schon auf eine viel längere Dauer des Krankheitsprozesses hin dem ersten Fall gegenüber.

4. „Doppelseitige und ziemlich symmetrische degenerative, im Verlauf langer Jahre allmählich entstehende Trübung der Cornea ohne wesentliche Entzündungserscheinungen.“

Frau Martha E., 56 Jahre alt, will als Kind an skrofulösen Augenentzündungen gelitten haben, aber sonst gesund sein. Spezifische Infektion in Abrede gestellt, auch an Gicht und Rheumatismus will sie nicht gelitten haben, desgleichen von Tuberkulose nichts nachweisbar. Beide Eltern im 66. Lebensjahr „am Schlage“ gestorben, ebenso der Mann der Patientin im 61. Lebensjahr an „Herzasthma“.

Das rechte Auge soll sich nun seit 12 Jahren allmählich ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen im Sehen verschlechtert haben, besonders aber seit 1 Jahr ganz schlecht geworden sein. Das linke Auge verschlechterte sich auch seit Jahren allmählich, besonders aber seit 1 Jahr viel schlechter. In den letzten 8 Jahren sollen entzündliche Vorgänge an den Augen nicht aufgetreten sein bis zum Jahre 1918, wo zeitweise leichte entzündliche Erscheinungen auftraten. Im ganzen aber ging die Verschlechterung des Sehens auf beiden Augen allmählich ohne entzündliche Erscheinungen vor sich.


Abb. 9.


Abb. 10.

Wie die Abbildungen zeigen (s. Abb. 9 und 10), fand sich in beiden Hornhäuten eine tiefliegende, graugelbliche degenerative Trübung, welche die ganzen peripheren Hornhautteile in unregelmäßig ringförmiger Form einnahm und besonders rechts auch bis in die zentralen Hornhautpartien hineinreichte. Die Oberfläche war glatt und spiegelnd ohne Substanzverlust, die peri-

pheren Teile der ringförmig getrübten Partien zeigen spärliche Vascularisation. Der krankhafte Zustand der Hornhaut hatte rechts zu einer Herabsetzung der Sehschärfe bis Fingerzählen in 0,75 m geführt, links bestand noch eine Sehschärfe von Finger in 2 m.

Bei der Hilflosigkeit der Patientin infolge der Sehstörung machte ich ihr den Vorschlag, durch Abtragung der zentralen Teile der degenerativen Hornhauttrübung auf dem rechten Auge eine Besserung des Sehens anzustreben. Am 29. IV. 1919 wurden unter Cocainanästhesie mit einem schmalen Messer die äußeren getrübten Hornhautschichten in zusammenhängender Weise in ziemlich großer Ausdehnung abgetragen mit dem Erfolg, daß in größerer Ausdehnung durchsichtige Hornhautschichten zutage traten. Die Abb. 9 zeigt den Zustand nach der Abtragung. Das Sehen wurde durch den Eingriff sehr gebessert, und Patientin war mit dem Erfolg sehr zufrieden. Die letzte Prüfung am 15. IV. 1920, also nach zirka Jahresfrist, ergab eine Sehschärfe von S. = $^5/_{24}$ und die zentralen Partien hatten sich durchsichtig erhalten. Der Bulbus war reizlos und die Tension normal.

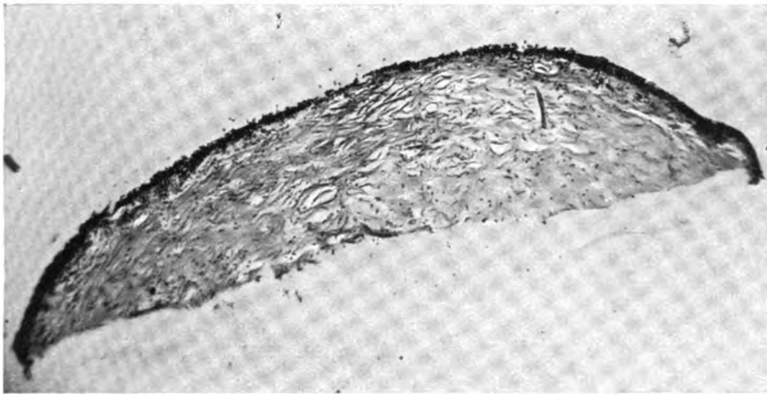


Abb. 11.

In den peripheren, durch die Operation nicht berührten, intensiv graugelblich getrübten Partien finden sich bei Lupenuntersuchung zum Teil eine größere Anzahl feiner glitzernder Punkte im Gewebe (Krystalle?). Auf dem linken Auge hatte nach der letzten Untersuchung vom 15. IV. 1920 die degenerative graugelbliche Trübung der ganzen peripheren Hornhautteile noch etwas an Ausdehnung zugenommen und sich auch hier bis in das Hornhautzentrum hineinerstreckt so daß nur ein schwacher roter Reflex bei der Augenspiegeluntersuchung zu erhalten war (Finger 2 m). Auch hier wird eine operative Abtragung der zentralen getrübten Hornhautschichten in Aussicht genommen.

Die peripheren, graugelben, getrübten Hornhautpartien verhalten sich zum Limbus verschieden, zum Teil sind sie scharf linear gegen denselben abgesetzt mit schmaler, noch durchsichtiger Randzone (wie beim Arcus senilis). Zum Teil gehen sie unmittelbar intensiv graugelblichweiß in die benachbarten Scleralpartien über, so daß die Grenzlinie kaum zu erkennen ist.

Anatomischer Befund: Abb. 11 zeigt bei schwacher Vergrößerung einen Längsschnitt durch ein aus den zentralen Partien der Hornhaut abgetragenes Stück.

Das Epithel ist durchweg erhalten, aber nur zum Teil in seiner regelmäßigen Schichtung (rechts in der Abb. 11). In einem großen Teil der Oberfläche ist es

in seinen äußeren Schichten abgestoßen, und auch die übriggebliebenen unteren Lagen zeigen nicht mehr die regelmäßige Anordnung und Struktur der Basalschicht. Die Kerne der vorhandenen Epithelien sind gut gefärbt durch Hämatoxylin.

Eine Bowmansche Membran ist überhaupt in ganzer Ausdehnung nicht nachweisbar. Unter dem Epithel findet sich teilweise eine chronisch entzündliche Gewebsschicht, welche auch einzelne neugebildete Gefäße aufweist. Die Hornhaut ist verquollen, aufgelockert und ödematös, ihre Schichten zeigen einen welligen Verlauf und zahlreiche mit Flüssigkeit gefüllte Spalträume ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen und Infiltrationen. An mehreren Stellen ist das Horn-

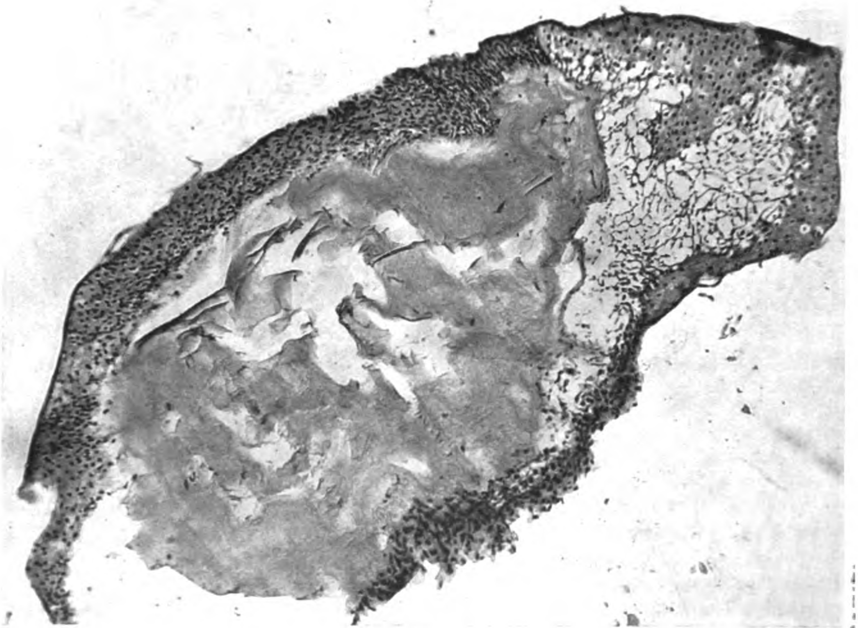


Abb. 12.

hautgewebe in eine strukturlose homogene Masse umgewandelt, welche einen lamellären Bau des Hornhautstromas überhaupt nicht mehr erkennen läßt. Diese Umwandlung in größerer Ausdehnung zeigt ein Flächenschnitt gleich subepithelial an einem anderen Stück sehr deutlich (s. Abb. 12) bei stärkerer Vergrößerung. Es ist hier von einer Struktur des Hornhautgewebes überhaupt nichts mehr erkennbar. Es ist eine analoge Veränderung, wie sie auf dem Längsschnitt (Abb. 11) als nur an einzelnen Stellen in dem degenerierten Gewebe erkennbar ist.

Abgesehen von stellenweise leichten subepithelialen chronisch entzündlichen Erscheinungen bieten die Hornhautveränderungen das Gepräge einer Degeneration des Gewebes mit teilweiser glasiger Verquellung und Bildung von zahllosen, mit Flüssigkeit gefüllten Spalträumen. Dem entspricht auch die klinische Erscheinungsweise der

Hornhauttrübung, welche sich ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen im Laufe der Jahre ohne ulcerative Prozesse entwickelt hat.

5. Anatomische Veränderungen der Conjunctiva palpebrarum nach 35 jährigem Bestehen eines Frühjahrskatarrhs.

Am 28. IV. 1920 stellt sich Patientin, Frau Dr. M. L., 55 Jahre alt, vor, mit chronischen Conjunctivalbeschwerden. Der Beginn ihres Augenleidens fällt schon in das 18. Lebensjahr. Die Beschwerden machten sich jährlich hauptsächlich im Frühjahr und im Sommer geltend, während sie im Winter mehr zurücktraten. Besonders bei heißem und trockenem Wetter litt sie unter lästigen Conjunctivalbeschwerden. Sie wurde im Laufe der langen Jahre vielfach augenärztlich, zum Teil von namhaften Augenärzten behandelt, wenn besonders im Sommer alljährlich ihre Beschwerden („Drücken", „Brennen", „entzündliche Reizung", „Tränen" usw.) wieder einsetzten. Anfangs wurde das Leiden für „Trachom" gehalten und mit dem Blaustift behandelt, später lautete die Diagnose auf Frühjahrskatarrh, und die Behandlung wurde mit dem „Alaunstift, Umschlägen, Augentropfen" usw. bewerkstelligt.

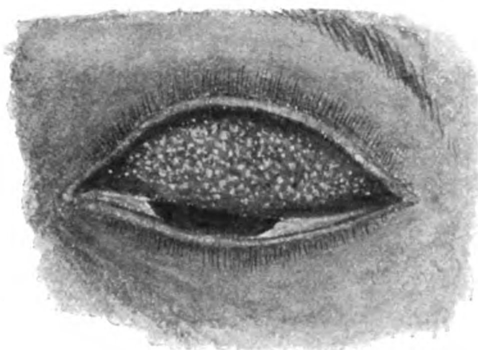


Abb. 13.

Auch jetzt leidet sie mit Eintritt der wärmeren Jahreszeit wieder mehr an Conjunctivalbeschwerden und sucht deshalb ärztliche Hilfe auf.

Patientin ist sonst gesund, die Hornhäute sind intakt, keine krankhaften Veränderungen des Augenhintergrundes. Beiderseits volle Sehschärfe und Emmetropie.

Beim Ektropionieren der Lider zeigt sich auf beiden Augen die Conjunctiva palpebrarum der unteren Lider in mäßigem Grade gleichmäßig homogen verdickt, von blaßrötlicher Farbe, eigentliche papilläre Wucherungen liegen nicht vor.

Am auffälligsten nun ist der Befund in der Conjunctiva der oberen Lider, speziell in der Conjunctiva tarsi (s. Abb. 13). Dieselbe ist gleichmäßig homogen verdickt und von blaß bräunlichroter Farbe. Am markantesten aber ist die Durchsetzung dieser verdickten Conjunctivalpartien mit zahllosen kleinen Kalkkonkrementen, so daß dieselben völlig weißlich gekörnt aussehen. Man sieht hierbei, wie diese kleinen Kalkkonkremente zum Teil deutlich über die Oberfläche hervorragen, zum Teil aber in dem Conjunctivalgewebe tiefer eingebettet liegen. Bei dem Versuch. mit einem kleinen bauchigen Skalpell die Körnchen zu entfernen, gelingt eine solche Entfernung relativ leicht beim Abschaben für viele derartige Körnchen. Andere, etwas tiefer im Gewebe liegende Körnchen lassen sich aus der Conjunctiva mit einer kleinen spitzen Fremdkörpernadel herausheben, bei wieder anderen gelingt das nicht. Die abgeschabten Körnchen erweisen sich bei Zusatz von Salzsäure auf dem Objektträger unter Gasentwicklung als Kalkkonkremente.

Da diese zeitweise mechanische Entfernung der Kalkkonkremente der Patientin wesentliche Erleichterung bringt, habe ich an einer Stelle des evertierten linken oberen Augenlides ein kleines Stück des Tarsus mit der daraufsitzenden und mit Kalkkörnchen durchsetzten Conjunctiva excidiert und anatomisch untersucht

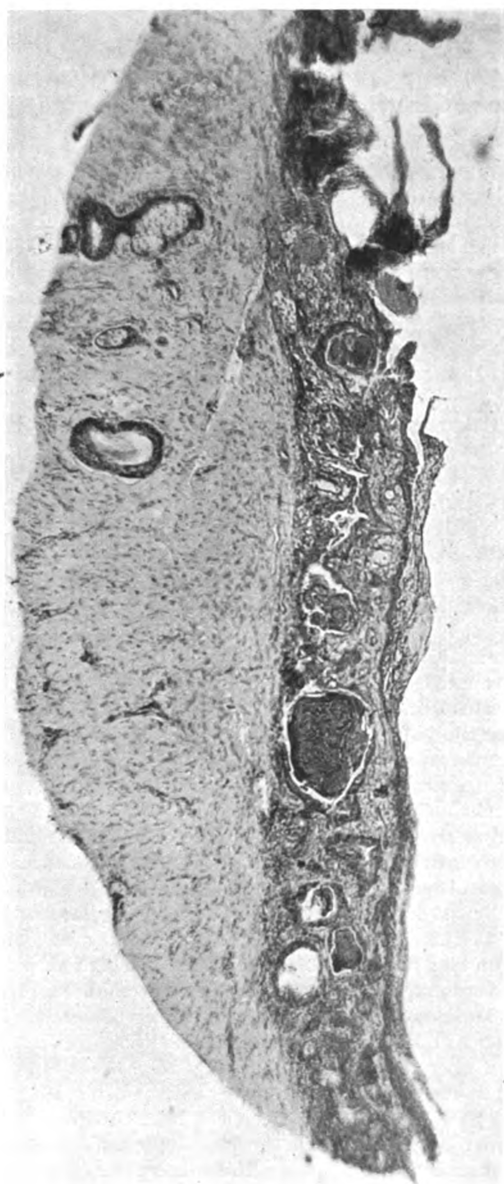


Abb. 14.

nach Härtung des Stückchens in Formol und aufsteigendem Alkohol. Der anatomische Befund ist sehr prägnant und ergibt folgendes:

Abb. 14 zeigt eine ziemlich gleichmäßige Verdickung der Conjunctiva tarsi des oberen Lides (ca. 1 mm dick). Dieselbe besteht anatomisch aus einer starken,

gleichmäßigen Wucherung des Epithels, das sich in Form eines dicken Netzwerkes in die Tiefe verbreitet, dessen Maschenräume durch breite, gewucherte Epithelstränge umgeben werden. Der Inhalt der Maschenräume ist bindegewebig mit Gefäßneubildung, und zwar oft so, daß ein Gefäßlumen in der Mitte liegt und von breiter, gewucherter bindegewebiger Scheide umgeben ist. Das Bindegewebe mit seinem Zellreichtum trägt den Charakter des chronisch entzündlichen Granulationsgewebes. Am auffälligsten aber ist bei diesen Veränderungen die Ablagerung zahlreicher, zum Teil recht großer Kalkkonkremente, welche in größeren Hohlräumen abgelagert liegen und die ganze verdickte Conjunctiva durchsetzen.

Der Fall bedeutet jedenfalls einen sehr seltenen und doch sehr charakteristischen Befund. Trotz des langen Bestehens des Prozesses ist der Hornhautlimbus frei geblieben. Ich möchte auch wie in meinen früheren Untersuchungen (von Graefes Arch. f. Ophth. **29**, 1883) in der Epithelwucherung die primäre Veränderung sehen, der dann sekundär gewisse chronisch-reaktive Alterationen des subconjunctivalen Gewebes gefolgt sind. Die gleichmäßige Ablagerung von Kalkkonkrementen in den erkrankten Conjunctivalpartien, die zu wesentlichen subjektiven Beschwerden Veranlassung gaben, ist jedenfalls ein sehr seltener Befund. Eine eigentlich narbige Verschrumpfung der Conjunctiva ist trotz des 35 Jahre bestehenden Krankheitsprozesses nicht zustande gekommen. Bemerkenswert ist ferner, daß allgemeine sonstige Krankheitserscheinungen nicht nachweisbar waren.

In bezug auf die Literatur verweise ich noch speziell auf die Abhandlung von Saemisch im Handbuch der Augenheilkunde v. Graefe-Saemisch **5**, S. 462.

Die vorliegenden Beobachtungen erscheinen mir schon wegen der Seltenheit der Fälle beachtenswert und geeignet, meine früheren Mitteilungen über degenerative Hornhauterkrankungen zu ergänzen.

Einige Bemerkungen noch über das therapeutische Verfahren der Abtragung der oberflächlichen getrübten Hornhautschichten mit dem schmalen Messer in diesen Fällen.

Ich glaube der Kranken mit der Dystrophia epithelialis corneae und dem Fall 4 durch die Abtragung der oberflächlichen getrübten Hornschichten, ebenso in den früheren Mitteilungen der kleinen Patientin mit der doppelseitigen bandförmigen Hornhauttrübung einen Vorteil verschafft und zur Verbesserung des Sehens beigetragen zu haben. Mir erscheint es somit geboten, bei Fällen von oberflächlicher degenerativer Trübung der Hornhaut von der Abtragung Gebrauch zu machen. Auch nach längerer Beobachtungszeit ließ sich dieser Erfolg einer Klärung der erkrankten Hornhautpartien noch konstatieren. Ebenso konnte ich das in einigen anderen Beobachtungen feststellen.

In den beiden Fällen von tiefgreifender chronisch verlaufender Keratitis (Fall 2 und 3) war ja von einer Abtragung der oberflächlichen Hornhautschichten von vornherein nichts Wesentliches für die Ver-

besserung der Sehkraft zu erwarten. Hier habe ich mehr im Interesse einer anatomischen Diagnose den Eingriff vorgenommen, besonders um festzustellen, ob Tuberkulose im Spiel sei oder ob eventuell die anatomische Untersuchung einen Anhalt für eine gummöse Hornhauterkrankung ergeben würde. In beiden Fällen konnte in dieser Hinsicht nichts Bestimmtes nachgewiesen werden, die Ätiologie und das eigentliche Wesen des Prozesses blieb dunkel.

In dem zuletzt mitgeteilten Fall von Degeneration der Conjunctiva tarsi mit Kalkeinlagerungen nach lange Jahre bestehendem Frühjahrskatarrh hat energisches Eingreifen mit partieller Excision und Entfernung der Kalkkonkremente der Patientin große Erleichterung gebracht.

Für die Anfertigung der Zeichnungen und Mikrophotographien bin ich meinem 1. Assistenten, Herrn Dr. Jendralski, zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Über Tonometrie.

Von

Privatdozent Dr. **Harald G. A. Gjessing,**

Drammen, Norwegen.

Gew. Volontärassistent der II. Universitäts-Augenklinik in Wien, damals Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. Fuchs.

Nachdem Hj. Schiötz 1905 sein Tonometer in die Öffentlichkeit gebracht hatte, erschien im Laufe weniger Jahre eine reiche Literatur über Druckmessungen. Diese scheint sich teils hauptsächlich mit der obersten Grenze der normalen Tension zu befassen — Ask, Lundsgaard, Meller, Plomann, Gunnufsen, Stock — teils mit dem Nachweis, ob die gefundenen Ergebnisse zuverlässig seien — Heilbrun, Toczyski, Knapp. Letzterer macht geltend, daß das Alter keine Rolle spiele, da er bei 23 Personen im Alter von 50—75 Jahren einen mittleren Druck von 17 mm Hg fand. Dasselbe meint auch Wegner, der in derselben Altersperiode etwa 18 mm fand. Es gilt doch für eine Reihe dieser Arbeiten, daß die Zahl der Untersuchten oft zu klein ist, so daß sie keine entscheidende Bedeutung der obengenannten Frage haben kann. Keiner der obigen Forscher hat im besonderen das Verhalten des Blutdrucks bei Hypertension und Katarakt studiert. Hierüber sind erst später eingehende Untersuchungen von Gilbert, Christensen (zit. von Elschnig), Elschnig und Hertel gemacht worden. So fand Gilbert, daß 52 % der untersuchten 250 Starpatienten — 140 Männer und 110 Frauen im Alter von 36—92 Jahren — einen über der Normalen ɔ: > 150 mm Hg mit Riva-Rocci stehenden Blutdruck hatten. Greene fand bei der Untersuchung von mehreren Hunderten an inzipienter Katarakt leidenden Männern über 60 Jahre alt, daß mehr als die Hälfte erhöhten Blutdruck hatte.

Verschiedene Umstände, auf die ich hier nicht eingehen kann, verboten mir zahlreichere, vergleichende Blutdruckuntersuchungen bei meinen Patienten vorzunehmen. Ich betone hier ausdrücklich, daß ich als privater Ophthalmologe in der Provinz arbeite und muß als solcher bei wissenschaftlichen Arbeiten leider oft von Untersuchungen abstehen, die zwar von größtem wissenschaftlichen Interesse sein können, aber sich nicht so einfach mit z. B. einer Refraktionsbestimmung kombinieren lassen. So möchte ich hier ein Moment nennen, das meiner

Ansicht nach zu wenig berücksichtigt wird: Blutdruckmessungen bei älteren etwas nervösen Patienten können dem Untersuchten — ich habe in meiner Praxis mehrere Beweise hiervon gesehen — das unheimliche Gespenst der „Adernverkalkung" heraufbeschwören. Ich habe mich immer daher damit begnügt alle untersuchten Personen vom 50. Jahre (einschl.) an nur zu tonometrieren. Teils tat ich dies, um eine etwaige Kontraindikation festzustellen, um Homatropin-Cocain einzuträufeln. Die Pupille ist ja bei allen Patienten dilatiert worden, um Linsenopazitäten, insbesondere die Vogtsche Coronarkatarakt nachweisen zu können. Teils war mir an dem Nachweis gelegen, ob Personen mit beginnendem oder vorgeschrittenem Star eine im ganzen höhere Tension hätten als die ganz starfreien. Schließlich wollte ich auch untersuchen, ob meinem eigenen Material eine Ursache der auffallenden Hypotonie zu entnehmen sei, die ich schon früher besonders bei älteren beobachtet hatte. In ihren eingehenden Untersuchungen über die Tension des Auges berichtet Regine Polak van Geldern nichts hierüber. Dagegen erzählt Cecchetto, daß er oft chorioiditische Veränderungen bei älteren mit niedriger Tension gefunden habe. Auch Straub betont in seiner Arbeit über Cyclitis und ihr Verhalten zu Katarakt, daß man bei Uveitis oft niedrige Tension beobachtete.

Hier möchte ich gleich darauf aufmerksam machen, daß bei den Personen, die im Alter von 50 Jahren ab tonometriert sind, die Tension nur vor der Homatropineinträufelung, nicht auch nach der erzielten Mydriasis untersucht worden ist. Es hätte sicherlich großes Interesse gehabt, die vergleichenden Druckkurven einer großen Reihe älterer Personen vor sich zu haben. Doch schien mir dies meinen älteren Privatpatienten gegenüber nicht statthaft zu sein. Wir wissen, daß die Cornea nach dem 50. Jahre leichter vulnerabel ist — oder doch jedenfalls bei Ulcus serpens eine geringere Tendenz zur Heilung verrät. Selbst unter aseptischen Vorsichtsmaßregeln ist eine unbedeutende Epithelerosion bei der wiederholten Applikation von Instrumenten auf der Hornhaut, Einträufelung usw. nicht zu vermeiden. Ich verweise über die Veränderungen des superfiziellen Hornhautepithels nach Einträufelung verschiedener Medikamente auf die Arbeit Koeppes. Über meine eigenen Untersuchungen wird später die Rede sein. — Dagegen war ein einmaliges Messen vor der Anwendung von einem Mydriaticum bei älteren Leuten durchaus angezeigt. Wenn die Tension bei Patienten im Alter von mehr als 60 Jahren $\frac{5,5}{3}$ war, wurde selten und bei offenbaren Glaukompatienten selbstverständlich niemals ein Mydriaticum angewendet. Sonst sind sämtliche Augen eingeträufelt worden.

Die Untersuchungen[1]) sind in 2 Hauptgruppen geteilt. Die erste umfaßt 637 Individuen mit 1271 Augen[2]) im Alter von vollen 10 Jahren bis zu 49 Jahren. In dieser Serie sind nur normale Augen mitgenommen. Doch sind auch solche mit dem sog. Vogtschen Kranzstar. Wie ich in meinem in norwegischer Sprache gedruckten Buch: Kliniske Linsestudier, von welchem ein kurzes Resumé in den klinischen Monatsblättern 1920, II, S. 233—265 gedruckt ist, hervorgehoben habe, meine ich, daß diese Starform zu den physiologischen, normalen Alterserscheinungen gerechnet werden muß. Um indessen zu sehen, ob doch ein Tensionsunterschied zwischen Augen mit und ohne Coronarkatarakt bestehe, sind die zwei Reihen getrennt notiert. — In dieser Serie ist auch, nachdem Mydriasis eingetreten war, wiederholt tonometriert worden. Auch sind wiederholte Messungen zu verschiedenen Tageszeiten bei demselben Individuum vorgenommen, um zu sehen, ob die Tension sich änderte. Die Wirkung einzelner Medikamente ist geprüft. Doch sind leider diese meine Untersuchungen vorläufig zu wenige, um sie tabellarisch zu notieren. Um bei wiederholten Druckmessungen eine wegen Massage erzeugte Tensionsherabsetzung eliminieren zu können, bin ich zwei Wege gegangen. Teils sind die Versuchspersonen wenn möglich zum selben Glockenschlag 2 Tage nacheinander tonometriert worden, und zwar in der Weise: am ersten Tage nur nach Holocaineinträufelung, am zweiten Tage wurde zuerst das betreffende Medikament und etwa 30 Minuten nachher, oder wenn eine deutliche klinische Wirkung eingetreten war, dann die Tension untersucht. Teils ist am selben Tage mit etwa einer Stunde Zwischenraum gemessen. Durch eine frühere Untersuchungsserie, die hauptsächlich den Zweck hatte, die Wirkung gefäßdilatierender Stoffe an Augen mit T + zu studieren — besonders die Kombination von Zn mit Holocain — bin ich zu dem Resultat gelangt, daß eine durch Tonometrieren hervorgerufene Massagewirkung nach etwa 20 Minuten immer ganz vorüber ist. Besonders gilt dies, wenn man, wie wir es nach Angabe Schiötzs bei uns tun, immer, wenn es sich nicht um eine größere Hypertension handelt, nur das niedrigste Lot = 5,5 g Gewicht anwenden. Die Genauigkeit des Messungsresultates ist dann am größten, wie auch die Massagewirkung am kürzesten. Ein anderer, meiner Ansicht nach nicht weniger wichtiger Grund für die Anwendung des niedrigsten Gewichtes liegt in der kaum auszuschließenden Möglichkeit, daß selbst ein normaler und noch mehr ein — wenn auch nur leicht — hypotonischer Bulbus durch höhere Belastung leiden kann.

[1]) Die Personen haben immer während der Messungen auf einem flachen Untersuchungssofa gelegen. Es wurden gleich nacheinander 2 Messungen mit demselben Gewicht vorgenommen und, wenn eine Differenz, die Mittelzahl genommen. Die korrekte Plazierung der Fußplatte des Instruments wurde stets berücksichtigt.

[2]) Vgl. die Tabellen III u. IV.

Die zweite Serie umfaßt Tonometrie bei 328 Individuen mit Katarakt von verschiedenen Gattungen im Alter von $50-87^1/_2$ Jahren und bei 130 Personen mit absolut klaren Linsen im Alter von vollen 50 bis 80 Jahren. Bei den Personen der letzteren Gruppe sind beide Augen — im ganzen mithin 260 Augen — gemessen worden. In der Stargruppe wurde die Tension von 327 linken und 328 rechten Augen bestimmt. Die zweite Serie zählt also im Ganzen 915 Augen bei 458 Individuen. Die zwei Gruppen zusammengelegt gibt 1095 untersuchte Personen mit 2186 Augen und zwar 569 Personen mit klaren Linsen und 526 mit mehr oder weniger ausgesprochenen Linsenopazitäten. Während die Gruppe von 10—49 Jahren nur Augen aufwies, wo keine pathologischen Befunde zu finden waren, sind in letzter Hauptgruppe bei 32 Individuen Veränderungen in Corpus vitreum und Fundus vermerkt worden, von denen später in den Tabellen gesprochen werden soll.

Ehe ich meine Messungen der ganz normalen und kataraktösen Augen bespreche, ist es hier statthaft, einige Untersuchungen mit verschiedenen Medikamenten kurz zu referieren:

Eine 2 proz. Lösung salzsaures Holocain scheint, wenn nur zweimal eingeträufelt, keine druckerniedrigende Wirkung zu haben. Zwar will Knapp gesehen haben, daß die Tension nach mehrmaligem — z. B. fünfmal in einer Stunde — Einträufeln sinkt. Doch habe ich diese Untersuchungen nicht gewagt, nachzuprüfen. Ich habe nämlich schon sehr früh bemerkt unter der großen Vergrößerung des Czapski - Zeiss Mikroskops und der Lichtquelle der Gullstrandschen Lampe, was ich erst später von Koeppe in seinem schönen Buch: Die Mikroskopie des lebenden Auges S. 134 beschrieben sah, daß sich die Oberfläche der Hornhaut nach Holocaindarreichung bei vielen, aber nicht allen, Augen trübt. Schon nach 1—2 Minuten sieht man eine eigentümliche, fleckige Trübung des ganzen Hornhautepithels. Die Flecken sind ganz klein, grauweiß, teils rundlich, teils mehr polygonal gestaltet. Sie sind gewöhnlich von Zwischenräumen normalen Hornhautgewebes getrennt. Einzelne liegen ganz superfiziell. Andere scheinen ziemlich tief in das Epithel hineinzuragen. Nach meinen Untersuchungen verschwindet diese Epithelveränderung spurlos gewöhnlich binnen einer Stunde. Doch habe ich sie zeitweise bis 6 Stunden und noch mehr verfolgen können. Eben dies war der Grund, daß ich höchst ungern ältere Leute von mehr als 50 Jahren, wenn nicht Verdacht eines Glaukoms vorlag, tonometrierte — besonders mehrmals. Auch der Umstand, daß die Cornea mit zunehmendem Alter — obgleich sie sonst ganz normal aussieht — die 2 proz. Fluoresceinkaliumlösung fleckenweise aufnimmt, so man unter dem Hornhautmikroskop selbst nach peinlichster Ausspülung alles überschüssigen Farbstoffes matte, grünliche Epithel-

inseln besonders bei Greisen nachweisen kann, spricht nach meiner Ansicht für eine erhöhte Vulnerabilität der Epithelzellen bei Älteren.

Es zeigte sich bald, daß es leider sehr schwierig war, für eine größere, vergleichende Serie Messungen in einer Privatpraxis, um die Wirkung der verschiedenen Medikamente zu studieren, vornehmen zu können. Schon nach ein- oder zweimaliger Holocaindarreichung verschwanden gewöhnlich die Versuchsobjekte von meinem Wartezimmer. Ich habe deswegen im ganzen nur 8 normale Personen, bei denen ich einwandfreie Messungen zu verschiedenen Tageszeiten und bei verschiedenen eingeträufelten Arzneien vornehmen konnte:

Homatropin allein in 1 proz. Lösung bewirkt bei normalen Augen im Alter unter dem 50. Jahre — alle 8 sind zwischen 21 und 45 Jahren — keine Veränderung der Tension. Die Messungen sind bei allen diesen Untersuchungen ein, zwei und vier Stunden nach der ersten Holocaineinträufelung vorgenommen. Bei Zufügen von 2 proz. Cocain zu der Homatropinlösung war bei 6 der Untersuchten keine Druckänderung zu spüren. Bei 2 Individuen im Alter 32 und 45 Jahre sank die Tension, indem der Ausschlag des Zeigers sich von 3,5 und 4,5 bis 4 und 5 vergrößerte. Schon nach der zweiten Messung war aber der Druck wieder wie vorher. — Dagegen setzte 5 proz. Cocain die Tension bei 5 Personen, wie es scheint, gleich etwas herab. Wegen der bekannten Epithelschädigung des Cocains habe ich nicht gewagt, diese Versuchsobjekte mehr als einmal nach einer halben Stunde zu tonometrieren, obgleich ihre Hornhäute ganz unbeschädigt aussahen. — Andere Mydriatica z. B. Atropin habe ich auch bei normalen Augen nicht erlaubt gefunden anzuwenden.

Eine 2 proz. Pilocarpinlösung wie auch eine $^1/_2$ proz. salicylsaure Eserinlösung setzte immer bei den genannten 8 den Druck herunter. Am größten war diese Wirkung bei den 2 ältesten — im Alter von 39 und 45 Jahre. — Bei diesen war die Differenz einmal sogar 3 Teilstriche des Tonometers. Es sei mir aber hier erlaubt, zu betonen, daß ich merkwürdiger Weise auch einmal das umgekehrte beobachtet habe, was ich in Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1915 publiziert habe:

Ein 70 jähriger Herr, der wegen Glaucoma simplex 1902 am linken Auge mit Iridektomie operiert worden war, stellte sich mit seinem rechten Auge zur Untersuchung vor. Es fand sich normales Visus wie auch natürliche Grenzen des Gesichtsfeldes — auch kein Skotom ad Modum Bjerrum. Die Tension aber betrug $> 2{,}5 < 3$ mit Lot 5,5 und es wurde 2 proz. Pilocarpin verordnet. Zu meinem Erstaunen löste dies einen kleinen Glaukomanfall[1]) aus. Dieselbe Wirkung hatte Eserin. Professor Schiötz, dessen Patient er früher gewesen war, teilte mir freund-

[1]) Leider habe ich diesen selbst nicht kontrollieren können, nur daß das Auge am nächsten Tage injiziert war und der Druck $\frac{5{,}5}{1{,}5}$. Der Patient gab an, daß das Auge schmerzhaft gewesen sei.

lichst mit, daß er selbst bei diesem Herrn Unannehmlichkeiten mit Miotica gesehen habe. Er meinte, daß der betreffende Patient zu den seltenen Individuen gehören müsse, die Miotica nicht vertragen. Bei sehr sorgsamem Darreichen von $^1/_2$—1 proz. Pilocarpin hatte ich das Glück, das Sehvermögen des einzigen Auges des Patienten bis zu seinem Tode im Jahre 1919 erhalten zu können. Doch bildete sich allmählich ein Bjerrum - Skotom aus, und die Sehschärfe sank von $^5/_5$ bis etwa $^5/_8$.

Ähnliche — abnorme — Wirkung der Miotica sind von mehreren publiziert — so z. B. in Kl. M. f. A. von O. Lange, der hervorhebt, daß man sie besonders nach Eserin sieht. Wessely hat auch dasselbe beobachtet.

Mit Morphium habe ich keine Versuche gemacht. Nur habe ich bei einem 44 jährigen Landmann, dessen linkes Auge wegen Melanosarkom enukleiert werden sollte, das gesunde Auge sowohl vor als auch eine halbe Stunde nach einer subkutanen Injektion von 2 cg Morphium tonometriert. Trotz eingetretener Miosis war der Ausschlag unverändert = 3,5 mit Lot 5,5. Auch habe ich keine Gelegenheit wie Gunnufsen gehabt, um Augen in Narkose oder in natürlichem Schlaf zu messen. Dagegen habe ich 2 in Ohnmacht gefallene Personen tonometriert und einen sehr herabgesetzten Augendruck konstatiert (vgl. Tabelle I).

Bei 6 Individuen mit normalen Augen habe ich Tonometrie zu verschiedenen Tageszeiten vorgenommen und zwar um 9, 11—12 und 4 Uhr. Bei 3 war kein Unterschied des Druckes zu finden. Bei 2 war die Tension um 4 Uhr etwas herabgesetzt — um 1 und 1,5 Teilstriche des Tonometers. Bei 1 dagegen war der Ausschlag morgens und mittags 5, um 4 Uhr jedoch 4.

Alle diese Messungen sind indessen zu wenige, um ein endgültiges Resultat zu geben. Sie bestätigen doch im wesentlichsten, was schon Schiötz 1908 publiziert hat. — Es liegt außer dem Rahmen dieser Arbeit, eine Reihe Messungen pathologischer Augen zu besprechen. Nur sei mir erlaubt, zu erwähnen, daß ich bei 53 cyclitischen Augen bei 41 Personen im Alter von 12—48 Jahren — wir haben nach der spanischen Seuche bei uns ziemlich viel Cyclitis spontan auftreten gesehen — eine gesteigerte Tension bei 28 Personen bzw. 33 Augen und eine Hypotonie bei den restierenden gefunden habe. Diese Hypotonie war in einem Falle so ausgesprochen, daß der Zeiger des Instrumentes sogar bis 12 ausschlug. Bei einem zeigte das eine Auge T +, das andere T ÷. Auch sei hier erwähnt, daß ich sowohl in privater Praxis im Laufe der letzten 9 Jahre als auch in verschiedenen ausländischen Kliniken eine Reihe von exzessiven Myopen, außer den in den folgenden Tabellen genannten, tonometriert habe. Wo keine Komplikationen sonst zu finden waren, war der Druck immer innerhalb der gewöhnlichen, normalen Grenzen. Ich kann in dieser Hinsicht die eben publizierten Untersuchungen Giffos über die Hypotension des Auges bestätigen.

Tabelle I. Tabellarische Übersicht über die gefundenen Tonometerwerte von 1128 Augen mit klaren Linsen bei 567 Individuen im Alter von 10 bis 80 Jahren.

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	Ausschlag des Zeigers O. d.
10	5	4	4
	10	4,5	4,5
	1	6	6
	1	7	7
11	1	4	3,5
	4	4	4
	1	4,5	3,5
	4	4,5	4,5
	4	5	5
	1	4	5
	2	6	6
12	6	3,5	3,5
	1	4	5
	1	4	4
	3	4,5	4,5
	4	5	5
	1	5	6[1]
	1	enucleiert	6
	1	5,5	5,5
	1	6,5	7
13	3	4	4
	2	4,5	4,5
	1	4,5	[2]
	1	6	6
14	2	6	6
15	2	3	3
	1	3	3,5
	2	3,5	3,5
	1	4	4
	1	4	5
	1	4	5,5
16	1	3,5	3,5
	6	4	4
	8	4,5	4,5
	2	5	5
	2	5,5	5,5

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	Ausschlag des Zeigers O. d.
17	4	3,5	3,5
	2	4	4
	2	4,5	4,5
	4	5	5
	1	6,5	7
	1	7	6
18	2	3,5	3,5
	1	4,5	4,5
	3	5	5
	1	5,5	5,5
	1	6	5,5
	1	6,5	6,5
	1	7	7
19	2	3,5	3,5
	1	4,5	4,5
	2	5	5
	2	6	6
20	2	3	3
	3	3,5	3,5
	2	4	4
	1	4,5	4,5
	1	3,5	3,5[3]
	4	5	5
	1	5,5	5,5
	1	6	6
21	4	3,5	3,5
	2	5	5
	2	5,5	5,5
	1	7	7
22	4	3	3
	1	enucleiert	3,5
	8	4	4
	8	4,5	4,5
	1	5	5
	1	6	6
	1	6	7
	1	7	7

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	Ausschlag des Zeigers O. d.
23	1	2,5	2,5[4]
	1	2,5	3
	8	4	4
	1	4,5	4,5
	1	5	4
	3	5	5
24	1	2	3
	1	4	4
	1	5	5
	1	6	6
	1	6,5	7
	2	7	7
25	1	3	3
	3	3,5	3,5
	2	4	4
	3	4,5	4,5
	2	5	5
	1	5,5	[5]
	1	5	6
26	2	4	4
	2	4,5	4,5
	2	5	5
27	3	3,5	3,5
	2	4	4
	1	5,5[6]	3,5
28	1	3	3
	3	3,5	3,5[7]
	2	4	4
	2	4,5	4,5
	2	5	5
	2	6	6
29	2	3,5	3,5
	4	4	4
	1	5	5
	2	6	6

[1]) Die beiden rechten Augen hatten skiaskopisch eine Totalhypermetropie > 10 < 11 D. Die linken etwa + 8 D.

[2]) O. d. leidet an Keratitis parenchymatosa. T. = 5, aber nicht mitgerechnet.

[3]) Mitgenommen unter Zweifel, da die beiden Augen 1916 eine parenchymatöse Keratitis durchgemacht haben. Visus jetzt doch beiderseits $^5/_6$ Em.

[4]) Exzessive Miotypie O. u. — etwa ÷ 16 D. Fundi doch normale.

[5]) Siderosis—Amaurose. T. = 7.

[6]) Das Auge hatte 1 Jahr früher Cyclitis durchgemacht. Visus jetzt $^5/_4$. Keine Spur mehr von Cyclitis.

[7]) Einer dieser Patienten fiel in Ohnmacht. Die Tension wurde dann = 10 mit Lot 5,5 gefunden.

Tabelle I (Fortsetzung).

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.	Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.	Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.
30	4	3,5	3,5	38	1	4,5	6	50	2	3,5	3,5
	4	4	4		8	5	5		4	4,5	4,5
	1	4	3,5	39	1	5,5	5		1	7	8 [5]
	1	5	5,5	40	1	3	3	51	3	3,5	3,5
31	4	3,5	3,5		1	3,5	3,5		2	4,5	4,5
	5	4,5	4,5		1	3,5	3		1	5	5
	1	5	5,5		3	4,5	4,5	52	2	3,5	3,5
32	4	4	4		4	5	5		11	4,5	4,5
	1	4,5	4,5	42	4	4	4		2	5	5
33	2	4	4		2	5	5	53	4	3	3
	3	4,5	4,5	43	2	4	4		7	3,5	3,5
	1	5	5		4	4,5	4,5		4	4	4
	1	6	6		2	5	5		2	4,5	4,5
	1	7	7	44	13	3	3	54	2	3,5	3,5
34	1	4	4		1	[2]	3,5		2	5	5
	4	4,5	4,5		5	4,5	4,5		1	5,5	5,5
	3	5	5		1	4	5	55	2	3,5	3,5
	1	5	6 [1]		3	4	4		2	4	4
	1	6	6	45	4	3	3		5	4,5	4,5
	1	7	7		4	3,5	3,5		1	7	9 [5]
	1	8	7		4	4	4	56	3	3,5	3,5
35	5	3,5	3,5		1	4	5	57	4	4	4
	4	4	4		5	5	5		2	4,5	4,5
	4	4,5	4,5	46	8	4	4		2	5	5
	3	5	5		4	4,5	4,5	58	2	3,5	3,5
36	1	3	3	47	2	3	3		4	4	4
	4	3,5	3,5		3	4	4		1	4	4,5
	4	4	4		1	[3]	4,5	59	2	3	3
	1	4,5	4,5		1	6	6		2	3,5	3,5
	2	5,5	5,5		1	[4]	7		4	4,5	4,5
	1	4,5	6	48	2	3	3	60	1	3,5	4
	1	7	7		1	4	[4]		1	4	4,5
37	1	3,5	5,5		4	5	5		1	5	5
	3	4	4	49	1	3,5	3,5	61	2	3,5	3,5
	1	7	6		1	4	4		2	4	4
38	2	3,5	4		2	4,5	4,5	62	1	3	4
	6	4	4		3	5	5		3	3,5	3,5
	8	4,5	4,5								

[1]) Der Patient wurde während der Untersuchung ohnmächtig. Die Tension wurde mit 5,5 = 14 gemessen.

[2]) Melanosarcoma epibulbare. $T = \frac{5,5}{3}$, $V. = \frac{5}{12}$.

[3]) Glaucoma simplex. T. = 0 m. 5,5.

[4]) Cyclitis — das eine Auge hatte eine Tension = 2, das andere = 11 mit Lot 5,5.

[5]) O. u. Myopia excessiva, Chorioretinitis centralis, Opacitates Corporis vitrei.

Tabelle I (Fortsetzung).

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.	Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.	Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.
63	2	3,5	3,5	66	2	3,5	3,5	70	2	4	4
	2	5	5		2	4	5		1	5	5
	1	8	8,5[1])	67	2	3,5	3,5	72	2	4,5	4,5
64	2	4	4		1	5	4,5	75	1	5,5	5
	3	4,5	4,5	68	3	4	4	80	1	6,5	6,5
65	1	4	4,5		3	4,5	4,5				
	1	4,5	5	69	1	3,5	3				

Tabelle II.

Tabellarische Übersicht über die gefundenen Tonometerwerte von 1052 Augen mit Linsenopazitäten verschiedener Gattung bei 526 Individuen im Alter von $15-87^1/_2$ Jahren.

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.	Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.	Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.
15	1	3,5	3,5	23	1	3,5	3,5	28	4	4	4
	2	5	5		4	4	4		2	5	5
	1	6	7		1	4,5	4,5		1	6	7
16	2	4	4		1	4	6 [3])	29	4	4	4
	2	5	5	24	2	3	4	30	1	6	6
17	2	5	5		1	6	4,5		1	6	7,5
18	1	3	3		1	6	5	31	4	3,5	3,5
	1	4	4		4	5	5	32	1	4	4
	2	5	5		1	6	5,5		1	4,5	5
19	1	3	3	25	1	3	Ftisis B.		1	5	5
	3	4,5	4,5		1	3,5	3,5		1	7	7
	2	5	5		3	4	4	33	4	4	4
	2	4,5	4,5		3	4,5	4,5		4	5	5
20	2	5,5	5,5		1	4,5	5		1	6 [4])	6 [4])
	1	2,5[2])	3,5	26	2	3,5	3,5		1	7	7
21	1	4,5	4,5		1	4	4	35	2	4,5	4,5
	1	5	4		1	7	7		1	5	5
	2	5	5	27	5	4	4	36	1	3,5	3,5[5])
22	2	4	4	28	1	2,5	3,5		4	4	4
	2	4,5	4,5		1	3	3		1	4,5	4

[1]) Opacitates Corporis vitrei et Myopia excessiva — etwa ÷ 16 — 18 D. Fundi mit Ausnahme eines kleinen temporalen Konus normal.

[2]) Blaues Heterochromiauge. Keine Präcipitate. Visus = $^5/_5$ Em. Gesichtsfeld normales.

[3]) Blaues Heterochromiauge. Keine Präcipitate. Visus mit ÷ 2. Sph. = $^5/_4$.

[4]) Totalhypermetropie skiaskopisch bestimmt = + 12 D. Visus mit + 9 = $^5/_{12}$.

[5]) Das rechte Auge ist seit 1 Jahr durch Discission wegen Zonulärstar operiert worden. Das linke Auge zeigt nur Coronarkatarakt.

Tabelle II (Fortsetzung).

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	Ausschlag des Zeigers O. d.
37	1	6	7
38	1	3,5	3,5
	4	4	4
	1	enucleiert	6
	1	6	7
39	1	3	3,5
	1	3,5	3,5
	1	4,5	4,5
40	4	4	4
	1	6	5
	1	6	7
42	2	5	5
43	1	7	5
44	1	4	4
	2	4,5	4,5
45	4	3,5	3,5
	1	4	4
	1	4,5	4
	1	4,5	5,5
	6	4,5	4,5
	4	5	5
	1	5	6
	1	5	Cyclitis
46	2	3,5	3,5
	1	5	5
47	1	3	3,5
	2	4	4
	2	4,5	4,5
	1	4,5	5
	1	5	5
48	3	3,5	3,5
	1	4	4
	2	4	5

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	Ausschlag des Zeigers O. d.
48	1	6	7
	1	7	7
49	1	2,5	2,5[1]
	3	3	3
	1	3,5	4
	1	3,5	3,5
	4	4	4
	10	4,5	4,5
	6	5	5
	1	5	4
	1	5,5	5,5
	1	5,5	7,5
	1	6	6
	1	6	7
50	1	4,5	3
	1	3,5	3,5
	1	4	3,5
	6	4	4
	6	4,5	4,5
	8	5	5
	1	6	6
	1	6,5	6 [2]
51	12	3	3
	2	4	4
	9	4,5	4,5
	4	5	5
52	2	4	4
	9	4,5	4,5
	5	5	5
53	1	3	3
	1	2 [3]	4
	2	4	4
	5	4,5	4,5
	3	5	5

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	Ausschlag des Zeigers O. d.
54	3	4	4
	8	4,5	4,5
	5	5	5
	3	6	6 [4]
55	1	3	3
	1	4,5	3,5
	5	4	4
	2	4	4,5
	3	4,5	4,5
	3	5	5
	1	6	6 [5]
56	1	3,5	3,5
	7	4	4
	3	5	5
	2	5,5	5,5
	1	7	6,5[6]
57	1	3	3
	1	4	4
	2	4,5	4,5
	2	5	5
58	1	3,5	3,5
	5	4	4
	1	4	6 [7]
	1	5	4
	6	4,5	4,5
	1	5	5
59	4	4	4
	3	4,5	4,5
	1	4	5 [8]
	3	5	5
	1	8	8 [9]
60	1	3.5	4,5
	5	4	4
	3	4,5	4,5

[1]) Keine Glaukomsymptome, auch nicht Seidels Zeichen.

[2]) Opacitates Corporis vitrei O. d.

[3]) Klinisches Glaucoma simplex. Visus = $^5/_{12}$ Em. T = $\frac{5,5}{2}$.

[4]) 2 von diesen waren exzessive Myopen — 16 und etwa 18 D. — mit flottierenden Vitreumopazitäten.

[5]) Myop ÷ 7 und 9 D mit Vitreumopazitäten.

[6]) Flottierende Glaskörpertrübungen O. u. Visus doch $^5/_4$!

[7]) Myopie etwa 10 D. Flottierende Glaskörpertrübungen und zentrale Maculaveränderungen beider Augen.

[8]) Chorioretinitis centralis O. d.

[9]) Dasselbe O. u.

Tabelle II (Fortsetzung).

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	Ausschlag des Zeigers O. d.
60	3	5	5
	1	4	6 [1]
61	3	3,5	3,5
	3	4	4
	4	4,5	4,5
	2	5	5
	1	6	6 [2]
62	2	3,5	3,5
	2	4	4
	2	4,5	4,5
	1	6	6 [1]
63	2	3	3
	2	3,5	3,5
	3	4	4
	1	4	9 [3]
	2	4,5	4,5
64	4	3,5	3,5
	5	4	4
	2	4,5	4,5
	1	6	6
65	4	3,5	3,5
	2	4	4
	2	4,5	4,5
	1	5	5
	1	4	7 [4]
66	1	3	3
	2	3,5	3,5
	3	4,5	4,5

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	Ausschlag des Zeigers O. d.
67	2	4	4
	3	4,5	4,5
	1	5	5
	1	4	5
	1	5	7 [5]
	1	7	6,5[6]
68	1	3,5	3,5
	5	4	4
	1	4,5	4,5
	1	6	6
69	2	4	4
	1	4,5	4,5
	1	5	5
	1	7	7 [7]
	1	7,5	7,5[8]
70	1	3,5	3,5
	1	4,5	3,5
	1	3,5	5
	2	4	4
	2	5	5
71	2	3,5	3,5
	2	4	4
	1	4,5	4,5
	1	7	8 [9]
72	1	3,5	3,5
	2	4	4
	2	4,5	4,5
	2	5	5

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	Ausschlag des Zeigers O. d.
73	2	3,5	3,5
	2	5	5
74	2	4,5	4,5
	1	5	5
	1	8	7 [10]
75	1	3,5	3,5
	2	4	4
	2	4,5	4,5
	1	5,5	5
	1	6	6
76	1		2 [11]
	1	3	3
	1	4	4
	3	5	5
	1	6,5	6,5
77	2	4	4
	1	5	5
	1	9	7,5[11]
78	1	3,5	3,5
	1	4	4
	1	7	8 [13]
79	2	3,5	3,5
	1	4	4
	2	5	5
	1	6	5 [14]
	1	7,5	7,5[14]
80	1	3,5	3,5
	1	4	4

[1]) Ablatio retinae O. d. bei den 2 Patienten.

[2]) Opacitates Corporis vitrei O. u.

[3]) Cataracta hypermatura O. d. (Lichtprojektion unsicher).

[4]) O. u. Chorioretinitis peripherica. Visus O. s. = $^5/_5$, O. d. = $^5/_{12}$.

[5]) Ausgedehnte periphere Linsentrübungen sonst ganz normale Interna oculorum.

[6]) O. u. Opacitates Corporis vitrei.

[7]) Cyclitis beiderseits.

[8]) Ausgesprochene Atrophia Iridum.

[9]) O. u. Opacitates Corporis vitrei. Visus O. s. = $^5/_{36}$, O. d. = $< {}^5/_{15}$.

[10]) O. s. Cataracta matura, O. d. Incipienter Star mit normalem Fundus.

[11]) O. s. Klinisches Glaukom. O. d. Trotz der hohen Tension konnte kein Zeichen des Glaukoms nachgewiesen werden.

[12]) O. d. Vitreumopazitäten. O. s. Ablatio Retinae.

[13]) O. u. Zentrale senile Maculaveränderungen.

[14]) Dasselbe mit flottierenden Glaskörpertrübungen.

Tabelle II (Fortsetzung).

Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.	Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.	Jahre	Anzahl	Ausschlag des Zeigers O. s.	O. d.
80	3	5	5	82	1	7	7	86½	1	7	8 [5]
	1	5,5	5,5								
	1	7	8 [1]	83	1	4	4	87	1	4	4 [6]
	1	9	7 [2]		1	7	7 [3]	87½	1	3,5	3,5 [6]
81	1	3	3	85	1	7	7 [4]				

Tabelle III.

Untersuchungen über den Binnendruck von 1271 normalen Augen bei 637 Individuen im Alter von 10—49 Jahren.

Jahre	Anzahl Individuen	Anzahl Augen	Ausschlag des Tonometerzeigers	Umgerechnet in mm Hg
10	17	34	4,588 [7]	
11—20	141	282	4,559	
21—30	169	337	4,368	
31—40	144	287	4,624	
41—49	166	331	4,490	
		Durchschnittsdruck:	4,526	Mit Schiötzs alter Mittelzahl 18,117; „ „ neuer „ 24,318

Tabelle IV.

Untersuchungen über den Binnendruck von 915 Augen bei 458 Individuen im Alter von 50—87½ Jahren. 260 Augen waren ganz normal. Die 655 Augen zeigten mehr oder wenig ausgesprochene Katarakt-bildung. 32 von diejenigen hatten auch Veränderungen in Corpus vitreum oder Fundus.

Jahre	Anzahl Individuen	Anzahl Augen	Ausschlag des Tonometerzeigers	Umgerechnet in mm Hg
50—60	264	522	4,383	
61—70	125	250	4,493	
71—80	61	121	4,993	
81—87½	8	16	5,313	
		Durchschnittsdruck:	4,796	Mit Schiötzs alter Mittelzahl 16,622; „ „ neuer „ 22,428

[1]) Senile Maculaveränderungen mit flottierenden Glaskörpertrübungen.
[2]) Retinitis circinata (Fuchs) beiderseits.
[3]) O. u. Zentrale senile Maculaveränderungen.
[4]) Retinitis circinata (Fuchs) mit Glaskörpertrübungen beiderseits.
[5]) O. u. Senile Maculaveränderungen mit Vitreumopazitäten.
[6]) Streifenförmigen Blutungen in beiden Fundi.
[7]) Der Ausschlag des Zeigers ist in allen Tabellen mit 3 Dezimalen ausgegerechnet, allein nur wegen der Vergleichung der einzelnen Tabellen untereinander. Es wäre ein großer Fehler zu glauben, daß man mit dem sonst so trefflichen Instrument klinisch genauer wie 0,5 mm = mit 1 Dezimal messen konnte.

Tabelle V.

Eigene Untersuchungen in Dekaden eingeteilt.						Untersuchungen von Cridland.		
Jahre	Anzahl Individuen	Anzahl Augen	Durchschnittsausschlag des Tonometerzeigers	Durchschnittsausschlag in mm Hg (berechnet nach der alten Mittelzahl Schiötzs)	Durchschnittsausschlag in mm Hg (berechnet nach der neuen Mittelzahl Schiötzs)	Jahre	Anzahl	Durchschnittsausschlag in mm Hg (berechnet nach der alten Mittelzahl)
10	17	34	4,588	17,766	23,884	1—10	12	23,75
11—20	141	282	4,559	17,925	24,087	11—20	259	20,69
21—30	169	337	4,368	18,976	25,424	21—30	224	19,30
31—40	144	287	4,624	17,568	23,632	31—40	159	19,13
41—50	198	395	4,294	19,383	25,942	41—50	180	19,26
51—60	232	464	4,256	19,592	26,208	51—60	113	21,47
61—70	125	250	4,493	18,284	24,549	61—88	54	19,59
71—80	61	121	4,993	15,539	21,049		1001	20,06 = 4,17
81—87½	8	16	5,313	14,248	19,748			(bei dem Tono-
	1095	2186	4,488	17,698	23,836			meter-Ausschlag)

Wird aber statt der von Schiötz gefundenen Mittelzahl die von Priestley Smith gefundenen zur Umrechnung zu Quecksilberdruck gebraucht, haben wir einen Mittelwert = 21,161 mm Hg, der sich also beinahe mit dem von Cridland gefundenen deckt.

Tabelle VI. Tabellarische Zusammenstellung der Druckverschiedenheit zwischen den untersuchten 570 linken und 562 rechten Augen mit klaren Linsen.

Alter	Anzahl	O. s	Anzahl	O. d.	Durchschnittstension
10	17	4,588	17	4,588	4,588
11—20	117	4,509	117	4,468	4,489
21—30	111	4,354	111	4,342	4,348
31—40	106	4,566	106	4,955	4,761
41—50	96	4,065	88	4,138	4,102
51—60	82	4,091	82	4,134	4,112
61—70	37	4,122	37	4,216	4,169
71—80	4	5,250	4	5,125	5,188
	570	4,443	562	4,483	4,470

Tabelle VII. Tabellarische Zusammenstellung der Druckverschiedenheit zwischen 527 linken und 527 rechten Augen mit mehr oder weniger ausgesprochenen Linsenverdunklungen.

Alter	Anzahl	O. s.	Anzahl	O. d.	Durchschnittstension
15—20	24	4,625	24	4,633	4,629
21—30	58	4,327	57	4,438	4,388
31—40	37	4,433	38	4,538	4,486
41—50	106	4,495	105	4,519	4,507
51—60	150	4,380	150	4,420	4,400
61—70	88	4,261	88	4,386	4,324
71—80	56	4,848	57	4,746	4,797
81—87½	8	5,312	8	5,437	5,375
	527	4,585	527	4,638	4,863

Von Tab. I und II geht hervor, daß die Tension bei 18 von denen mit klaren Linsen = 3,2% und 32 von den mehr oder weniger katarak tösen Individuen = 5,99%, im Mittelzahl 4,6% von sämtlichen Untersuchten, niedriger lag als die von Schiötz gefundene Grenze 5: Ausschlag des Zeigers = 6 mit dem Lot 5,5. Dieses Gewicht ist zu allen meinen Messungen gebraucht worden. Diese Fälle können wir indessen in 2 Gruppen teilen: Bei denen mit klaren Linsen sind 15 von den 18 jünger wie 50 Jahre. Bei 14 von diesen war trotz genauester Untersuchung keine Ursache der Hypotonie zu eruieren, obgleich sogar bei einem der Druck = 8, d. h. 12 mm Hg war. Bei einem 47jährigen mit Ausschlag = 7 auf einer Seite, konnte am anderen Auge eine Cyclitis mit Ausschlag 2 diagnostiziert werden. Von den restierenden 3 mit „subnormaler" Tension — ihr Alter betrug 55, 63 und 80 Jahre — konnten bei 2 exzessiven Myopen chorioretinitische Veränderungen mit Verschleierung des Glaskörpers notiert werden als die wahrscheinliche Ursache der Hypotonie, die bei dem einen sogar 9, d. h. ausgerechnet in Quecksilberdruck nach der alten Mittelzahl Schiötzs 10 mm Hg betrug. — Von den 32 Personen in der Gruppe mit Linsenopazitäten, deren Tension unter der gewöhnlich angenommenen Grenze lag, waren 12 jünger wie 50 Jahre. Bei keinem von diesen konnte eine klinisch nachweisbare Ursache der niedrigen Tension gefunden werden. Dagegen lagen bei allen den 20 nach dem 50. Jahre Veränderungen im inneren Abschnitte der Augen vor. Diese waren teils chorioretinitische Entzündungen verschiedener Art — entweder wie die gewöhnliche bei exzessiver Myopie mit oder ohne Verschleierungen des Glaskörpers, oder man sah eine periphere Chorioiditis. Bei einem fanden sich einzelne feinste, nur mit der Spaltlampe Gullstrands und Hornhautmikroskop diagnostizierbare Beschläge an der hinteren Hornhautfläche. Zwei zeigten das von Fuchs als Retinitis circinata beschriebene Bild. Bei einem Auge war eine hypermature Katarakt, bei einem anderen eine Ablatio retinae zu finden.

Die vorliegende Serie von Untersuchungen ist leider allzu klein, um etwas ganz Sicheres schließen zu können. Mindestens 10 000 Individuen hätten untersucht werden sollen — und Notabene! alle von dem selben Beobachter. Es wäre zu wünschen, daß bald eine solche große Statistik von einer der großen Kliniken des Auslandes käme. Doch muß es wohl erlaubt sein anzunehmen, daß bei jüngeren Individuen und sogar bis an etwa 50 Jahren die Druckweite 7—8 mit dem Lot 5,5, d. h. etwa 13—12 mm Hg als normal zu rechnen sind. Eine Reihe anderer Verfasser wie Toczyski — zwar nur mit 70 untersuchten Personen — und besonders jüngst Cridland mit seinem ziemlich großen Material — 1001 Untersuchten — sind ja zum selben Resultat gekommen. In höherem Alter scheint doch eine

„Hypotonie" immer auf eine intraokuläre Komplikation — am meisten eine Chorioretinitis — zu deuten. Bis aber diese Frage durch eine wie oben erwähnt sehr große Anzahl Beobachtungen bestätigt ist, dürfte es wohl am besten sein, keinen bestimmten Ausschlag als die normale untere Druckgrenze zu fixieren, sondern immer die übrigen klinischen Befunde entscheiden lassen, ob man von einer pathologischer Hypotonie sprechen soll oder nicht.

Noch schwieriger ist es zu beurteilen, wenn man an der oberen Grenze des Druckes Werte findet, welche mehr oder weniger von denen abweichen, die Schiötz und die meisten Forscher als obere Norm der Tension angegeben haben — also < 3 mit Lot 5,5 — und wo man doch kein klinisches Zeichen des Glaukoms diagnostizieren kann, z. B. keinen Gesichtsfelddefekt weder mit Perimeter noch ad modum Bjerrum auch nicht Seidels flügelförmige Vergrößerung des blinden Fleckes[1]). Von früheren Publikationen über den Wert des Schiötzschen Tonometers wissen wir ja, daß Augen, deren Tension ohne sonstige Glaukomsymptome erhöht waren — vgl. z. B. die Arbeit Toczyskis — später Glaukomanfällen unterworfen sind. Cridland hat mir während eines Besuches erzählt, daß er mehrere Jahre lang einen 60jährigen Herrn beobachtet habe mit einem Drucke = 2 mit Gewicht 5,5. Sonst fehlten alle Glaukomsymptome. — Die Arbeiten Koeppes über die Pigmentverschiebung der Linsen waren damals noch nicht erschienen. Aber nach Jahren hat sich ein Glaucoma simplex entwickelt. Er präsizierte, daß er alle Augen mit Druck < 3 mit Lot 5,5 als glaukomverdächtig hielt.

Von meinen sämtlichen Untersuchten fanden sich 6, wo der Ausschlag des Zeigers mit dem niedrigsten Gewicht < 3 war — und zwar

[1]) Diesem Zeichen Seidels, dem besonders in den anglosächsischen Ländern nach den Untersuchungen Elliots ein großes Gewicht zugemessen wird, habe ich sowohl in privater Praxis als während eines Aufenthaltes an Moorfields Hospital in London ein besonderes Interesse gewidmet. Wo es ausgesprochen ist, hat es zweifelsohne einen diagnostischen Wert. Dagegen muß man meiner Ansicht nach sehr vorsichtig sein bei einer unbedeutenden flügelgestalteten Vergrößerung des Mariottischen Fleckes. Wir wissen ja, daß schon A. Hueck im Jahre 1840 als normal kleine, flügelförmige Ausläufer des blinden Fleckes beschrieben hat. Gudden erklärte diese später als Gefäßskotome, die man besonders mit kleinen Objekten ad modum Bjerrum schön nachweisen kann. Doch gehen sie nie weit vom blinden Fleck weg. Indessen ist es leider sehr leicht, Skotome hervorzurufen, wo sie nicht sind als eine Ermüdungserscheinung der Netzhaut, wenn man die Untersuchung, besonders die Objektführung zu langsam vornimmt. Diese „Starrenblindheit" ist besonders von Holth studiert worden in seinem Buche: Det normale Synsorgans indirekte Stirreblindhet. Bei einem winzigen Seidelschen Symptom muß man deshalb immer an diese Starrenblindheit denken, wenn keine andere Glaukomsymptome da sind.

3 in jeder der untersuchten Hauptgruppen. Bei denen mit klaren Linsen zeigten 2 im Alter von 23 Jahren ein Ausschlag = 2,5. Doch eine blauäugige Frau hatte 4 Jahre früher eine Keratitis parenchymatosa specifica durchgemacht, an welche jetzt nur einzelne, feine, tiefe Hornhautgefäße erinnerten. Visus war beiderseits $^5/_6$. Dieser Fall ist also nicht einwandsfrei als normal zu registrieren. Der dritte Untersuchte, ein 24jähriger Arbeiter, zeigte am linken Auge eine Tension = 2, am rechten = 3. Sonst trotz minutiöser Untersuchung kein Glaukomzeichen. Mit Pilocarpin geträufelt war aber eine Stunde später der Druck 3,5 beiderseits! Bei denen mit Linsenopazitäten zeigte das blaue Auge eines 21jährigen Heterochromiepatienten einen Druck = 2,5, das braune 3,5. Doch waren in Ocluo coeruleo keine Präcipitate zu sehen. Ähnliche Druckverhältnisse zeigte ein 28jähriger, blauäugiger Mann. Bei einem sonst normaläugigen Arbeiter mit 49 Jahren war ein noch größeres Mißverhältnis zu notieren und zwar 2,5 am einen und 5,5 am anderen Auge! Um die Möglichkeit des Fehlzeigens meines eigenen Tonometers — der seiner Zeit gütigst von Herrn Professor Schiötz nachgeprüft worden war — ausschließen zu können, habe ich vergleichende Messungen wiederholt mit dem Instrument meines hiesigen Kollegen Svartshoels vorgenommen. Ich meine daher, da beide genau denselben Ausschlag zeigten, dem Einwand begegnen zu können, daß sowohl die obengenannten Messungen als die 41 Fälle, wo die Tension nur 3 mit Gewicht 5,5 entsprach, Fehlmessungen sind. Etwas anders ist es, daß die Einteilung der Visierscheibe in Millimeter so winzig ist, daß es bisweilen dem Gutachten überlassen bleibt, ob man z. B. 3 oder 3,5 anmerken soll. Ich halte es in einer tabellarischen Übersicht für nicht angebracht, einen solchen Zwischenwert durch 3 + zu bezeichnen. Ich habe daher bei allen Zahlen stets den niedrigsten Ausschlag des Zeigers vermerkt, ɔ: die höchste Zahl bei der Umrechnung zu mm Hg. 3 + ist demnach als 3, 4,5 + als 5 usw. zu lesen[1]).

Wenn ich also von etwa 1100 Personen nur 6 mit Druck < 3 fand und nur 41 = 7,2% von denen mit klaren Linsen und 27 = 5,1% in Mittelzahl 6,1% von allen, wo die Tension 3 mit 5,5 betrug, sehe ich in diesen kleinen Ziffern ein Zeichen, daß man sehr vorsichtig sein muß und noch viele tausende vergleichende Messungen vorzunehmen hat, ehe man den von Schiötz als oberste Druckgrenze gegebenen Ausschlag = 3 verändern darf. Ich finde es ganz verfehlt, diese gleich bis 2 vorläufig zu erweitern, wie Oeding und Wegner es vorgeschlagen haben, obgleich weder Schiötz noch andere jedes Auge mit einem unerheblich über dieser Zahl = 25 mm Hg stehen-

[1]) Ich verweise hier auf meine frühere Anmerkung zur Tabelle III bez. der Ablesung und Umrechnung des Ausschlags des Zeigers.

dem Druck, wenn sonst keine klinischen Symptome vorliegen, als glaukomatös anzusehen behaupten wollen — um so mehr, da wir ja wissen — ich habe es selbst einmal beobachtet — daß es Glaukomfälle geben kann, bei denen die Tension mindestens doch zeitweise in dem als normal angesehenen Spatium liegt. Aber solche Augen mit Tension < 3 sind immer als glaukomverdächtig zu beobachten.

In seiner letzten Arbeit — in englischer Sprache erschienen — hebt Schiötz hervor, daß die bisher gebrauchten Kurven verbessert werden müssen. Priestley Smith hat bei seinen eingehenden Überlegungen bei der Umrechnung in mm Hg andere Mittelwerte angegeben wie die früher von Schiötz gefundenen, welche dieser richtiger als die seinigen hält. Er hat deswegen eine Reihe neuer Mittelwerte angegeben = 28,5—15,5 mm Quecksilber. Doch wiederholt er, es sei am besten, den Druck nicht in mm Hg aufzuschreiben, sondern — was man direkt abliest — in Gestalt eines Bruches, wobei das gebrauchte Gewicht in den Zähler, der Ausschlag in den Nenner kommt. Also z. B. $\frac{5,5}{3,5}$ bedeutet einen Ausschlag des Tonometerzeigers von 3,5 bei Gewicht 5,5. Da nun, wie Schiötz und Priestley Smith hervorheben, ein Tonometer nie einen bestimmten Quecksilbermanometerdruck angibt, sondern wir immer mit Durchschnittswerten rechnen müssen, wäre es sehr wünschenswert, wenn man übereinkäme, in der Literatur wenigstens, vergleichende Messungen nur mit dem Ausschlag des Tonometerzeigers, wie oben erwähnt, zu bezeichnen. Wenn ich deshalb in Tab. III und IV teilweise und in V bei allen Dekaden auch die gefundenen Mittelwerte in Quecksilberdruck zufüge, geschieht es nur des Vergleichens wegen mit anderen — besonders Cridlands — Statistiken, wo man nur Hg-Druck notiert findet.

Werfen wir nun einen Blick auf die beigefügten Tab. I und II — also die Untersuchten sowohl mit wie ohne Linsentrübungen — so springt uns folgendes sofort in die Augen: Die Tension steht in keinerlei Beziehungen zum Alter. Wir finden Ausschlag gleich sowohl 3 als 8 bei Leuten im Alter von 10 Jahren wie 80 Jahren. Dagegen können wir oft feststellen, daß Chorio-Retinitis, Cyclitis und Vitreumopazitäten von einem niedrigen Druck begleitet waren und die Befunde Straubs und Cecchettos bestätigen. Eben deswegen zeigt auch die Altersstufe 71—87$^1/_2$ Jahre eine niedrigere Tension wie die jüngeren (vgl. Tab. III und IV). Die letztgenannten Tabellen zeigen auch, daß es sich aber nur um einen dezimalen Unterschied handelt. Dasselbe zeigen auch die Tab. V und VI, wo die Druckdifferenz zwischen linken und rechten Augen vermerkt ist. Auch sieht man von den zwei letzten Tabellen, daß es sich nur um einen winzigen dezi-

malen Unterschied zwischen Augen mit und ohne Linsentrübungen handelt.

Meine Untersuchungen haben gezeigt, daß die Refraktion keine Rolle bezüglich des Druckes der normalen Augen spielt. Verschiedene Umstände haben gehindert, daß die Refraktion bei 78 sämtlicher Individuen bestimmt werden konnte. Von den restierenden waren 305 = etwa 30% Emmetropen, 68 = 6,7% waren Myopen und 568 = 55,9% Hypermetropen. Doch ist es wohl möglich, daß ein kleiner Teil der letzteren ebenso gut in der Klasse der Astigmatiker einregistriert werden sollte. Aber nur 54 = etwa 5,4% zeigten eine astigmatische Hornhautkrümmung so ausgesprochen, daß Visus $^5/_6$ nicht ohne Zylinderglas erhalten war. Man hätte zwar erwarten können, daß sowohl hochgradige Hypermetropie als auch exzessive Myopie Druckwerte, welche von den gewöhnlichen als normal angenommenen abweichen, erweisen werden. Bei einem 12jährigen Knaben mit skiaskopisch in Homatropinmydriasis bestimmte Totalhypermetropie = 11 Dioptrien und einem 36jährigen Herrn mit 12 Dioptrien Hyperopie — alles fast total manifester wie auch bei einem 45jährigen Manne mit totaler manifester Hypermetropie = 9 Dioptrien habe ich 4,5—5—4 als Ausschlag gemessen. Bei 2 exzessiven Myopen mit 16 und 18 Dioptrien betrug der Druck 4 und 5, mit Lot 5,5. Interna Oculorum aber waren normal. Wo Fundus oder Glaskörper pathologisch waren, fand sich immer bei hochgradiger Myopie niedriger Druck, meiner Ansicht nach wohl wahrscheinlicher wegen einer krankhaften — nicht immer nachweisbaren — Veränderung des Corpus ciliare als wegen einer bei diesen Augen dünneren Sclera. — Eine weitere Untersuchung über die Druckverhältnisse der hochgradigen kurzsichtigen Augen wird ihr großes Interesse haben. Bekanntlich haben jüngst Axenfeld und Salus hervorgehoben, daß Glaukom ja nicht so selten bei exzessiven Myopen zu sehen ist, und daß bei diesen Patienten der Druck oft ziemlich niedrig und auch die Exkavation der Papille wenig ausgeprägt ist.

Die hier vorliegenden Untersuchungen, welche, soweit mir aus der zugänglichen Literatur über die Messung des intraokulären Drucks ersichtlich ist, sind ebenso wie Cridlands die größten bis jetzt publizierten. Dem fast völlig kongruenten Ergebnis — vgl. Tab. V — scheint nur ein nicht geringer Wert beizumessen, wenn es gilt, die hohe klinische Bedeutung des Schiötzschen Apparats, nicht zum wenigsten auch gegenüber seinen kürzlich aufgetauchten Rivalen — dem Gradleschen und dem Mc. Leanschen Tonometer — festzustellen. Den Apparat von Gradle habe ich persönlich nicht gesehen. Nach der Beschreibung scheint es mir nur eine nicht verbesserte Modifikation des Schiötzschen zu sein. Bei einem Besuch 1920 in Manchester hatte ich die Gelegenheit

das Tonometer von Mc. Lean in Gebrauch zu sehen, indem die beiden Instrumente in der ophthalmologischen Klinik dort täglich benutzt wurden. — Die meisten Ärzte der Klinik aber zogen den Schiötzschen Apparat vor. — Es ist zweifelsohne ein schön gebautes Instrument, das vielleicht etwas leichter abzulesen ist wie das Norwegische. Aber ein nicht unwesentlicher Mangel des amerikanischen Apparats scheint mir in dem Umstand zu liegen, daß er mit seinem viel größeren konstanten Gewicht und seiner mit Bezug auf Stempel und Fußplatte vom Schiötzschen Tonometer erheblich abweichenden Konstruktion einen sehr viel stärkeren Druck als das norwegische Instrument auf das Hornhautepithel ausübt. Eine Tension von 17,5 mm Hg mit Schiötzs Tonometer entspricht 32 mm des Mc Leans. Meine oben ausgesprochenen Bedenken gegen die Zulässigkeit meiner Messungen bei älteren Personen oder hypotonischen Augen müssen in noch höherem Maße gegen das amerikanische Tonometer geltend gemacht werden. Auch wird eine Massagewirkung leichter zustande kommen und bei wiederholten Messungen werden dadurch die Resultate viel ungenauer werden als bei dem leichteren Schiötzschen Instrument.

Zusammenfassung.

Der Verfasser hat mit dem Schiötzschen Tonometer und Gewicht 5,5 den intraokulären Druck von 2186 Augen bei 1095 Individuen gemessen. Von diesen waren 1132 Augen, im Alter von 10—80 Jahren, in jeder Beziehung normal und 1054 Augen bei Personen mit 15—87$^1/_2$ Jahren zeigten mehr oder weniger ausgesprochene Linsentrübungen. — Bis an 50 Jahre waren diese Linsentrübungen nur solche, wie sie Vogt mit dem Namen Coronarkatarakt bezeichnet hat. Dieser Kranzstar ist aber nach früheren Untersuchungen des Verfassers als eine physiologische Alterserscheinung zu deuten. Bei den 655 Augen von 50—87$^1/_2$ Jahren fand sich entweder nur Coronarkatarakt allein oder dieser kombiniert mit Cataracta senilis im älteren Sinne. Von diesen zeigten 32 Veränderungen im Fundus oder Corpus vitreum.

Sämtliche Augen sind nicht nur tonometriert, sondern auch unter dem Hornhautmikroskop und dem Licht der Gullstrandschen Spaltlampe untersucht worden.

Bei 8 Personen im Alter zwischen 21 und 45 Jahren mit normalen Augen sind Serienmessungen sowohl zu verschiedenen Tageszeiten als auch über die Wirkung verschiedener Augenmedikamente vorgenommen und zwar mit folgenden Resultaten:

Holocain in 2proz. Lösung hat gewöhnlich keine nachweisbare Wirkung. Doch sieht man gar nicht so selten eine vorübergehende Fleckung des Epithels.

Homatropin in 1proz. Lösung hat bei normalen Augen keine Druckänderung zur Folge.

Cocain in 2proz. Lösung allein oder zu Homatropin gegeben, rief bei 6 der obengenannten Individuen keine Tensionsänderung hervor. Bei 2 kam es zu einer kleinen vorübergehenden Senkung des Druckes. Dagegen senkte 5% Cocain immer nach kurzer Zeit die Tension.

Pilocarpin in 2proz. und salicylsaures Eserin in $^1/_2$proz. Lösung hatte stets eine Herabsetzung des Druckes — sogar bis zu 3 Teilstrichen — des Tonometers zur Folge.

Die Tension zu verschiedenen Tageszeiten gemessen zeigte bei den normalen Augen sehr geringe Variationen. Dasselbe gilt, wenn Morphium subkutan eingespritzt wurde.

Tonometrie bei 2 in Synkope gefallenen Personen zeigte einen Ausschlag des Zeigers von 10 bzw. 14 mit Lot 5,5.

Es ergibt sich, daß die gewöhnlich als normal angenommene obere Grenze = Ausschlag des Zeigers 3 mit 5,5 g vorläufig beizubehalten ist. Dagegen muß man die untere, die jetzt etwa 6 beträgt, mindestens bei jüngeren normalen Augen bis etwa 8 oder vielleicht noch weiter ausdehnen. Findet man bei älteren eine solche „Hypotonie", so ist immer nach Veränderungen im Innern des Bulbus zu fahnden.

Die Tension steht in keinerlei Beziehung zum Alter. — Auch scheint die Refraktion — selbst exzessive Ametropie — keine Rolle zu spielen, wenn das Auge sonst gesund ist.

Die beiden Augen haben zeitweise eine beträchtliche Differenz des Druckes. Wenn man aber die Mittelzahlen einer größeren Serie der Untersuchten ausrechnet, ist der Unterschied immer nur eine Dezimale.

Die Resultate der vorliegenden Untersuchungen decken sich fast vollständig mit denen anderer Forscher, besonders denen Cridlands.

Literaturverzeichnis.

Ask, Fritz, Om Elliots Trepanation vid Glaukom. Demonstrationsbericht von Malmö Alm. Sjukhus 27. II. 1913, S. 3. — Ask, Fritz, Om Glaukomet och den sekundära Tryckstegringens operative Behandling. Alm. Svenska Läkaretidningen Nr. 51, 1914. — Axenfeld, Th., Hochgradige Myopie und Glaukom. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1920. Ref. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. **2**, 391—392. 1920. — Bull Ole Bornemann, Perimetrie. Bonn 1895, spez. S. 8 und 11. — Cecchetto, Über die Schwankungen des Augendruckes bei der Sclerochorioiditis posterior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, Nr. 8, 489. 1912. — Cridland, Bernhard, The Tonometer of Schiötz. The Ophthalmoscope. Septemberheft 1910. — Cridland, Bernhard, Tonometry. Brit. journ. of ophthalmol. 1917, S. 352 und folg. — Elliot, R. H., Sclero-corneal Trephining in

the operative Treatment of Glaucom. London 1913, spez. S. 96 untersten Abschnitt. — Elliot, R. H., The Tecnic of Sclero-corneal Trephining for Glaucoma. The Lancet 1914, S. 808—810. — Elliot, R. H., Glaucoma. London 1917, S. 33. — Elliot, R. H., Tonometric values. Brit. journ. of ophthalmol. 1919, S. 426—429. — Elschnig, A., Beiträge zur Glaukomlehre. Arch. f. Ophthalmol. 92, 237—271. 1916. — Gelder, Regine Polak van, Untersuchungen mit dem Tometer von Schiötz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1, Nr. 8, S. 592—605. 1911. — Gerhard, Franz, Hypotonia Bulbi bei intraokularem Tumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1, 348—365. 1920. — Giffo, Felix Marie, De l'hypotonie oculaire. Inaug.-Diss. Bordeaux 1920, spez. S. 15 bis 17 und 21—22. — Gilbert, W., Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophthalmol. 83, 389—474. — Gjessing, Harald G. A., Kan et akut Glaukomanfald utlöses ved Holokokain-Zinkinddrypning? Norsk Magazin for Lagevidenskaben 1915, S. 1025—1035, spez. S. 1029. — Gjessing, Harald G. A., Kliniske Linsestudier. Harald Lyches u. Co.s forlag Drammen 1920. — Gjessing, Harald G. A., Untersuchung in maximaler Mydriasis von 4768 Augen im Alter von 3 Monaten bis zu $87^1/_2$ Jahren usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 2, 233—265. 1920. — Greene, D. W., Normaler und pathologischer Blutdruck und ihre Beziehungen zum beginnenden Katarakt. Ibid. 2, 230. 1908. — Gunnufsen, Ths., Tonometrie bei Buphthalmus an einem schlafenden Patienten. Ibid. 1, 428—432. 1916. — Gunnufsen, Ths., Die operative Behandlung des primären Glaukoms. Ibid. 2, 283—349. 1916. — Gunnufsen, Ths., Klinisches und Statistisches über Ulcus serpens corneae usw. Ibid. 2, 711—722, spez. S. 720. 1912. — Heilbrun, K., Über bisher mit dem Schiötzschen Tonometer erzielte Resultate. Arch. f. Ophthalmol. 79, 252—256. — Heine, L., Über operative Glaukombehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 2, 2—11. 1920. — Hertel, E., Klinische Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendrucks von der Blutbeschaffenheit. Arch. f. Ophthalmol. 90, 309—321. — Holth, Sören, Det normale Synsorgans inddirekte Stirreblindhet. Beilageheft z. Norsk Magazin f. Laegevidenskaben 1896. Spez. S. 18—48. — Knapp, Paul, Über den Einfluß der Massage auf die Tension normaler und glaukomatöser Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1, 691—716. 1912. — Koeppe, Leonard, Die Mikroskopie des lebenden Auges. 1920 Verl. Julius Springer, bes. S. 134—135. — Meller, J., Über die Sklerekto-Iridektomie. Ibid. 2, 941—991. 1909. — Lange, O., Zur Lehre vom Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 2, 540—553. 1912, spez. S. 47—48. — Lean, William Mc, Experimental studies in intraocular pressure and tonometry. Brit. journ. of ophthalmol. 1919, S. 23—37. — Lean, William Mc. Further experimental studies in intraocular pressure. Ibid. 1919, S. 385—399. — Lundsgaard, K. K. K., Erfahrungen über Elliots Operation bei Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1, 209—228. 1915. Spez. S. 211. — Plomann, K. G., Om sklerektomi vid Glaukom. Stockholm Isac Marcus forlag 1916, spez. S. 10—11. — Oeding, Untersuchungen mit dem Schiötzschen Tonometer. Inaug.-Diss. Rostock 1910. — Rönne, Henning, Über das Gesichtsfeld beim Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1, 12—33. 1909. Bes. S. 18—25. — Salus, Robert, Die Zyklodialyse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1, 433—509. 1920. Bes. S. 472. — Schiötz, Hjalmar, Ein neues Tonometer — Tonometrie. Arch. f. Augenheilk. 1905, S. 401. — Schiötz, Hjalmar, Et nyt tonometer. Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1905, S. 597—622. — Schiötz, Hjalmar, Et nyt tonometer. Ibid. 1908, S. 874—884. — Schiötz, Hjalmar, Om glaukom. Norsk med. Revue 1910, S. 177—193, bes. S. 91—93. — Schiötz, Hjalmar, Tonometry. Brit. journ. of ophthalmol. 1920, S. 201—249. Ref. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 2, 604—605. 1920. — Seidel, Erik, Beiträge zur Frühdiagnose des Glaukoms. Arch. f. Ophthalmol. 88, 102—158, bes. Tafel V, Fig. 9, Tafel VI,

Fig. 12, Tafel VIII, Fig. 21—22, Tafel X, Fig. 28. — Smith, Priestley, On the pathology and treatment of glaucoma. London 1891, bes. S. 4—15. — Smith, Priestley, On the limitations of the tonometer. Ophthalmic. rev. 1915, S. 65—86. — Smith, Priestley, On tonometric values. Brit. journ. of ophthalmol. 1919, S. 293—300. — Stock, W., Über die mit dem Tonometer von Schiötz gewonnenen Resultate. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910, Beilegeheft S. 124—149, spez. S. 127. — Straub, M., Über Hyalitis und Cyclitis. Arch. f. Ophthalmol. 86, 1—68, bes. S. 55. — Toezyski, Franz, Über die mit dem Schiötzschen Tonometer gewonnenen Untersuchungsresultate. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1, 727—739. 1912. — Wegner, Ein weiterer Beitrag zur Tonometrie. Arch. f. Ophthalmol. 69, 290. Zitiert nach Nagel-Michels Jahresbericht 1911, S. 113. — Wessely, Carl, Beiträge zur Lehre vom Augendruck. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1912. — Wessely, Carl, Die Kurve des Augendrucks. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 596. — Wessely, Carl, Zur Wirkungsweise des Eserins. Zeitschr. f. Augenheilk. 1913, S. 303. Zit. nach Nagel-Michels Jahresbericht 1913, S. 122.

Zur Ätiologie der transitorischen Hypermetropie bei Diabetes mellitus.

Von

Dr. Sigurd Hagen,
Kristiania.

Eine vorübergehende Abnahme der Refraktion ist, soweit aus der Literatur ersichtlich, bisher nur bei Patienten, die an Diabetes mellitus leiden, beobachtet worden. Deshalb haben auch keine Zweifel darüber gewaltet, daß zwischen der Zuckerkrankheit und der transitorischen Hypermetropie direkte ursächliche Beziehungen beständen. Die zunächst liegende Erklärung der Entstehung der Hypermetropie wäre sodann in einer pathologischen Zuckeranhäufung in Kammerwasser und Corpus vitreum zu suchen, wobei der Brechungsindex dieser beiden Medien zunehmen und somit die Refraktion des Auges abnehmen müsse.

Indes haben namentlich die von Lundsgaard[8]) vorgenommenen Untersuchungen dargetan, daß die transitorische Hypermetropie in keinerlei Beziehungen zum Zuckergehalt weder des Harns noch des Blutes stehe. In einem Falle, wo Lundsgaard den Zuckergehalt des Bluts untersuchte, war derselbe sogar am höchsten zu einer Zeit, als die Hypermetropie im Abnehmen war. Ask*) hat bei experimenteller Glykosurie Bestimmungen des Zuckergehalts des Kammerwassers vorgenommen und dabei gefunden, daß derselbe parallel laufe mit dem Blutzuckergehalt. Im Falle Lundsgaards war der höchst befundene Wert des Blutzuckergehalts 0,217%. Nach Höst[13]) soll die Blutzuckermenge in nicht behandelten Fällen von Diabetes bis auf 0,4% steigen können. Gesellen sich zu dem Zustande Nierenleiden, Anurie oder Koma, kann die Blutzuckermenge in seltenen Fällen bis auf 1% oder noch etwas höher kommen. So berichtet z. B. Höst einen Fall von Coma diabeticum, wo eine Blutzuckermenge von 1,28% festgestellt wurde.

Untersucht man nun, welchen Einfluß eine entsprechende Zuckerkonzentration des Kammerwassers auf den Brechungsindex desselben haben müsse, kommt man zu folgenden Werten:

Brechungsindex des normalen Kammerwassers [Menschenauge nach Löwenstein[14])]	1,3353
Glucoselösung 0,5% (mit 0,9% NaCl)	1,3354
Glucoselösung 1,3% (mit 0,9% NaCl)	1,3363

*) Ref. nach Enroth[12]).

Die Erhöhung des Brechungsindex ist also selbst bei diesen höchsten Konzentrationen so unbedeutend, daß derselbe für die Refraktion des Auges keinerlei Rolle spielen kann.

Eine höhere Zuckerkonzentration des Kammerwassers und Glaskörpers ist bei der transitorischen Hypermetropie undenkbar, da die Linse dann sehr bald getrübt werden würde. Bringt man eine frische, klare Linse (in unversehrter Kapsel) in eine 5 proz. Traubenzuckerlösung, macht man die Erfahrung, daß dieselbe nach wenigen Minuten grauweiß und undurchsichtig wird. Und selbst bei einer 5 proz. Traubenzuckerlösung liegt der Brechungsindex nicht höher als 1,342. Hess*) zufolge muß der Brechungsindex bis auf 1,42 steigen, um eine Hypermetropie von 6 D zu erzeugen.

Hieraus ist zu ersehen, daß die Annahme einer Zuckeranhäufung in der intraokularen Flüssigkeit als Erreger der transitorischen Hypermetropie vollständig ausgeschlossen ist.

Von einer Schrumpfung des Bulbus oder einer Formveränderung der Cornea kann ebenfalls nicht die Rede sein, da Lundsgaard nachgewiesen hat, daß bei diesem Zustand die normale Tension des Auges und der Krümmungsradius der Hornhaut ganz unverändert bleiben.

Aller Wahrscheinlichkeit nach rührt die Hypermetropie von Veränderungen der Linse her. Wölfflin[9]), Grönholm[11]) und Enroth[12]) machen geltend, daß diese Linsenveränderungen in einem erhöhten Brechungsindex der Corticalis beständen, so daß die totale Brechung der Linse verringert werde. Lundsgaard ist der Ansicht, daß die Ursache in einer verminderten Krümmung der Vorderfläche der Linse gesucht werden müsse.

Wie dem auch sei, so herrscht über das Entstehen dieser Linsenveränderungen jedenfalls völlige Unkenntnis. Da das Leiden nur bei Diabetespatienten auftritt, sind alle dahin einig, daß es eine Folge der Diabetes des Patienten sei, also ebenso wie die andern bekannten diabetischen Augenleiden, eine Komplikation dieser Krankheit. Bisher fehlt es jedoch noch an jedem wissenschaftlichen Beweis für das Vorhandensein direkter ursächlicher Beziehungen zwischen Diabetes und der transitorischen Hypermetropie.

Nun gibt es aber einen bisher nicht beachteten Umstand beim Entstehen der transitorischen Hypermetropie, der meiner Ansicht nach der Vermutung Raum geben könne, daß dieser Zustand sich in ätiologischer Beziehung von den andern diabetischen Gesichtsstörungen unterscheide.

Die transitorische Hypermetropie tritt niemals bei noch nicht behandelter Diabetes auf, sondern immer erst, nachdem der Patient die Diätkur begonnen hat.

*) Ref. nach Enroth[12]).

Während die andern diabetischen Gesichtsstörungen, z. B. Katarakt, Retinitis, retrobulbäre Neuritis, Akkommodationslähmung, transitorische Myopie, dem Augenarzt als dem ersten, an den sich der Patient wendet, Gelegenheit geben, die Diagnose Diabetes zuerst zu stellen, so hat dies noch niemals mit Bezug auf die transitorische Hypermetropie stattgefunden, weil sich dies Augenleiden erst einstellt, nachdem der Patient der Behandlung für Diabetes unterzogen worden ist.

Durchforscht man mit diesem Umstand vor Augen, die bisher veröffentlichten Fälle, wird man in keinem einzigen nachweisen können, daß die transitorische Hypermetropie vor Einsetzen der Diätbehandlung begonnen hat.

Horner[1]) gibt in seinem Falle keinen bestimmten Zeitpunkt für den Anfang der Diabetesbehandlung an. Aber der Krankengeschichte läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit entnehmen, daß die Hypermetropie erst entstand, nachdem der Patient unter Behandlung gekommen war.

De Wecker und Landolt[2]) erwähnen nichts mit Bezug auf diesen Umstand.

Sourdille[3]). In Nagels Bericht steht über den Zeitpunkt des Anfangs der Behandlung nichts erwähnt.

Alexander[4]). Bei einem 57jährigen Mann, der über Nebelsehen klagte, fand er Myopie von 1 D. Die Harnuntersuchung ergab Zuckergehalt und dem Mann wurde Diät verordnet. 8 Tage darauf war der Harn zuckerfrei und die Myopie verschwunden. Nach abermals 5 Tagen stellte sich wiederum schlechtes Sehvermögen ein, und es zeigte sich nun, daß eine Hypermetropie von 1,75 D entstanden war.

Bei Gallus[5]) finden sich mit Bezug auf diesen Umstand nur unbestimmte Angaben.

Lichtenstein[6]) hat einen Fall vollkommener Akkommodationslähmung bei einem 17jährigen Diabetespatienten mitgeteilt. Refraktion beiderseits + 1,5 D. Die Harnuntersuchung ergab reichlichen Zuckergehalt. Der Patient wurde zur Behandlung seines Grundleidens an die innere Poliklinik gewiesen. Am nächsten Tage wurde eine Hypermetropie von 2,5 D gefunden. 5 Tage später eine Hypermetropie von 3,5 D.

Knapp[7]).

Fall Nr. 1. Die Krankengeschichte läßt klar erkennen, daß die Hypermetropie erst auftrat, nachdem der Patient der Diabetes wegen unter Behandlung kam; doch fehlen die genauen Zeitangaben.

Fall Nr. 2. Wurde von dem behandelnden Arzt wegen einer plötzlich auftretenden Gesichtsstörung ophthalmologischer Untersuchung überwiesen. Patient hatte einige Wochen lang an schwerer Diabetes gelitten.

Lundsgaard[8]).

Fall Nr. 1. 8 Tage nach der Verordnung strenger Diabetesdiät stellte sich Nebelsehen ein, Naharbeit unmöglich; der Zuckergehalt des Harns hatte nunmehr erheblich abgenommen.

Fall Nr. 2. 9 Tage nach der Ankunft im Krankenhaus, wo die Patientin wegen Diabetes aufgenommen war, merkte sie, daß sie mit ihrer Brille, die ihr vorher vorzüglich paßte, nicht lesen konnte. Doch hatte sie schon bei der Aufnahme über Nebelsehen geklagt, das vor 3 Wochen begonnen hätte. Diabetes wurde eine Woche vor der Aufnahme festgestellt.

Fall Nr. 3. Patientin merkte an einem bestimmten Abend, daß sie mit ihrer Brille nicht lesen konnte. Sie hatte längere Zeit hindurch keine Diät gehalten, hatte aber am Tage vorher abermals damit begonnen.

Fall Nr. 4. Wurde Diabetes halber im Spital aufgenommen. 8 Tage darauf klagte sie über plötzliches Nebelsehen. Früher zu wiederholten Malen ähnliche Anfälle. Es wurde eine Hypermetropie von 2,5 D nachgewiesen.

Wölfflin[9]). Diabetessymptome seit Januar. Die Krankheit wurde Anfang April diagnostiziert und dem Patienten Diät verordnet. Anfang Mai plötzliche Sehschwäche in die Ferne und Nähe, nachdem bereits eine ganz leichte Abnahme der Sehschärfe für die Ferne schon seit Neujahr aufgetreten sei.

Rönne[10]). 9 (11?) Tage, nachdem die Patientin wegen Diabetes (8% Zucker im Harn) strenge Diät gehalten, merkte sie plötzlich eines Morgens erhebliche Sehschwäche in die Ferne und Nähe. Der Zuckergehalt des Harns hatte da stark abgenommen.

Grönholm[11]).

Fall Nr. 1. Die Sehschärfe hat in den letzten 10 Tagen abgenommen, kann mit der Brille nicht lesen. Begann vor 10 Tagen eine Diätkur wegen Diabetes.

Fall Nr. 2. Seit 6 Wochen Diabeteserscheinungen, die Krankheit (8% Zucker im Harn) wurde vor 2 Wochen festgestellt und dem Patienten Diät verordnet. Vor 2 Wochen plötzliche Sehschwäche.

Enroth[12]).

Fall Nr. 1. Am Tage nach der Aufnahme im Spital merkte der Patient, daß er zum Lesen nicht sehen konnte, was er am Tage vorher ohne Mühe hatte tun können.

Fall Nr. 2. Diabetes (6% Zucker im Harn) wurde vor 3 Wochen diagnostiziert. Vor etwa einer Woche konnte der Patient eines Morgens seine Zeitung nicht lesen, was er am Tage vorher mühelos hatte tun können.

Fall Nr. 3. Eine Woche vor der Aufnahme im Krankenhaus wurde Zucker im Harn festgestellt. Seit etwa dieser Zeit war das Sehvermögen des Patienten in die Ferne schlechter geworden, doch machte ihm das Lesen keine Mühe. 3 Tage nach der Ankunft fiel ihm das Lesen schwer, am nächsten Morgen konnte er nur den groberen Druck der Zeitung erkennen, am Abend desselben Tages auch diesen nicht.

Es stellt sich also heraus, daß nicht ein einziger der veröffentlichten Fälle transitorischer Hypermetropie bei noch nicht behandelter Diabetes beobachtet worden ist.

Bei den Autoren (Alexander, Lundsgaard, Rönne), die für den Beginn der Diätkur und das Auftreten der Hypermetropie genaue Zeitangaben gemacht haben, finden wir, daß die Hypermetropie sich gewöhnlich mehrere — 3—13 — Tage nach Anfang der Diätkur bemerkbar macht. In einigen Fällen tritt sie schon am Tage nach Beginn der Behandlung auf (Lundsgaards Fall Nr. 3, Lichtenstein, Enroths Fall Nr. 1 und wahrscheinlich auch Grönholms 2 Fälle).

In Lundsgaards Fall Nr. 2 hatte die Patientin vor Feststellung der Diabetes Nebelsehen gehabt. Aber auch sie gab an, daß sie an einem bestimmten Tage, 9 Tage nach der Ankunft im Krankenhause, mit ihrer Brille nicht mehr lesen konnte, was sie doch vorher ohne Mühe hatte tun können.

Alexanders Fall bietet besonderes Interesse, da dieser Patient vor Feststellung seiner Diabetes mit der Klage über Nebelsehen zum Augenarzt gekommen war. Es zeigte sich, daß das Nebelsehen von einer transitorischen Myopie herrührte, die aber gleichzeitig mit dem Zucker im Harn wieder verschwand. Einige Tage später stellte sich während der verordneten Diätkur, obwohl der Harn zuckerfrei war und blieb, eine transitorische Hypermetropie ein. Die gutartige Glykosurie des Patienten kam zu vollständiger Heilung.

Genau dasselbe Verhalten wie in den hier berichteten Krankengeschichten finde ich auch bei 4, binnen eines kurzen Zeitraums in meiner Privatpraxis beobachteten Fällen. Die Patienten waren mir alle von Dr. P. W. K. Böckman, der sie wegen Diabetes behandelte, überwiesen worden.

I.

50jährige Frau, die ich am 14. VIII. 1919 zum erstenmal sah. Sie war vor $2^1/_2$ Jahren von einem Augenarzt untersucht worden, der feststellte, daß sie auf dem einen Auge so kurzsichtig war, daß sie keine Lesebrille benötigte. Vor 14 Tagen wurde ihr wegen Diabetes Diät verordnet. Der Zuckergehalt war da $8^1/_2\%$. Unmittelbar bevor sie ihre Diät begann, ist sie, ihrer Angabe gemäß, kurzsichtiger denn je gewesen. Vor einer Woche, also eine Woche, nachdem sie mit der Diät angefangen und der Zuckergehalt gleichzeitig erheblich abgenommen hatte, trat plötzlich eine derartige Weitsichtigkeit ein, daß sie zum Lesen nicht sehen konnte.

Meine Untersuchung ergab eine Hypermetropie von 1,5 D des linken Auges und von 3 D des rechten Auges. V war bei dieser Korrektion auf beiden Augen $^5/_5$. Mit + 3,5 für das linke Auge und + 5 für das rechte Auge konnte sie die kleinste Leseprobe lesen und erhielt dementsprechende Gläser. Die Untersuchung zeigte sonst nichts Abnormes.

Am 28. X. 1920 (mithin 1 Jahr nach der ersten Untersuchung) bot sich mir die Gelegenheit, sie von neuem zu untersuchen. Sie erzählte, sie habe die Gläser etwa $1^1/_2$ Monate lang gebraucht, als sie merkte, daß dies überflüssig wurde, und seitdem habe sie ohne Gläser lesen können. Bei der nunmehrigen Untersuchung ergab sich mit Bezug auf das linke Auge eine Myopie von 2,5 D, $V = {^5/_5}$, auf dem rechten Auge eine Myopie von 0,5 D, $V = {^5/_5}$. Liest die kleinste Leseprobe ohne Gläser. Die Refraktion in Homatropinmydriasis unverändert.

II.

63jährige Frau, die ich zum erstenmal am 17. X. 1919 untersuchte. Als sie ihrer Zuckerkrankheit wegen am 4. X. 1919 unter Behandlung kam, zeigten sich 7,6% Zucker im Harn. 2 Tage vor meiner Untersuchung betrug der Zuckergehalt 0,6%. Vor einer Woche spürte sie ein Abnehmen der Sehschärfe in der Nähe, so daß sie mit ihrer Brille (+ 2) nicht mehr lesen konnte. Die Untersuchung ergab eine Hypermetropie von 2,5 D des linken Auges, $V < {^5/_6}$, und eine Hypermetropie des rechten Auges von 3 D, $V < {^5/_6}$. Mit + 5,5 für das linke und + 6 für das rechte Auge liest sie die feinste Leseprobe.

2 Monate später (19. XII.) zeigte das linke Auge Emmetropie, $V < {^5/_5}$, das rechte Auge Hypermetropie vo 1 D, $V < {^5/_5}$.

Nach abermals einem Monat war die Refraktion unverändert.

III.

48 jährige Frau, die mich am 7. II. 1920 aufsuchte, war seit dem 22. I. 1920 wegen Diabetes behandelt worden. Der Zuckergehalt des Harns war, als sie die Diätkur anfing, 9,1%. Als sie eine Woche lang die Diät eingehalten hatte, stellte sich plötzlich ein Abnehmen der Sehschärfe ein, so daß sie mit ihrer Brille (+ 2), die sie vor 3 Monaten angeschafft hatte, zum Lesen nicht mehr sehen konnte. Am 4. II. Zuckergehalt des Harns 4,5%, am 7. II. 2,2%. Die Untersuchung ergab eine Hypermetropie beider Augen von 1,5 D, V = $^5/_5$. Mit + 3,5 kann sie die feinste Leseprobe lesen. Die Akkommodationsbreite entspricht ihrem Alter.

Eine Nachuntersuchung dieser Patientin habe ich ihres schlechten Allgemeinzustandes wegen nicht vornehmen können. Aber trotzdem muß ich den Fall als eine sichere Hypermetropie ansehen, da sich die plötzliche Herabsetzung des Sehvermögens in keiner anderen Weise erklären läßt. Zudem teilte mir Dr. Böckman mit, daß sie ihm am 16. III. berichtet habe, sie könne nun ebensogut wie früher sehen. Von Mitte Februar an war der Harn mehrere Monate lang zuckerfrei.

IV.

26 jährige Frau, die mir am 27. XI. 1920 zur Untersuchung überwiesen wurde. Seit dem Sommer 1920 Diabetessymptome, am 19. XI. 1920 wurde die Krankheit diagnostiziert, worauf ihr sofort Diät verordnet wurde. Sie gibt an, daß sie während der beiden letzten Monate, und zwar am stärksten morgens Nebelsehen in die Ferne gespürt habe, daß sie aber ohne Mühe haben lesen und nähen können. Seit dem 22. XI. (oder 23. XI.?) abends ist es ihr nicht möglich gewesen zu lesen oder zu nähen. Als sie mit ihrer Diätkur anfing, sei „eine Menge" Zucker im Harn gewesen, heute $^1/_4$%.

Bei der Untersuchung wird auf dem linken Auge eine Hypermetropie von 2.5 D, V = $^5/_5$, auf dem rechten Auge von 2 D, V = $^5/_5$ festgestellt.

In Homatropinmydriasis eine Hypermetropie beider Augen von 3,5 D, V = $^5/_5$.

Es ist vielleicht eine geringe Akkommodationsparese vorhanden (Akkommodationsbreite 5,5 D, wenn man die in Homatropinmydriasis nachzuweisende Hypermetropie mit einrechnet. Falls noch etwas latente Hypermetropie da ist, würde die Akkommodation also normal sein.)

Leider ist mir eine erneute Untersuchung dieser Patientin ebenfalls versagt geblieben, doch hat sie einer brieflichen Mitteilung zufolge, schon ein paar Tage nach der Untersuchung die größeren Zeitungsüberschriften wieder ohne Brille lesen können. Nach 8 Tagen habe sie große Handschriften in weitem Abstand lesen. und nach 14 Tagen die Brille ganz beiseite legen können. Seitdem habe sie mühelos feine Schrift gelesen und auch bei Lampenlicht mit Leichtigkeit feine Stickereien ausgeführt.

Es kann also auch in diesem Falle mit Bezug auf die Diagnose transitorische Hypermetropie kein Zweifel bestehen.

In allen diesen 4 Fällen also trat die Hypermetropie zweifelsohne erst in die Erscheinung, nachdem die Diätkur ihren Anfang genommen und der Zuckergehalt des Harns im starken Abnehmen war. In 2 Fällen (Fall Nr. 1 und 4) scheint vor Feststellung des Diabetes eine transitorische Myopie vorhanden gewesen zu sein. In den 3 ersten Fällen machte sich die Gesichtsstörung bemerkbar eine Woche nach Beginn der Diätkur und hielt $1^1/_2$ bis 2 Monate lang, d. h. lange Zeit nachdem der Harn zuckerfrei geworden war, an. Im letzten Falle zeigte sich die

Hypermetropie 3 (4) Tage nach Beginn der Diätkur und dauerte 3 Wochen lang.

Neben den obenerwähnten 4 Fällen hatte ich Gelegenheit 2 Fälle in der Poliklinik des Reichshospitals zu Kristiania zu sehen. Daß mir die Veröffentlichung dieser beiden Fälle gestattet ist, habe ich dem Vorsteher der Poliklinik, Herrn Professor Hj. Schiötz zu danken.

Der eine Fall, der im Oktober 1920 von Dr. I. Schiötz beobachtet wurde, zeigte mit Bezug auf den Zeitpunkt des Entstehens der Hypermetropie dasselbe Verhalten:

Die Patientin, ein 18jähriges Mädchen, klagte darüber, daß sie einige — doch konnte sie nicht genau angeben wie viele — Tage, nachdem sie eine Diätkur für Diabetes begonnen, Nebelsehen verspürt habe.

Die Untersuchung, 14 Tage nach Beginn der Diätkur, ergab in Mydriasis eine Hypermetropie beider Augen von 4,5—5 D und eine leichte Akkommodationsparese. Zu dieser Zeit war der Harn zuckerfrei.

Etwa einen Monat, nachdem sie angefangen hatte, Diät zu halten, konnte sie wieder ebensogut wie früher sehen, und es wurde nun in Mydriasis eine Hypermetropie von 1 D festgestellt.

Der zweite Fall aus der Poliklinik des Reichshospitals betraf eine 31jährige Frau, die ich zum erstenmal am 10. III. 1917 untersuchte.

Im Februar 1917 wurde ihr eine Diätkur für Diabetes verordnet. Sie hatte seit dem Herbst 1916 Nebel vor den Augen gehabt, aber erst in letzter Zeit hatte die Sehkraft so abgenommen, daß sie zum Lesen nicht sehen konnte. Bei der Untersuchung fand sich auf beiden Augen eine Hypermetropie von 4 D, $V = {}^{5}/_{5}$. Akkommodation normal. Der Zuckergehalt des Harns war zu dieser Zeit 1,5%.

Einen Monat später (14. IV.) kam sie wiederum zur Untersuchung, und nun fand man Emmetropie auf beiden Augen, $V = {}^{5}/_{5}$. Liest die feinste Leseprobe ohne Gläser.

Auch nicht in diesem Falle ist es wahrscheinlich, daß das Nebelsehen, welches Patientin ihrer Angabe nach vor der Diabetesbehandlung gemerkt hatte, von einer Hypermetropie hergerührt habe, da ihre Augen zum Lesen nämlich erst später versagten. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat es sich, so wie in dem Falle Alexanders und den obenerwähnten Fällen meiner Privatpraxis, um eine transitorische Myopie gehandelt.

Nach der Prüfung meiner 6 Fälle und aller der in der Literatur bekannten Fälle transitorischer Hypermetropie komme ich zu dem Ergebnis, daß es bei objektiver Untersuchung in keinem einzigen Falle dargetan ist, daß die Hypermetropie in Erscheinung getreten sei, bevor der Patient seiner Diabetes wegen unter Behandlung gekommen war.

Die Hypermetropie tritt auf, nachdem der Patient die Diätkur begonnen, und zwar meist so lange nachher, daß der Zuckergehalt des Harns stark im Abnehmen oder sogar schon ganz verschwunden ist. Sie zeigt sich sowohl bei den schweren Formen von Diabetes wie auch bei den durchaus gutartigen Fällen von Glykosurie. Aber allen Fällen gemeinsam ist, daß der Patient die Diabetesdiät bereits einhält.

Verhält es sich in der Tat so, daß dies Leiden, im Gegensatz zu andern diabetischen Gesichtsstörungen, niemals bei noch nicht behandelter Diabetes auftritt, läge die Schlußfolgerung nahe, daß die transitorische Hypermetropie keine echte Komplikation der Diabetes sei, sondern daß die Diabetesbehandlung, die Diät, ein ätiologisches Moment von hohem Belang für die Entwicklung der Hypermetropie sei.

Literaturverzeichnis.

[1]) Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873, S. 488. — [2]) De Wecker und Landolt, Traité complet d'ophth. **3**, 388. 1887. — [3]) Sourdille, Clin. d'ophth. 1900, Ref. Nagel. — [4]) Alexander, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **41**, 108. 1903. — [5]) Gallus, Zeitschr. f. Augenheilk. **15**, 319. 1906. — [6]) Lichtenstein, Zeitschr. f. Augenheilk. **16**, 330. 1906. — [7]) Knapp, Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, 420. 1909. — [8]) Lundsgaard, Zeitschr. f. Augenheilk. **18**, 156. 1907; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48**, 38. 1910; Ibid. **63**, 356. 1919. — [9]) Wöllflin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, 426. 1911. — [10]) Rönne, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **54**, 207. 1915. — [11]) Grönholm, Finska Läkaressällskapets Handlingar 1918. (Schwedisch.) — [12]) Enroth, Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1918. Ibid. 1920. — [13]) Höst, Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1920. (Norwegisch.) — [14]) Löwenstein, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 658. 1920.

(Aus dem Institut für experimentelle Pathologie [Prof. H. Pfeiffer] und der Augenklinik in Innsbruck [Prof. R. Seefelder].)

Das biologische Verhalten des Serums Altersstarkranker zum Linseneiweiß refraktometrisch untersucht in Anlehnung an die Mikro-Abderhalden-Reaktion.

Von

Dr. **Heinrich Schoeppe**,

Assistent der Augenklinik.

Die auf den Untersuchungen Hermann Pfeifers[1]) und E. Abderhaldens[2]) beruhende Lehre von der Spezifität immunisatorisch gegen Eiweiß gebildeter Fermente und die Verfahren zu ihrem Nachweis mußten, wie in andern Fachgebieten der Medizin auch in der Augenheilkunde, befruchtend wirken, und so verfügen wir in unserer Literatur über ein ziemlich stattliche Anzahl einschlägiger Arbeiten, die mit Hilfe des Dialysierverfahrens oder der „optischen Methode" Fragen der Augenheilkunde zu lösen suchen.

Schon Abderhalden weist im Jahre 1914 in der 4. Auflage seiner „Abwehrfermente"[3]) in dem Kapitel „Welche Wege stehen uns außer den genannten Methoden noch offen, um die Wirkung der blutfremden Fermente zu studieren?" darauf hin, daß als optisches Verfahren uns neben der Polarisationsmethode noch die Bestimmung des Brechungsindex des Serums vor und nach Einwirkung auf ein Substrat zur Verfügung steht.

Die Verwendung des Flüssigkeitsinterferometers durch P. Hirsch[4]), sowie die Mikro-Abderhalden-Reaktion Pregls und de Crinis'[5]), beruht nun auf der Bestimmung des Brechungsindex des Serums, letztere auf der Bestimmung vor und nach der Bebrütung mit Trockenorgan durch das Zeißsche Eintauchrefraktometer mit Hilfsprisma, wodurch es ermöglicht wurde, schon mit kleinsten Serummengen auszukommen.

Die Arbeiten E. v. Hippels, Hegeners, Römer-Gebbs u. a., welche mit den Abderhaldenschen Methoden Fragen der Augenheilkunde angingen, einerseits und die Anregung H. Pfeiffers andererseits, der uns mit der Einfachheit und Genauigkeit des Preglschen Verfahrens vertraut machte, veranlaßten uns, diese Methode auch in unserer Fachwissenschaft zu verwenden.

Vorläufig beschränkten wir uns darauf, bereits bekanntgegebene, durch die Abderhaldenschen Methoden gefundene Ergebnisse mit diesem neuen Verfahren nachzuprüfen.

Als erste Frage beschäftigte uns die Untersuchung der Sera Starkranker. Wir begannen mit dem Altersstar und prüften als erstes das Verhalten des Serums Altersstarkranker zum Linseneiweiß.

Bevor wir auf die Ergebnisse unserer vorläufigen Untersuchungen eingehen, wollen wir über die Gewinnung des Trockenorgans und die Methode, wie sie derzeit im Institute für experimentelle Pathologie H. Pfeiffers in Innsbruck geübt wird, berichten.

Die durch Starausziehung gewonnenen und im Exsiccator getrockneten Linsen*) werden im Achatmörser feinst zerrieben, wiederholt in destilliertem Wasser gewaschen, um noch vorhandene Blutreste durch Hämolyse zu entfernen, und wiederholt zentrifugiert. Der so gewonnene Rückstand wird mit der gleichen Menge Kochsalz gut verrieben, dann durch wiederholtes Zentrifugieren mit destilliertem Wasser vom Kochsalz wieder befreit. Der neuerliche Rückstand wird nun wiederholt mit destilliertem Wasser aufgekocht, zentrifugiert und schließlich mit Alkohol, Alkohol-Äther und Äther auf der Nutsche behandelt, um die Lipoide zu entfernen. Nun wird nochmals mit destilliertem Wasser aufgekocht und endlich mit Alkohol, Alkohol-Äther und Äther getrocknet. Wir folgten dabei den Angaben Pregls und de Crinis[6]), benutzten aber Zentrifuge und Nutsche, um möglichst quantitativ zu arbeiten und so das Material auszunützen. Die Tauglichkeit der Trockenlinse wurde, da mit dem Material gespart werden und daher von der Ninhydrinprobe Abstand genommen werden mußte, durch Bestimmung des Brechungsindex von destilliertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung vor und nach der Bebrütung mit dem so gewonnenen Organeiweiß wiederholt geprüft. Der Brechungsindex veränderte sich nicht oder bewegte sich innerhalb der Fehlergrenzen, ein Beweis für die Tauglichkeit des Präparates.

Das Verfahren des Mikro-Abderhalden geben Pregl und de Crinis[5]) wie folgt an:

Wir geben in ein kleines Gläschen mit einem Durchmesser von 4—6 mm und einer Länge von 30—40 mm nach dem Augenmaß mit der Messerspitze eine kleine Menge, etwa 0,01 des betreffenden Trockenorganes, füllen das Gläschen mit kochender 0,86 proz. Kochsalzlösung und lassen es dann etwa eine Stunde stehen. Durch die kochende Kochsalzlösung werden auch Keime getötet, die den Versuch stören könnten. Die über den nun vollständig gequollenen Organprotein stehende Kochsalzlösung wird mit einer feinen Pipette und schließlich mit einer Glascapillare möglichst vollständig abgesaugt. Nun läßt man 3—4 Tropfen Serum aus einer frisch gezogenen Glascapillare in das Gläschen einfließen, verschließt es luftdicht und schwenkt gut um, damit sich die allenthalben noch anhaftenden geringen Reste der Kochsalzlösung mit dem zugesetzten Serum gut mengen. Nach 5—10 Minuten zentrifugiert man und entnimmt mit einer neugezogenen Glascapillare ein Tröpfchen, bringt es auf das Hilfsprisma und bestimmt den Brechungsindex. Nach 24stündigem Stehenlassen bei Zimmertemperatur — die Anwendung des Brutschrankes ist durchaus nicht erforderlich — erfolgt die zweite Bestimmung wieder nach Anwendung der Zentrifuge, um dem Gläschen einen klaren Tropfen leicht entnehmen zu können. — Ein Parallelversuch mit inaktiviertem Serum wird gleichzeitig durchgeführt.

---

*) Von dem Grundsatz ausgehend, womöglich artgleiches Eiweiß bei den Versuchen zu verwenden, zogen wir es vor, durch Extraktion gewonnene Linsen zur Herstellung des Trockenorganes zu benützen trotz gewisser, derzeit noch ungeklärter Bedenken, die auch Römer-Gebb vorbringen und trotz der widersprechenden unverwendbaren Ergebnisse dieser beiden Autoren mit so gewonnenem Material.

In Anlehnung an diese Methode wurden unsere Untersuchungen in der im Innsbrucker Institut für experimentelle Pathologie derzeit geübten Weise durchgeführt, wobei der Unterschied im Arbeiten mit genau abgewogenen bzw. abgemessenen Organ- und Serummengen und in einem halbstündigen Warten nach dem Zusammenbringen von Trockenorgan und Serum vor der ersten Ablesung bestand. Für die im folgenden mitgeteilten Untersuchungsreihen hat ersteres keine Bedeutung, doch standen uns bei den einfachen Versuchsreihen genügende serummengen zur Verfügung, so daß wir dieser Übung auch mit Rück-Sicht auf spätere Versuche der Einheitlichkeit halber gerecht werden konnten. Das halbstündige Warten hat seinen Grund in der Absicht, eine möglichst innige Vermischung der nach dem Absaugen noch verbleibenden Kochsalzlösung mit dem Serum zu erzielen, da ja ein nachweisbarer Abbau in dieser Zeit bei Zimmertemperatur nicht stattfinden kann.

Was die Handhabung des Eintauchrefraktometers mit Hilfsprisma anbelangt, verweisen wir auf die von der Firma C. Zeiß gegebenen Gebrauchsanweisungen.

In der Literatur über das biologische Verhalten des Linseneiweiß zum Serum Altersstarkranker, untersucht mit den Abderhaldenschen Methoden, stehen sich die Feststellungen Römer-Gebbs und E.v.Hippel-Abderhaldens gegenüber. Ohne auf die Untersuchungen Römer-Gebbs[7]), die noch manche der Lösung harrende interessante Frage aufwerfen, näher einzugehen, verweisen wir auf die Feststellung Gebbs[8]) am Heidelberger Kongreß 1913, die kurz dahin zusammen zu fassen wäre: Während die Untersuchungen mit dem Dialysierverfahren auch bei einer von 1,5 auf 1 ccm verringerten Serummenge sowohl bei normalen, wie bei Kataraktösen mit präpariertem Linseneiweiß fast regelmäßig positive Ninhydrinreaktion ergaben, sich also kein Unterschied nachweisen ließ, konnte mit Hilfe der „optischen Methode" festgestellt werden, daß im Serum Starkranker Substanzen kreisen, die gegenüber dem spezifischen Linsenpepton eine abbauende Wirkung dokumentieren und daß es sich um fermentartige Substanzen handelt, da durch die Inaktivierung des Serums diese Wirkung erlischt. — Damit sei zum ersten Male ein Unterschied im biologischen Verhalten des Blutserums zum Linseneiweiß und seinen Bausteinen zwichen Starkranken und Nichtstarkranken festgestellt worden.

E. v. Hippel, der schon am Heidelberger Kongreß[9]) auf Grund einiger weniger Untersuchungen diesem Berichte zweifelnd gegenüberstand, legte nun in seiner Arbeit [10]), [11]), welche sich die Nachuntersuchungen der Römer-Gebbschen Ergebnisse zur Aufgabe machte, fest, daß weder durch das von ihm in 28 Versuchen ausgeführte Dialy-

sierverfahren, noch durch die bei den gleichen Fällen von Abderhalden durchgeführte „optische Methode“ die Angaben Gebbs bestätigt werden konnten. In der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle konnte kein Abbau festgestellt werden, die „negative Reaktion“ war die Regel. v. Hippel weist daher die Feststellung Gebbs als nicht zu Recht bestehend zurück.

Für uns ergab sich nun aus diesen widersprechenden Ergebnissen die Veranlassung zur Nachuntersuchung, um so mehr als uns eine neue Methode, die in dieser Frage und in der Augenheilkunde überhaupt bisher noch nicht verwendet worden zu sein scheint, zur Verfügung stand.

Wir bringen nun im folgenden Tabellen, welche Ergebnisse unserer refraktometrischen Untersuchungen darstellen. Tabelle I zeigt die Ergebnisse mit Serum Starkranker in 12 Fällen, wobei mit Ausnahme eines Falles jedesmal ein Parallelversuch mit dem inaktiviertem Serum ausgeführt wurde. Tabelle II zeigt uns 4 Kontrollversuche mit Serum sicher Starfreier, die in gleicher Weise vorgenommen wurden.

Tabelle I.

	Name	Diagnose	Serum + Linse	Skala 1	nD_1	Skala 2	nD_2	nD_2—nD_1	Ergebnis
1.	Felder,	Abt, fere mat	aktiv	53,43	1,34777	53,03	1,34762	—15	negativ
	Anna	o. u.	inaktiv	53,83	1,34792	53,41	1,34776	—16	„
2.	Gattringer,	C. sem. d.	aktiv	55,23	1,34845	54,85	1,34830	—15	„
	A.	C. f. m. s.	inaktiv	53,82	1,34791	53,52	1,34780	—11	„
3.	Heim,	c. m. d.	aktiv	53,99	1,34798	54,08	1,34801	+3	„
	Anton	C. sec. s.	inaktiv	52,13	1,34729	52,08	1,34727	—2	„
4.	Stadelmann,	C. f. m. o. u.	aktiv	55,87	1,34868	55,86	1,34868	0	„
	K.		inaktiv	57,11	1,34914	57,08	1,34913	—1	„
5.	Rimml,	C. i. o. u.	aktiv	55,18	1,34842	55,16	1,34842	0	„
	J.	Opacitat.	inaktiv	56,81	1,34903	55,69	1,43899	—4	„
6.	Kartnaller,	C. f. m. o. u.	aktiv	48,76	1,34604	48,76	1,34604	0	„
	J.		inaktiv	49,93	1,34647	49,92	1,34647	0	„
7.	Mayrhofer,	C. f. m. o. u.	aktiv	54,57	1,34819	54,52	1,34818	—1	„
	D.		inaktiv	55,12	1,34841	55,17	1,34842	+1	„
8.	Mäser,	C. i. o. d.	aktiv	54,32	1,34810	54,33	1,34810	0	„
	Ant.	C. m. o. s.	inaktiv	55,62	1,34859	55,64	1,34860	+1	„
9.	Hofer,	C. f. m. d.	aktiv	52,92	1,34758	52,95	1,34759	+1	„
	Josef	c. n. m. s.	inaktiv	54,38	1,34813	54,43	1,34814	+1	„
10.	Lerchl,	C. m. o. d.	aktiv	59,91	1,35018	59,89	1,35018	0	„
	Anna	C. i. o. s.	inaktiv	60,22	1,35029	60,19	1,35028	—1	„
11.	Rauritz,	C. f. m. o. u.	aktiv	59,31	1,34995	59,32	1,34995	0	„
	Joh.		inaktiv	nicht	gemacht				
12.	Reiter,	C. i. o. u.	aktiv	58,27	1,34957	58,29	1,34958	+1	„
	Josefa		inaktiv	56,22	1,34881	56,21	1,34881	0	„

Tabelle II.

	Name	Diagnose	Serum +Linse	Skala 1	nD_1	Skala 2	nD_2	nD_2-nD_1	Ergebnis
1.	Binder, F.	Glaucoma simplex	aktiv	55,76	1,34864	55,77	1,34864	0	negativ
			inaktiv	56,67	1,34898	56,69	1,34898	+1	"
2.	Gschwend, J.	Iridocyclitis ch.	aktiv	54,26	1,34808	54,27	1,34808	0	"
			inaktiv	53,96	1,34797	54,01	1,43798	+1	"
3.	Wechsel-berger, F.	Maculae corneae	aktiv	53,57	1,34782	53,59	1,34783	+1	"
			inaktiv	53,63	1,34784	53,67	1,34786	+2	"
4.	Pidner, K.	Trachom	aktiv	53,50	1,34779	53,49	1,34779	0	"
			inaktiv	57,16	1,34916	57,18	1,34916	0	"

Bei Beurteilung der Versuche der ersten Tabelle müssen wir zuerst die Fälle 1 und 2 wegen ihres überraschenden Ergebnisses besprechen. Beim Versuch mit aktivem, wie bei der Kontrolle mit inaktiviertem Serum wurde eine Abnahme des Brechungsindex notiert. Die Ursache könnte m. E. darin zu suchen sein, daß bei diesen ersten Versuchen eine ungenügende Vermengung der restlichen Kochsalzlösung mit dem zugefügtem Serum durch nicht genügendes Umschütteln und durch zu kurzes Wartenlassen vor der ersten Ablesung stattgefunden hat. Wir zogen es daher vor, wie früher bei der Beschreibung der von uns geübten Methode gesagt wurde, nach dem Zusammenbringen des Serums mit dem durch Kochsalzlösung gequollenen Trockenorgan nach kräftigem, wiederholtem Umschütteln eine halbe Stunde vor der ersten Ablesung zu warten. Wir glauben durch das Ergebnis der übrigen Versuche, die in dieser Weise durchgeführt wurden, die Richtigkeit dieser Annahme bestätigt zu sehen. Allerdings könnte die Abnahme des Brechungsindex der ersten beiden Versuche auch in folgender Weise erklärt werden: H. Pfeiffer hat in noch unveröffentlichten Versuchen an präcipitierenden Immunseren des Kaninchens nachgewiesen, daß sie, mit den Antigenen der Vorbehandlung bebrütet, entsprechend dem Ausfallen echter Präcipitate, eine Abnahme des Brechungsindex zeigen, die spezifisch ist. Es wäre nun denkbar, daß bei der kurzen Wartezeit der beiden ersten Versuche vor der ersten Ablesung die erste Bestimmung des Brechungsindex zeitlich vor dem vollständigen Ausfallen von Präcipitaten zu liegen kam, daher die zweite Ablesung gegenüber der ersten eine Abnahme aufweist. Das diese Erscheinung bei Versuchen mit längerer Wartezeit fehlt, könnte damit erklärt werden, daß die Präcipitatbildung schon vor der ersten Ablesung vollständig war. Die Thermostabilität der Präcipitine bei 56° würde, die Überlegung als richtig vorausgesetzt, erklären, daß die Erscheinung auch bei den „inaktiven“ Kontrollen zu beobachten war.

Die ungefähr gleiche Abnahme des Brechungsindex bei Versuch und Kontrolle läßt das Ergebnis in Fall 1 und 2 negativ werten. Die

weiteren 10 Versuche ergaben alle ein negatives Resultat. Die geringen Abweichungen nach oben oder unten liegen innerhalb der Fehlergrenzen.

Die Kontrollversuche mit Serum sicher starfreier Patienten zeigten ebenfalls nie einen Abbau.

Auf Grund unserer refraktometrischen Untersuchungen können wir daher die Behauptung Gebbs, „daß im Serum Starkranker Substanzen kreisen, die gegenüber dem spezifischen Linsenpepton eine abbauende Wirkung dokumentieren", in Übereinstimmung mit E. v. Hippel und E. Abderhalden nicht bestätigen. Wir können sogar über die Feststellung v. Hippels und Abderhaldens, „daß in der Regel kein Abbau stattfindet", hinaus, wenigstens in den von uns untersuchten Fällen, das Ergebnis kurz dahin zusammenfassen:

1. Im biologischen Verhalten des Serums gegenüber dem Linseneiweiß besteht zwischen Altersstarkranken und Starfreien kein Unterschied.

2. Ein Abbau von Linseneiweiß kann weder durch Serum Altersstarkranker, noch durch Serum Starfreier festgestellt werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) Pfeiffer, H., und S. Mita, Vortrag in d. Ges. f. Morphol. in Graz 25. XI. 1909. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **6**, 18. 1910. — [2]) Abderhalden, E., und Pinkussohn, Zeitschr. f. physiol. Chemie **64**, 100. 1910. (Eingegangen am 6. XII. 1909.) — [3]) Abderhalden, Abwehrfermente. 4. Aufl. — [4]) Hirsch, P., Fermentstudien. G. Fischer, Jena 1917. — [5]) Pregl, F., und M. de Crinis, Über den Nachweis von Abwehrfermenten in kleinsten Serummengen (Mikro-Abderhalden-Reaktion). Zeitschr. f. Fermentforsch. **2**, Nr. 1, S. 58. 1917. — [6]) v. Crinis, M., Das Symptom des Leberabbaus als Teilerscheinung des melancholischen Symptomenkomplexes. Zeitschr. f. Fermentforsch. **1**, H. 4, S. 334. — [7]) Römer und Gebb, Untersuchungen über das biologische Verhalten des Blutserums zum Linseneiweiß bei Katarakt. Arch. f. Augenheilk. **78**, H. 1 u. 2. — [8]) Gebb, Über Untersuchungen nach Abderhalden in der Augenheilkunde. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1913. — [9]) v. Hippel, E., Heidelberger Kongreß 1913. Diskussion. — [10]) v. Hippel, E., Die Abderhaldenschen Methoden bei der Cataracta senilis. Graefes Archiv **87**, H. 3. — [11]) v. Hippel, E., Bemerkungen zu der Arbeit von Römer-Gebb: „Untersuchungen über das biologische Verhalten des Blutserums zum Linseneiweiß bei Katarakt. V und VII." Arch. f. Augenheilk. **78**, 364.

Die Abhängigkeit des Verlaufs der tuberkulösen Prozesse am Auge von dem Stadium der Allergie des Gesamtorganismus.

Von

Prof. Dr. F. Schieck.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Halle a. S.)

Mit 2 Textabbildungen.

Von allen uns bekannten Infektionskrankheiten des Auges ist die Tuberkulose wohl am genauesten studiert worden. Wir haben gelernt, nicht nur die Tuberkel bildenden Prozesse zu erkennen, sondern auch die schleichenden Entzündungen ohne typische Knötchenbildung auf Tuberkulose zurückzuführen. Die Phlyktänen, Hornhautinfiltrate und Ulcera, die verschiedenen Formen der Iritis, die juvenile Gefäßerkrankung der Retina und die tumorförmigen Gebilde am Sehnerveneintritt, sowie die herdförmige Chorioiditis offenbaren sich uns heute als Erscheinungsformen einer und derselben Ätiologie. Und doch stehen wir diesen klinischen Bildern, so wohl bekannt sie uns sind, noch insofern verständnislos gegenüber, als uns der Schlüssel zu der Erklärung fehlt, warum die Tuberkulose in dem einen Falle z. B. eine knötchenförmige Iritis oder einen Konglomerattuberkel, in dem anderen eine gewöhnliche Iritis plastica ohne Prominenzen, in einem dritten eine sog. Iritis serosa erzeugt. Ja, wir sehen sogar bei den knötchenförmigen Eruptionen Veränderungen ganz verschiedener Art. Das eine Mal sind die Knoten von einem deutlich hyperämischen Hofe umgeben und zeigen alle Charakteristica einer entzündlichen Wucherung, das andere Mal erblicken wir in dem kaum veränderten Irisgewebe kleine gelbliche Knötchen, denen alle Merkmale der Entzündung fehlen.

Auch therapeutisch stehen wir noch vor so manchem Rätsel. Die Tuberkulinbehandlung spricht in vielen Fällen an, in anderen wieder will der Erfolg sich gar nicht recht zeigen. Kein Wunder, daß auch über die Wirksamkeit des Tuberkulins die Meinungen noch immer geteilt sind, und daß Kliniker von Ruf sogar so weit gehen, die Erfolge für zufällige zu halten!

Früher hat man sich damit geholfen, von einer abgeschwächten Tuberkulose zu sprechen. Aber ein solcher Versuch scheitert von vornherein daran, daß die Erscheinungsweise der Tuberkulose am Auge sich ganz deutlich mit den Lebensjahren ändert. Das hat schon im

Jahre 1883 Éperon[1]) veranlaßt, für die Tuberkulose des Uvealtraktus zwei verschiedene Typen aufzustellen: eine vor allem die jugendlichen Individuen befallende subakute Form, die rapid zur Zerstörung des Auges führt, und eine zweite, mehr bei älteren Personen vorkommende, langsam verlaufende Form, die die Möglichkeit der Besserung und Heilung in sich schließt.

Stocks[2]) Experimente haben den letzten Zweifel beseitigt, daß auch eine keineswegs abgeschwächte Tuberkulose eine leichte tuberkulöse Erkrankung im Uvealtraktus erzeugen kann. Nur der Infektionsweg ist maßgebend. „Während bei dem auf hämatogenem Wege erkrankten Auge eine sehr große Tendenz zur Ausheilung besteht, geht ein Auge, in welchem einmal typische Tuberkelbildung durch Einimpfen von tuberkulösem Material in die Vorderkammer erzeugt ist, fast immer an einem schweren verkäsenden Prozeß zugrunde."

Mit dieser Erkenntnis ist aber noch nicht die Verschiedenartigkeit der hämatogen entstehenden tuberkulösen Organprozesse erklärt. Hier müssen noch andere Bedingungen mit im Spiele sein, und diese können nur in dem jeweiligen Immunitätszustande des Organismus oder des Organs gesucht werden, d. h. in dem jeweiligen Gehalt des Körpers an Abwehrstoffen. Wir werden auch in Betracht ziehen müssen, daß der von der tuberkulösen Infektion ausgehende Gewebsreiz sich in zwei Komponenten trennen läßt: die Anwesenheit der Bacillen als Fremdkörper und die Wirkung ihrer Toxine (Endotoxine).

Die am Auge vorkommenden tuberkulösen Prozesse sind sicher mit ganz geringen Ausnahmen (Conjunctivaltuberkulose) hämatogene Metastasen. Eine mit den modernen Hilfsmitteln der inneren Medizin durchgeführte Untersuchung wird in allen diesen Fällen an irgendeiner Stelle des Körpers die Anzeichen einer stattgehabten tuberkulösen Infektion nachweisen können. Besondere Beachtung verdienen hier die Lymphdrüsen am Lungenhilus; denn sie erkranken bei der Inspirationstuberkulose am ehesten, wie Ranke[3]) in außerordentlich genauen Untersuchungen festgestellt hat. Er bezeichnet die Veränderungen, welche der Bacillus bei seinem Eindringen in den Organismus setzt, als den primären Komplex. Dort, wo die Bacillen zunächst auf der respiratorischen Lungenoberfläche Fuß fassen, entsteht der tuberkulöse Primäraffekt, der in strenger Gesetzmäßigkeit zu einer lymphogenen Infektion der zugehörigen regionären Lymphdrüsen, hier also der Hilusdrüsen führt. Die letzteren Organe können sogar eher erkranken, als die Infektion an der primär befallenen Stelle offenbar wird; sie sind unter Umständen auch die später noch allein kenntlichen Träger der Veränderungen des primären Komplexes, wenn die Eingangspforte sich längst wieder durch Ausheilung geschlossen hat, was bei nicht zu schweren Infektionen durchaus möglich ist.

Für uns Augenärzte ist es im Hinblick auf die periphlebitischen Prozesse in der Retina nicht uninteressant, daß Ranke zwischen Primäraffekt und regionärer Lymphdrüse eine ganz ausgesprochene tuberkulöse Schädigung der perivasculären Lymphbahnen (durch toxische Einflüsse) nachgewiesen hat.

Die Lymphdrüsen sind nun keineswegs ein Filter, welches die Bacillen regelmäßig festhält. Sie verlieren durch ihre Erkrankung die Fähigkeit dazu, so daß von ihnen aus per continuitatem oder auf metastatischem (lymphogenem und hämatogenem) Wege der Prozeß verbreitet werden kann. Zum mindesten können sie für viele Jahre Depots bleiben, in denen die Bacillen virulent liegen, bis ein Zufall sie in den Lymph- oder Blutstrom trägt.

Es entspricht nun durchaus den Lehren der Immunitätsforschung und findet in den Resultaten der pathologisch-anatomischen Untersuchung eine Bestätigung, daß die geschehene und für längere Zeit in Aktivität gehaltene tuberkulöse Infektion eine Umstimmung des Organismus herbeiführt, sofern der Körper nicht von vornherein eine natürliche Immunität gegen Tuberkulose besitzt, die nebenbei gesagt durchaus nicht während des ganzen Lebens gleichmäßig fortzubestehen braucht.

Der weitere Verlauf der tuberkulösen Infektion wird nun nach Ranke dermaßen gesetzmäßig von der jeweils erreichten Höhe der Immunität beherrscht, daß er glaubt, 3 verschiedene Stadien (primäres, sekundäres und tertiäres) unterscheiden zu können. Tendeloo[4]) hat sich gegen einen solchen Versuch gewandt; er schreibt wohl mit Recht: „Einige Autoren nehmen auch bei Tuberkulose, ähnlich wie bei Syphilis, einen Primär-, Sekundär- und Tertiäraffekt an. Es hat sich diese Annahme jedoch bei Syphilis nicht aufrechterhalten lassen, bei Tuberkulose, die oft nur in einem Herde oder in zwei Herden auftritt, wird sie sich schon deshalb noch viel weniger bewähren."

Aus den Arbeiten von Ranke geht aber hervor, daß er keineswegs behauptet, daß die Tuberkulose stets diese drei Stadien durchlaufen müsse; er weist vielmehr auf die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Erscheinungen hin und schildert genug Fälle, bei denen die Organe die verschiedenen Typen der Entwicklung der tuberkulösen Veränderungen nebeneinander aufwiesen.

Also ist es wohl berechtigt, die drei Stadien als herausgegriffene Beispiele der die prägnantesten Unterschiede darbietenden Formen der Allergie hervorzuheben. Wir lernen da kennen: das erste Stadium als Folge der erstmaligen Berührung des Organismus mit dem eingedrungenen Bacillus, das zweite als Ausdruck einer entstandenen Überempfindlichkeit des Organismus gegen die Toxine des Bacillus (anaphylaktisches Stadium) und endlich das dritte als Zeichen der

Überwindung der Infektion durch die Abwehrkräfte (Stadium der Immunität).

Jede dieser drei Epochen ist histologisch wohl charakterisiert. Wir müssen daher auf das mikroskopische Bild, wie es sich vor allem in den infizierten Drüsen der Lunge abspielt, aber auch für die anderen Organtuberkulosen vorbildlich ist, im folgenden näher eingehen. Dieser Exkurs auf pathologisch-anatomisches Gebiet einer anderen Disziplin ist für uns Ophthalmologen durchaus nicht ohne Interesse; denn, wenn eine jede intraokulare Tuberkulose auf hämatogener Metastase beruht, dann ist es einleuchtend, daß der neu entstandene oder chronisch weiter glimmende Herd genau so unter der Herrschaft des jeweiligen Zustandes der allgemeinen Allergie steht wie seine Quelle.

Ja, wir können sogar sagen: Wenn die Schlußfolgerungen Rankes richtige sind, dann müssen wir auch am Auge die Repräsentanten der beiden letzten, vielleicht auch des ersten Typus wiederfinden. Solange sich die Veränderungen am vorderen Bulbusabschnitte abspielen, werden wir zu einer Nachprüfung sogar direkt berufen sein; denn durch die Gullstrand-Apparatur steht uns ja die Möglichkeit offen, eine Mikroskopie in vivo zu treiben und den Verlauf der Tuberkulose mit starken Vergrößerungen zu studieren.

Der Typus des primären Komplexes ist der Epitheloidzellentuberkel. Die Anwesenheit der Bacillen als Fremdkörper regt die fixen Bindegewebszellen zur Proliferation an; ihre Toxine stören aber das osmotische Gleichgewicht dieser Zellen, sie quellen auf, werden epitheloid. Alles andere Gewebe, auch die Gefäße gehen unter dem Einflusse der Toxine zugrunde, so daß in der Mitte der jungen Tuberkel bald eine verkäste Zone kenntlich wird. Um diese herum wird dann eine weitere sichtbar, in der man noch die Schatten der absterbenden Zellen auffinden kann. Hier liegen auch die Riesenzellen, schwer geschädigte epitheloid entartete fixe Bindegewebszellen, die ohne vollkommene Abtrennung neuer Zellindividuen proliferieren und im Innern eine dem Käse nahestehende Degenerationsmasse einschließen. Bacillen werden hier angetroffen. Die Wirkung der diffundierenden Toxine geht aber nun weiter als die eine Proliferation anregende Rolle der an sich unbeweglichen Bacillen. Die Umgebung des Tuberkels gerät unter die Botmäßigkeit der abgeschiedenen Giftstoffe; eine „perifokale Entzündung" setzt ein, kenntlich an einer Infiltration mit Lymphocyten (nicht Leukocyten), einer ödematösen und hyperämischen Durchtränkung des Gewebes und Anregung zur Neubildung von Bindegewebsfasern zwecks Herbeiführung einer Abkapselung.

Die Breite dieser perifokalen Entzündungszone hängt von der Reizstärke des Toxins und der Reaktionsfähigkeit des Gewebes ab. Der Prozeß kann daher fehlen, wenn der Tuberkel noch ganz jung ist,

so daß die Ausbildung der Zone noch nicht einsetzen konnte, ferner, wenn die tuberkulöse Infektion so rasch fortschreitet, daß eine Reaktionszone gar nicht erst zustande kommt, oder schließlich, wenn die Giftempfindlichkeit des Organismus unter dem Schwellenwert liegt, der eine Reaktion überhaupt ermöglicht.

Zweifellos haben wir in der Bildung der perifokalen Entzündung einen Vorgang zu erblicken, der mit der Tendenz verknüpft ist, den Herd zu isolieren. Er verdient daher eine therapeutische Unterstützung.

Alles in allem genommen haben wir also im primären Herd das Urbild des eigentlichen Tuberkels vor uns. Wir sehen ihn durch Kontaktwachstum größer werden oder dadurch wachsen, daß in seiner nächsten Nähe sog. Resorptionstuberkel (Wucherungen durch verschleppte und resorbierte Bacillen) aufschießen, die sich später mit dem eigentlichen Primärherd durch Konfluenz vereinigen. Diese Resorptionstuberkel werden natürlich vor allem dort auftreten, wo der Saftstrom des Gewebes hinführt. Gilbert[5]) hat diese beiden Möglichkeiten der Ausdehnung der intraokularen Tuberkulose durch zwei Abbildungen von herdförmiger Chorioiditis demonstriert und dabei der Rankeschen Untersuchungen Erwähnung getan.

Selbstverständlich begegnen wir auch in der Iris solchen typischen Knoten, die in das Bereich des primären Komplexes hineingehören und uns die Entwicklung der Tuberkulose in einem noch der Abwehrkräfte baren Organe deutlich vor Augen führen. Wir erinnern uns auch, daß gerade diese Form der Regenbogenhauterkrankung mit Vorliebe bei Kindern und Jugendlichen anzutreffen ist, und werden dies unschwer verstehen, weil bei dieser Gattung von Patienten der zeitliche Zwischenraum von Infektion und Metastase noch nicht so groß ist, daß eine genügende Allergie erreicht worden ist. Es sind das die Fälle, die Éperon, wie eingangs erwähnt wurde, zu seiner ersten Kategorie zählt und als schwer schildert.

Gerade diese Erkrankungen werden nach meinen Erfahrungen von der Tuberkulintherapie günstig beeinflußt. Bedingung hierfür ist allerdings, daß der Gesamtorganismus durch die Tuberkulose noch nicht so zermürbt ist, daß er sich zur Abwehr nicht mehr aufraffen kann. In diesen Fällen ist aber der Lebensdauer der Patienten zumeist kein weites Ziel mehr gesetzt. Kommt es aber in einem noch reaktionsfähigen Körper zufällig im Stadium des primären Komplexes zur Abschwemmung von Bacillen in den Kreislauf und fangen sie sich in dem Capillarsystem des Auges, dann kommt alles darauf an, den perifokalen Entzündungsvorgang möglichst anzuregen. Das kann mit unspezifischen und mit spezifischen Mitteln geschehen. Man hat an Extremitäten die Biersche Stauung angewendet und ähnliches auch für das Auge vorgeschlagen. Dann sind neuerdings Milchinjektionen als paraspezi-

fische Therapie empfohlen worden, vielleicht mit Recht; denn es ist durchaus denkbar, daß die parenterale Zufuhr artfremden Eiweißes, noch dazu unterstützt von gewünschten Temperaturerhöhungen, den Organismus an der Zone zwischen Herd und gefährdetem Gebiet zur Abwehr aufpeitscht. Unbedingt zweckmäßiger muß aber die spezifische Tuberkulintherapie wirken; denn es gilt doch hier den Organismus gegen das Tuberkulin des Herdes mobil zu machen, damit er mit einer kräftigen Abwehrreaktion lokal antwortet. Die Übertreibung des Gewollten, die Erzielung einer Anaphylaxie, brauchen wir in dieser Epoche noch nicht zu fürchten. Nach allen unseren Kenntnissen wirkt das eingeführte Tuberkulin nur in einem tuberkulös erkrankten Organismus oder Organ. Das ist das einzige Sichere, was wir wissen, und es liegt mir fern, hier die Theorien aufführen zu wollen, die sich mit der Tuberkulinwirkung beschäftigen; befriedigt doch noch keine einzige vollkommen.

Unsere Aufgabe muß es daher sein, das Tuberkulin in derartigen Fällen in einer solchen Form an den Herd heranzubringen, daß die Entzündung in der perifokalen Zone gesteigert wird, mit anderen Worten, daß eine Herdreaktion eintritt. Der Zweck der Therapie in diesem Stadium muß vor allem der sein, den Organismus gegen Tuberkulin zu sensibilisieren, damit er auf die Berührung selbst mit kleinen Dosen Tuberkulin kräftig lokal antwortet.

Es muß aber vermieden werden, daß eine allgemeine Giftüberempfindlichkeit (Anaphylaxie) vorzeitig eintritt und uns durch dauernde Allgemeinreaktionen die weitere Anwendung der Therapie verriegelt. Ich stimme daher Sidler-Huguenin[6]) durchaus bei, wenn er in diesen unter Tumor- oder Knötchenbildung verlaufenden Erkrankungen so lange nach einer passenden Tuberkulinart sucht, bis er ein Präparat gefunden hat, mit dem er eine deutliche lokale Reaktion erzwingen kann. Auch nach meinen Erfahrungen gelingt dann die spezifische Kur am besten, wenn eine Blutung auf dem Knoten Zeugnis davon ablegt, daß eine kräftige Hyperämie unter der Einwirkung des Tuberkulins in der perifokalen Zone einsetzt. Hat man dieses Präparat gefunden, dann soll man es konsequent in langsam steigenden Dosen so anwenden, daß man sich einschleicht; d. h. man gibt das Mittel, von dem man weiß, daß es lokale Reaktionen auslöst, in solchen Dosen, daß man es möglichst lange injizieren und eine perifokale Entzündung damit doch wachhalten kann. Einige kräftigere lokale Reaktionen müssen dabei in Kauf genommen werden, ja sie sind als Zeichen, daß das Mittel noch wirkt, nicht unwillkommen. Man darf aber auf keinen Fall in den Fehler der Zeit vor Arthur v. Hippel verfallen, daß man mit möglichst großen Dosen nun auch viel zu helfen glaubt. Dann liegt die Gefahr der Abstumpfung gegen das Gift oder die Herbeiführung von Anaphylaxie, unter Umständen auch von Anergie vor.

Durch eine Gewöhnung an das tuberkulöse Gift schaden wir aber sicher; berauben wir doch den Organismus der so notwendigen lokalen Reaktionsfähigkeit gegen das Tuberkulin, ohne den Körper gegen die Tuberkulose als solche zu stählen.

Wenn wir das Zustandekommen des Typus des primären Komplexes im Augeninnern nur relativ kurz nach erfolgter Infektion des Körpers erwarten dürfen, so liegen die Verhältnisse anders für das sekundäre und tertiäre Stadium Rankes. Wann der Körper unter dem Einflusse der Anwesenheit von Tuberkelbacillen zu einer Form der Reaktion übergeht, die wir allergisch nennen, ist selbstverständlich nicht im voraus zu berechnen und sicherlich außerordentlichen Schwankungen unterworfen. In Anbetracht der zähen Lebensfähigkeit auch der in schwieligem Gewebe eingeschlossenen Bacillen erstreckt sich die tuberkulöse Infektion im wissenschaftlichen Sinne wohl über den ganzen Zeitabschnitt von der Primärläsion bis zum Tode, auch wenn klinisch der Organismus gesund erscheint. Infolgedessen nimmt die Epoche des primären Komplexes, wenn sie auch Jahre andauern kann, im Rahmen der ganzen Krankheitsdauer einen relativ kurzen Zeitraum ein.

Der Gedankengang, daß unter der Einwirkung einer so chronischen Infektion, wie es die mit Tuberkelbacillen ist, der Körper schließlich eine gewisse Umstimmung erfährt, ist aber unbedingt richtig. Hierfür spricht schon die aus dem Tierexperiment bekannte Tatsache, daß in einem von Tuberkulose ergriffenen Körper eine erneute Tuberkelbacillenimpfung (Superinfektion nach Robert Koch) nicht oder doch nur kümmerlich angeht. Die Untersuchungen Paul H. Römers[7]) gipfeln in ihren Resultaten in den Sätzen: „Soweit das Tierexperiment spricht, ist wohl nicht mehr daran zu zweifeln, daß eine bestehende, künstlich hervorgerufene oder natürlich entstandene Tuberkuloseinfektion Schutz gegen weitere Infektionen verleiht. Den durch eine bestehende Tuberkulose bewirkten Zustand erhöhter Widerstandsfähigkeit gegen neue Infektionen muß man auf Grund des heutigen Sprachgebrauchs (1912) als Immunität bezeichnen." In derselben Arbeit kommt Paul H. Römer auch auf die Ergebnisse zu sprechen, die man erhält, wenn man bei Kaninchen den Versuch macht, nach angegangener Tuberkulose des einen Auges das andere Auge mit Tuberkulose zu infizieren. Er sagt zu negativen Resultaten der Experimente von Krusius[8]) und von mir selbst[9]): „Diese Versuche am Kaninchenauge sind nicht nur wegen ihrer Sinnfälligkeit besonders beweisend für die Anschauung, daß Überstehen der Tuberkulose einen relativen Schutz gegen weitere Ansteckung bedeutet, sondern auch deshalb, weil am Auge mit seinem, verglichen mit anderen Organen, etwas behinderten Säfteaustausch mit dem übrigen Organismus der durchaus nicht ohne weiteres voraus-

zusehende positive Ausfall solcher Immunitätsprüfungen ganz eindeutig ist."

Auf solchen Erfahrungen baut sich ja auch die „Tuberkulose-Schutzimpfung" auf (mit Bovovaccin, Tauruman, abgetöteten Bacillen und Friedmanns Schildkrötentuberkulose-Bacillen). Ihr Ziel, dem Organismus unschädliche Tuberkelbacillen einzuimpfen, damit Immunität gegen virulente Bacillen entsteht, ist allerdings noch nicht erreicht.

Wenn man im Tierexperimente daran geht, einen Organismus gegen eine Infektionskrankheit aktiv immunisieren zu wollen, begegnet man jedoch oft vor der Immunität dem Zustandekommen der Anaphylaxie, deren letzte Ursachen wir noch nicht mit Sicherheit zu überschauen vermögen. Jedenfalls bekommt der Körper in einem gewissen Stadium eine Überempfindlichkeit gegen das Krankheitsgift, die sich an der Einstichstelle bei subcutaner Applikation und im Allgemeinzustand kundgibt. Auch die tuberkulöse Infektion läßt dergleichen Epochen mit Deutlichkeit erkennen, wie es uns schon die Erfahrung mit der therapeutischen Anwendung des Tuberkulins lehrt.

Ranke glaubt gewisse eigentümliche Änderungen in der Umgebung eines tuberkulösen (Drüsen-) Herdes auf dieses Phänomen beziehen zu müssen, und zwar schiebt er die Schuld auf ein langsames Überwiegen der Wirkung der toxischen Komponente über die Fremdkörperkomponente. Selbstverständlich muß sich dieser Zustand in vielen Fällen in einem ganz auffallenden Zunehmen der Verkäsung zeigen an jenen Stellen, wo das Gift produziert wird, also im tuberkulösen Herde. Wichtiger sind aber die Fernwirkungen der Toxinüberempfindlichkeit. Sie äußern sich in einer außerordentlichen Verbreiterung der perifokalen Entzündungszone und in einer gewaltigen Steigerung der Entzündungssymptome. Unter diesem Umstande tritt die im ersten Stadium typische knötchenförmige Neubildung vollkommen zurück, und es entsteht an ihrer Stelle ein typischer Entzündungsprozeß.

Die lymphocytäre Infiltration und Hyperämie eilt den Bacillen jetzt weit voraus, der Prozeß wird diffuser. Seine Entzündungsprodukte sind ungewöhnlich reich vascularisiert; aber auch in diesem Stadium bewahrt die Entzündung insofern streng ihren tuberkulösen Charakter, als sie negativ leukocytotaktisch bleibt. Zweifellos gibt es nach Ranke auch eine rein toxisch bedingte Gewebswucherung tuberkulöser Ätiologie. Schon die oben erwähnten perivasculären Prozesse zwischen Primärherd und Hilusdrüse sprechen für diese Möglichkeit.

Auch am Auge finden wir in dieser Epoche Kennzeichen des Überwiegens der toxischen Schädigung. Zunächst kommen die periphle-

bitischen Prozesse in der Retina in Betracht, denen man früher bezeichnenderweise den Namen juvenile Gefäßerkrankung gab und die in Wirklichkeit nach den Feststellungen von Axenfeld und Stock[10]), sowie von Fleischer[11]) tuberkulöse sind. Speziell die anatomischen Daten Fleischers decken sich mit den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung der Drüsen durch Ranke. Wenn auch hier und da die Veränderungen einen knötchenförmigen Charakter aufweisen, so bestätigt doch das Mikroskop die klinische Beobachtung insofern, als es sich um einen mehr diffusen Entzündungsprozeß handelt, in dem epitheloide Zellen, hier und da Riesenzellen, Ansammlung von Lymphocyten ohne Leukocyten eine Rolle spielen. Daß die Färbung auf Tuberkelbacillen in den Präparaten negativ ausgefallen ist, braucht allerdings an sich noch kein Beweis dafür zu sein, daß keine da waren und die Ursache die Toxine allein sind.

Wir kennen aber ferner jene eigentümlichen Formen von Iritis und Iridocyclitis, bei denen die ganze Iris schwer entzündet erscheint, ohne daß eine Knötchenbildung nachweisbar wird, und die mit dichten Beschlägen an der Hinterfläche der Cornea einhergehen, wobei ein solcher Grad von ciliarer Injektion und venöser Stase und Schmerzen hervorrufen wird, daß die Differentialdiagnose zum akuten Glaukom manchmal schwer wird, zumal eine diffuse Trübung der Cornea und des Kammerwassers hinzutreten kann. Diese Form der tuberkulösen Iritis findet sich ungemein selten im Kindesalter, viel häufiger in den späteren Dezennien. Hier hat man schon vom rein klinischen Standpunkte aus den Eindruck, daß man mit Tuberkulin außerordentlich vorsichtig sein muß, damit die Entzündung nicht noch mehr gesteigert wird.

Bestrahlungen mit gefiltertem Lichte sind hier besser am Platze, und die Tuberkulinkur kann erst einsetzen, wenn der Höhegrad der entzündlichen Reaktion der Iris vorüber ist. Wahrscheinlich handelt es sich in diesen Fällen um die Infektion der Iris oder der Retina mit abgeschwemmten Bacillenmaterial zu einer Zeit, in der der Organismus unter der Herrschaft der Anaphylaxie steht, so daß die in die Iris usw. hineingeratenen Toxine eine heftige diffuse Entzündung zu entfachen imstande sind, hinter der die knötchenbildende Fremdkörperwirkung der Bacillen ganz in den Hintergrund tritt.

Hierher gehören wohl auch diejenigen Prozesse, die zunächst unter dem Bilde einer Keratitis parenchymatosa verlaufen können, bis schließlich die begleitende Iritis mit ihren eigentümlichen glasigen Beschlägen anzeigt, daß die Regenbogenhaut der Sitz der Entzündung ist, von der aus die Toxine diffundierten. Es sei hier nur an die einschlägigen experimentelle Resultate Stocks[2]) erinnert, der diese sekundäre Keratitis parenchymatosa auf das Eindringen von Toxinen in die Hinterfläche der Cornea zurückführt.

Zweifellos spielt in die Zeit der Anaphylaxie auch die Skrofulose mit ihren Augenschädigungen hinein. Ranke stellt direkt als Beispiel der während des zweiten Stadiums erhöhten Giftempfindlichkeit des Organismus die Phlyktäne hin. In der Tat ist diese Erkrankung ja an eine gewisse Epoche gebunden; sie befällt wie das Hornhautinfiltrat die Patienten in der zweiten Hälfte der Kindheit, kommt nur ganz ausnahmsweise bei kleinen Kindern und noch seltener bei Erwachsenen vor. Die in manchen Fällen überraschend schnell einsetzende Einschmelzung des Gewebes (Hornhautperforation) zeugt von der Überempfindlichkeit gegen das Toxin. Sicher kommt es auch im späteren Verlaufe der Erkrankung zum Abschwemmen von Bacillen in die Blutbahn, die sich leicht in dem Conjunctivalgefäßsystem fangen können; aber es fehlt dann die Empfänglichkeit des Gewebes für das freiwerdende Gift, so daß es zum Aufschießenlassen des Knötchens nicht mehr fähig ist. Im vorgeschrittenen Alter erscheinende Phlyktänen sprechen somit für eine spät stattgefundene Infektion.

Koellner[12]) hat durch Feststellung des Titers für die Reaktion auf Partialantigene auch nachweisen können, daß „offenbar die Neigung zu ekzematösen Augenerkrankungen, auch wenn keine weiteren skrofulösen Begleiterscheinungen vorhanden sind, mit der Allergie der Haut für die Stoffe der Tuberkelbacillen regelmäßig und oft mit überraschender Promptheit zu- und abnimmt".

Auch Koellner warnt daher vor einer kritiklosen Anwendung des Tuberkulins in solchen Fällen. „Alle Dosierungen, welche auf eine Vermehrung der Schutzkräfte und damit auch auf eine Zunahme der Tuberkulinallergie hinzielen, werden hier die Gefahr einer Verschlimmerung näherrücken. Die Zunahme der Antikörper, wenigstens in brüsker Form, muß gerade hier vermieden werden."

Die Überempfindlichkeitsepoche leitet nun von selbst über zu dem dritten Stadium, das eine Immunität des Organismus mehr oder weniger deutlich erkennen läßt. Dank dieser werden die lymphogenen und hämatogenen Metastasen immer seltener. In den Drüsen entwickeln sich torpide Epitheloidtuberkel mit einer immer mehr zurücktretenden und schließlich ganz ausbleibenden perifokalen Entzündung. Dabei ist die Drüse aber Sitz einer chronischen zweifellos toxischen schweren entzündlichen Veränderung, nur treten die spezifisch tuberkulösen Erscheinungen zurück und machen einer chronischen Schädigung allgemein entzündlicher Natur Platz.

Die errungene Immunität bedeutet daher nur eine Eindämmung, keine Heilung des tuberkulösen Prozesses; ja es kann unter ihrer eine weitere Metastasierung verhindernden Wirkung zu jenen Formen der isolierten Organtuberkulosen (wie z. B. der iso-

lierten Lungenphthise) kommen, die schließlich dem Leben durch Aufbrauch eines lebenswichtigen Organs ein Ziel setzen.

Wir sahen oben, daß nur ganz allmählich die Gefahr der Metastasen gebannt wird. Durchaus möglich wird es daher bleiben, daß wir auch im Stadium der erhöhten Widerstandskraft noch ab und zu Prozesse am Auge zur Entwicklung gelangen sehen, die im direkten Zusammenhang mit irgendeiner tuberkulösen Affektion anderer Körpergegenden stehen. Nur werden die im Blute treibenden Bacillen hinlänglich der Beeinflussung der Körpersäfte ausgesetzt, ihre Toxine werden ausgewaschen. Koch*) selbst hat dieses Stadium der tuberkulösen Infektion treffend mit den Worten geschildert: „Es ist einleuchtend, daß bei einer sich entwickelnden humoralen Immunität ein Augenblick erreicht werden muß, von dem an die Bacillen bei der intensivsten Mischung mit Blut und Lymphe, wie sie die Zirkulation dieser Säfte mit sich bringt, innerhalb der Blut- und Lymphgefäße unschädlich gemacht werden, ehe sie sich irgendwo im Körper festzusetzen vermögen. Ist dieser Grad einmal erreicht, so ist bis auf eventuelle anergische Perioden der Blut- und Lymphweg als Ausbreitungsstraße der Tuberkulose versperrt. Daß Herde mit starker Bacillen- und Toxinproduktion in dieser Zeit noch per continuitatem wachsen, ist keine diese Annahme unmöglich machende Teilerscheinung."

Was geschieht nun mit Bacillen, die im Stadium der Immunität ins Auge eingeschwemmt werden? Sie werden entweder tot anlangen, dann sind nur noch ihre Toxine fähig mit dem Gewebe in innige Berührung zu treten. Oder sie werden in einem Zustände zur Ansiedlung kommen, der gerade noch zureicht, ihnen eine Existenz im Gewebe zu gestatten, ohne daß sie eine fortschreitende tuberkulöse Entzündung zu entfachen vermögen.

Mithin müssen wir das eine Mal im widerstandsfähig gewordenen Augengewebe nur die Folgen einer ganz milden, zu schweren Entzündungen nicht mehr Anlaß gebenden Toxinwirkung vor uns haben oder ein ganz torpides Tuberkelknötchen entstehen sehen, welches wie ein Fremdkörper im ganz teilnahmlosen Gewebe liegt.

Beide Möglichkeiten sind tatsächlich vorhanden. Als Beleg dafür, wie eine isolierte Tuberkulotoxinwirkung im immunen Organismus ganz andere Bilder schafft, als eine unschädlich gemachte Tuberkelbacillenkolonie, diene die Krankengeschichte von zwei Fällen.

Fall 1. 25jähriger Mann. 3. II. 1920. Seit 3 Wochen bemerkt Pat. feinste Trübungen in Punkt- und Strichform vor seinem linken Auge. Rechtes Auge durch Verletzung erblindet.

Befund: Eben angedeutete blaßrosa pericorneale Injektion. Cornea spiegelt. An der Descemetschen Membran heben sich bei Spaltlampenuntersuchung einige

*) Anm. Zitiert nach Ranke.

feinste farblose Beschläge ab. Im Kammerwasser flottieren zahlreiche eben sichtbare Stäubchen. Pupille spielt prompt. Iriszeichnung auch bei stärkster Vergrößerung durchaus normal. Nur unten innen hebt sich von dem Dunkel der Pupille ein vom Pupillarsaum ausgehendes zapfenförmiges Gebilde ab, das Ähnlichkeit mit einem zarten Staubgefäß hat (Abb. 1). Am oberen Umfange des Pupillarsaumes sitzen einige feinste glasige Bläschen. Die vordere Linsenkapsel trägt farblose und pigmentierte Auflagerungen. Fundus normal. E. S. = $^5/_7$.



Abb. 1.

7. II. 1920. Auf 2 mg Alttuberkulin steiler Temperaturanstieg auf 37,7. Ord.: Bestrahlung, Tuberkulin.

9. II. 1920. Die zapfenförmige Bildung am Pupillarsaum ist zusammengeknickt; sie beginnt sich zu verkleinern.

12. II. 1920. Das Gebilde ist restlos verschwunden. Pupillarsaum an der betreffenden Stelle vollkommen intakt. Es muß aber eine Zerstäubung in das Kammerwasser stattgefunden haben, was sich an der stärkeren Trübung desselben kundgibt. Descemetsche Haut jetzt übersät mit farblosen, homogen aussehenden Beschlägen geringster Größe.

21. II. 1920 geheilt entlassen. E.S. = $^5/_5$.

Fall 2. 45jährige Frau. 26. V. 1915. Seit 14 Tagen Schmerzen im rechten Auge. Befund: Am unteren Pupillarsaum einige glasige Knötchen in kaum gereizter Iris (Abb. 2). Pupille erweitert sich auf Atropin. Nur haftet der Pupillarrand dort, wo die Knötchen sitzen. Feinste Beschläge an der Descemetschen Haut sowie auf der Linsenkapsel. Kammerwasser von Pünktchen durchsetzt. O.: Beim Blick nach unten alter chorioiditischer Herd. E.S. = $^1/_{20}$. Tuberkulinreaktion positiv. Wassermannsche Reaktion angedeutet.

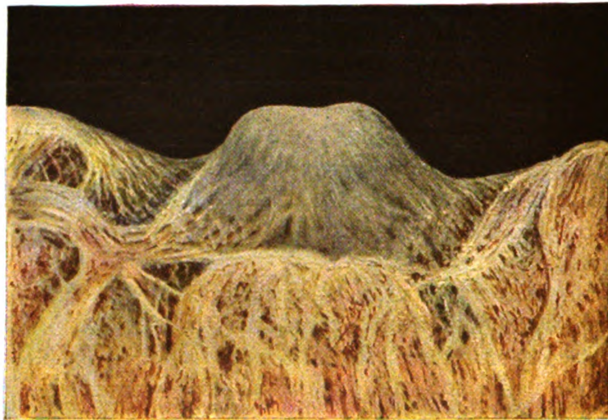


Abb. 2.

Unter Bestrahlung und Tuberkulinbehandlung schwinden die Knötchen innerhalb 3 Wochen. (Die Krankengeschichte und Abbildung sind bereits von L. Koeppe im 92. Bande des Archivs, S. 115 mitgeteilt worden.)

Vergleicht man beide Krankengeschichten und die zugehörigen Bilder, dann glaubt man zunächst nicht, eine im selben Organ sich abspielende Erkrankung derselben Ätiologie vor sich zu haben. Und doch haben wir Repräsentanten einer metastatischen Tuberkulose der Iris vor uns. Nur tritt im ersten Falle die Toxinwirkung mit ihrer Anreizung zur Abscheidung eines Exsudates ohne Bildung eines Knötchens in die Erscheinung, während im zweiten Falle anscheinend nicht mehr voll entwicklungsfähige Bacillen ein Knötchen bilden. In beiden Fällen verschwinden dank der erreichten Immunität des Organismus die Veränderungen bald.

Für mich ist es zweifellos, daß die reine tuberkulöse „Iritis serosa" nur dann zustande kommen kann, wenn der Körper bereits über ein erhebliches Maß von Abwehrkräften verfügt. Tatsächlich finden wir diese Form der Iritis wohl ausnahmslos nur bei den Erwachsenen, bei denen die Zeit der primären Infektion schon beträchtliche Zeit zurückliegt und der Körper genügend Gelegenheit gehabt hat, sich gegen den Eindringling zu wappnen.

Auch das Aufschießen der ganz torpiden glasigen Knötchen im Circulus arteriosus minor, auf welche Heine[13]) aufmerksam macht, sind nur in einem solchen Stadium der tuberkulösen Infektion erklärlich. Ihr rasches Verschwinden spricht ebenfalls dafür, daß der Körper wirkliche Metastasen schwerer Art nicht mehr aufkommen läßt.

Das hindert nicht, daß solche Erkrankungen oft genug durch dauernde Rezidive die Geduld des Patienten und Arztes auf eine harte Probe stellen. Die Möglichkeit der Abschwemmung von Keimen in den Kreislauf ist eben immerhin noch gegeben. Auch muß darauf hingewiesen werden, daß eine in Drüsen eingeschlossene schleichende Tuberkulose infolge erschöpfender Zustände dann und wann wieder eine gefährlichere Rolle annehmen kann. Perioden von Anergie (Verlust der Allergie) können dann die Zeiten erhöhter Immunität ablösen. Das scheint mir auch der Grund zu sein, warum unter den verheerenden Einflüssen des Krieges die Fälle von Iritis serosa sich neuerdings so häufen.

Unsere therapeutische Aufgabe liegt hier darin, dem Organismus durch eine konsequent durchgeführte Tuberkulinkur gegen das Wiedereintreten eines anergischen Zustandes zu schützen und die durch die Immunität angestrebte Heilung zu vollenden. Unter diesen Gesichtspunkten muß die Kur möglichst schonend durchgeführt werden, damit sie lange fortgesetzt werden kann. Es gilt ja nicht, floride Prozesse zu beseitigen, sondern eine unter der Asche schwelende Flamme zu

löschen. Den Herd im Auge selbst werden wir kaum mit der Tuberkulintherapie treffen; denn ihn zu erledigen vermag das Gewebe von sich aus schon. Wir haben voraussichtlich an Ort und Stelle schon Antikörper oder dgl. genug, sonst wäre es unverständlich, daß die Metastase so wenig Tendenz zum Angehen zeigt. Sodann müssen wir uns darüber völlig im klaren sein, daß wir mit der spezifischen Behandlung niemals die von den Herden gesetzten Trübungen im Kammerwasser und im Glaskörper, sowie die Beschläge an der Descemetschen Membran und auf der Kapsel beeinflussen können. Gerade diese Folgezustände der abklingenden intraokularen Tuberkulose bereiten uns aber die Hauptsorge. So kommt es, daß wir immer und immer wieder mit Bedauern feststellen müssen, daß, je chronischer und schubweise der Augenprozeß verläuft, desto weniger Aussicht für uns vorhanden ist zielbewußt voranzukommen. Das ist um so bedauerlicher, als es sich gerade in diesen Fällen zumeist um Personen handelt, die sonst gar nichts von ihrer Tuberkulose merken, blühend gesund aussehen und doch durch ihr immer wiederkehrendes Augenleiden an dem Lebensgenuß erheblich behindert sind. Jedem Augenarzte sind diese Fälle in trauriger Erinnerung. Ich möchte empfehlen, dann die ganz langsam durchgeführte Tuberkulintherapie mit einer Bestrahlung des vorderen oder hinteren Augenabschnittes zu verbinden.

Ziehen wir aus dem oben Gesagten den Schluß, so glaube ich, gezeigt zu haben, daß wir die verschiedenen Äußerungen der Augentuberkulose sehr wohl aus der Abhängigkeit des intraokularen Prozesses von dem jeweiligen Stande der Gesamtimmunität gegen Tuberkulose ableiten können. Auch hoffe ich die Grenzen der Leistungsfähigkeit der Tuberkulintherapie umrissen zu haben. Nur, wenn wir wissen, wann wir helfen, wann wir schaden und wann unsere Mühe voraussichtlich nutzlos ist, wird unser Gesamturteil über die Tuberkulinanwendung gerecht ausfallen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Eperon, Arch. d'ophth. **3**, 485. 1883. — [2]) Stock, Graefes Archiv **66**, 1. 1907. — [3]) Ranke, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **119**, 201. 1916 und **129**, 224. 297. 1919. — [4]) Tendeloo, Allgemeine Pathologie. Julius Springer, Berlin 1919. **5**, 406. — [5]) Gilbert, 41. Vers. der Heidelb. Ophth. Ges. 1918, S. 16. — [6]) Sidler-Huguenin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**, 255. 1918. — [7]) Römer, Paul H., Beitr. zur Klinik d. Tuberk. **22**, 266. 1912. — [8]) Krusius, Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exp. Therap. **9**, 512. 1911. — [9]) Schieck, Veröffentl. d. Robert Koch-Stiftung. 1912, H. 5/7. — [10]) Axenfeld und Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49** (I), 28. 1911. — [11]) Fleischer, ibidem **52**, 769. 1914. — [12]) Koellner, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1109 und Arch. f. Augenheilk. **86**, 173. 1920. — [13]) Heine, Med. Klin. 1912, Nr. 44 u. 45.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Innsbruck.)

Ein Beitrag zu den Geschwulstbildungen des retinalen Epithels der Regenbogenhaut.

Von
Prof. **R. Seefelder**,
Innsbruck.

Mit 4 Textabbildungen.

Die aus dem retinalen Epithel der Regenbogenhaut hervorgehenden Geschwulstbildungen gehören bekanntlich zu den seltensten Geschwülsten des Auges. Es handelt sich bei ihnen teils um solide Wucherungen des Pigmentepithels, sog. Melanome (Fälle von Fuchs[1a]), Anargyros[2]), Stock[3]) Gilbert[4a]), [4b], teils um Tumoren von der Struktur embryonaler Netzhaut, sog. Diktyome, als welches der Hirschberg-Birnbachersche Fall[5]) von Fuchs[1b]) gedeutet worden ist, teils um cystische Gebilde (Fälle von Treacher-Collins[6]), Eales and Sinclair[7]), Wintersteiner[8]) und A. H. Pagenstecher[9]), die mit Ausnahme des zuletzt beschriebenen Falles von Fischer[10]) stets für echte Tumoren gehalten worden waren und deshalb zur Enucleation der betreffenden Augen Veranlassung gaben. Gilbert[4a]) fand in ein und demselben Auge eine solide Geschwulst und Cystenbildungen vor und folgert daraus, daß die Cysten möglicherweise den Ausgangspunkt von soliden Geschwülsten bilden. Ihre Herkunft von dem Pigmentepithel verraten die genannten Geschwülste in der Regel wenigstens einigermaßen durch ihre melanotische Farbe und durch den Umstand, daß sie an der Hinterfläche der Iris zur Entwicklung gelangen, die Irisvorderfläche vordrängen und, wenn sie unmittelbar sichtbar werden, gewöhnlich zwischen Regenbogenhaut und Linse in das Pupillargebiet vorragen. Immerhin vermag der sichere Nachweis ihrer epithelialen Herkunft gewöhnlich erst durch die histologische Untersuchung erbracht zu werden.

Für die Entscheidung, ob es sich um eine solide oder cystische Pigmentepithelwucherung handelt, ist nach Fischer der Umstand von Bedeutung, ob in der Iris noch sonstige Pigmentanhäufungen vorhanden sind oder nicht. So wurde in dem von Fischer beschriebenen Falle wegen des Fehlens solcher Pigmentanhäufungen die Diagnose auf Cyste im Pigmentblatt gestellt und durch die Ausschneidung der Geschwulst und die histologische Untersuchung als richtig erwiesen.

Im Gegensatz zu diesen bekannten Geschwulstbildungen und Wucherungen des Pigmentepithels können aber auch solche vorkommen, die weder durch ihren Sitz noch durch ihr klinisches Aussehen ihre epitheliale Herkunft vermuten lassen. Von einem solchen bis jetzt einzig dastehenden Falle wurde mir von Herrn Kollegen A. Pichler in Klagenfurt sowohl die Krankengeschichte als eine schöne Abbildung nebst dem anatomischen Präparate in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt. Über ihn möchte ich im folgenden berichten. Vorerst entledige ich mich aber einer angenehmen Pflicht, indem ich Herrn Kollegen Pichler auch an dieser Stelle für die Überlassung des seltenen Falles verbindlichst danke.

Krankengeschichte: Russischer Kriegsgefangener unter 30 Jahren wegen eines chronischen Trachoms und des von anderer Seite bereits festgestellten Iristumors Herrn Dr. Pichler am 3. VII. 1917 zur Behandlung überwiesen.

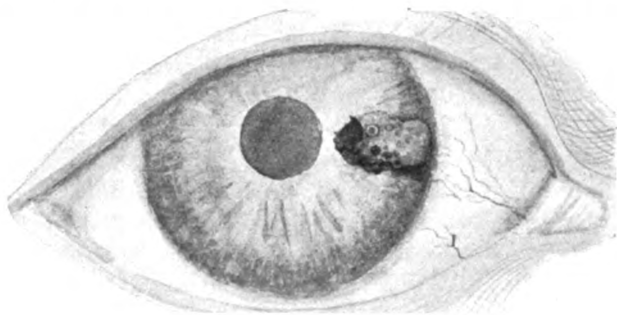


Abb. 1. Makroskopisches Bild des Tumors.

Augenbefund: Medial unten dicht am Hornhautrande ciliare Rötung. Dieser Stelle entspricht in der Vorderkammer eine vom ciliaren bis fast zum Pupillenrande reichende braunrote Geschwulst. Die Geschwulst hat ein durchscheinendes Aussehen und weist mehrere halbkugelige Höcker und Vorragungen auf, die teils dunkelbraunrot, teils rosa mit hellerem Rande erscheinen. Am pupillaren Ende der Geschwulst zwei blutrote, etwas durchscheinende Hohlräume, von denen der größere leicht zu pulsieren scheint. Von der Spitze der Geschwulst hängen zwei schnurähnliche Gebilde von lichtgrauer Farbe herab, die rosenkranzartige Verdickungen aufweisen. Das eine dieser Anhängsel bewegte sich, anscheinend passiv bei Bewegungen des Auges.

Diese Gebilde waren jedoch bei einer späteren Untersuchung (10. VII. 1917) nicht mehr nachzuweisen, während das übrige Aussehen bis zu der am 11. VII. 1917 erfolgten operativen Entfernung keine Veränderung erfuhr.

Übrige Augenschnitte normal. Sichtbare Abschnitte der Iris unverändert Pupillenbewegung im Bereiche der ganzen Iris gleichmäßig, die Geschwulst bewegt sich nicht mit.

Operation (11. VII.): Einstich außen oben im Limbus. Beim Eingehen mit der Iriszange löst sich die Geschwulst sofort aus dem Kammerfalz, aus dem sie

hervorkommt, los und schwimmt in die Pupille. Entfernung mittels Starlöffels. Die Geschwulst ist nur am Stiel etwas gequetscht und zerrissen.

Wenige Tage später sah man an der Stelle des Kammerfalzes, wo die Geschwulst gesessen hatte, nur noch einen kleinen roten Fleck als Rest des Stiels, 8 Wochen später war auch davon nur noch mit Mühe etwas zu erkennen. S = $^6/_6$.

Das kurz beschriebene Aussehen der Geschwulst war so eigenartig und wich so sehr von allen bis dahin bekannt gewordenen Geschwulstbildungen dieser Gegend ab, daß über ihre Art kein auch nur einigermaßen sicheres Urteil gewonnen werden konnte. Selbst an die Möglichkeit eines tierischen Parasiten wurde gedacht. Erst die anatomische Untersuchung sollte und konnte in dieser Frage Aufklärung bringen. Das mir am 3. VI. 1920 übersandte, in Alkohol fixierte und gehärtete Präparat bestand aus 2 Stückchen, einem größeren und einem kleineren, die durch eine dünne Brücke zusammenhingen. Das kleinere schien von dem größeren abgelöst zu sein und einen Teil einer Art Hülle zu bilden, die das größere Stück als eine teils bräunliche, teils gelbliche fein granulierte Schicht umgab. Die ganze Oberfläche der Geschwulst war höckerig und buckelig und wies im Bereiche der Hülle einige bräunliche Punkte auf.

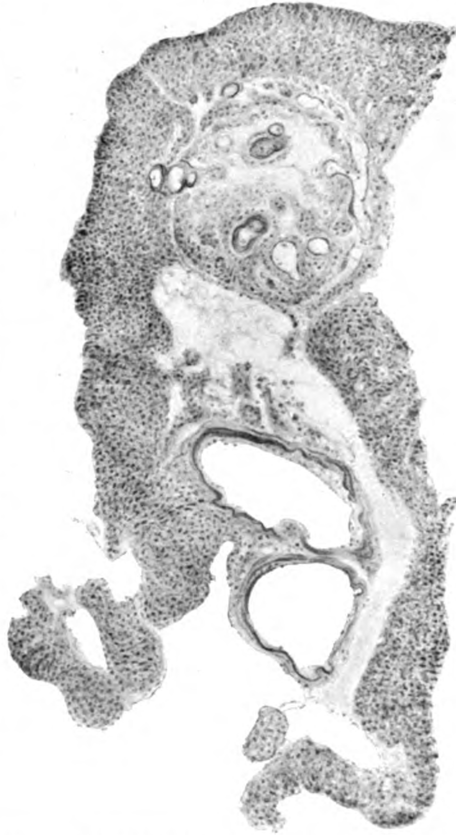


Abb. 2. Übersichtsbild bei schwacher Vergrößerung.

Mikroskopischer Befund: An einem etwa durch die Mitte der Längsachse der Geschwulst verlaufenden Schnitt, der im allgemeinen der folgenden Beschreibung zugrunde gelegt ist, lassen sich bei schwacher Vergrößerung (s. Textabb. 2) zwei große, wenn auch nicht überall scharf geschiedene Abschnitte unterscheiden, nämlich ein aus größeren und kleineren Gefäßquerschnitten bestehender mesodermaler Kern und ein aus dichtgedrängten Zellen bestehender Mantel, der in großer Ausdehnung künstlich von dem Kern abgelöst ist. Die Zellen dieses Mantels zeigen zumeist eine ausgesprochene epitheliale Anordnung und liegen so dicht aneinander, daß die einzelnen Zellbezirke nicht voneinander abgegrenzt werden können. (Textabb. 3 und 4.) Erst bei

stärkerer Vergrößerung treten mancherlei Besonderheiten zutage, durch die der zunächst epithelial erscheinende Charakter der Zellwucherung wesentlich verändert wird. Während nämlich die Zellkerne durchgehends ein fast völlig übereinstimmendes Verhalten — ovale bis rundliche Form, ein einziges etwas exzentrisch gelegenes Kernkörperchen — zeigen, weist das Protoplasma der Zellen große Verschiedenheiten auf. Viele Zellen gleichen auch in dieser Hinsicht Epithelien, andere aber besitzen langgestreckte Fortsätze, die sich in mehrfachen Windungen in radiärer Richtung sowohl nach innen als nach außen erstrecken und außen an einer stellenweise gut ausgeprägten Grenzmembran (Limitans) mit manchmal konisch verbreiterten Füßchen endigen.

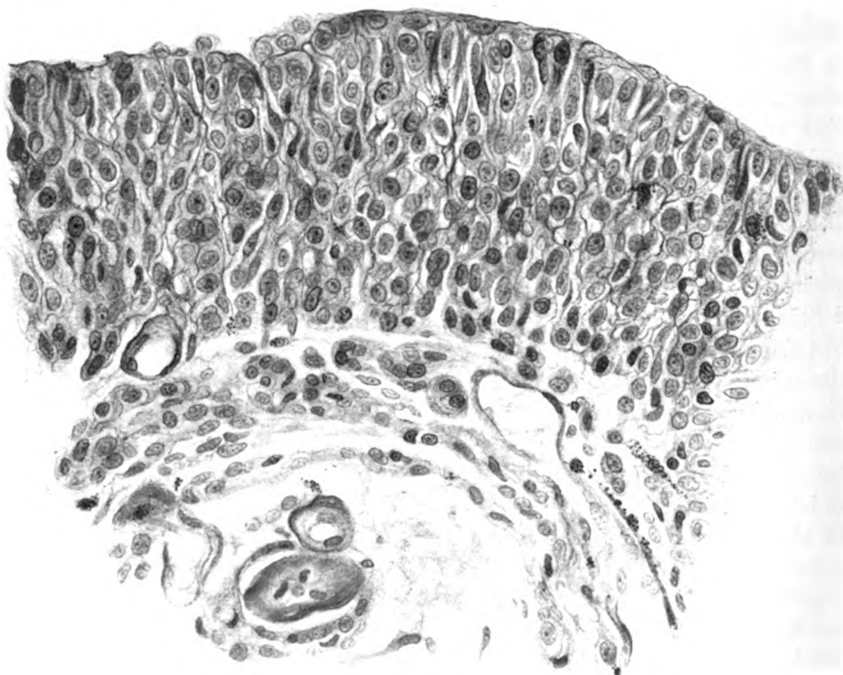


Abb. 3. Starke Vergrößerung des oberen Abschnittes von 2.

Ferner läßt sich schon bei gewöhnlicher Hämalaun-van-Gieson-Färbung noch viel deutlicher aber an mit Helds Molybdänhämatoxylin gefärbten Schnitten fast überall ein reiches System von weichen nach Held hell- bis dunkelblau gefärbten Fasern nachweisen, deren Zusammenhang mit dem ebenso gefärbten Zellprotoplasma vielfach deutlich nachgewiesen werden kann. Die Menge dieser Fasern wechselt an verschiedenen Stellen der Geschwulst ganz beträchtlich. Sie ist dort am bedeutendsten, wo die Anordnung der Zellen am regellosesten ist und am meisten von der epithelialen abweicht. An solchen Stellen ist es geradezu zur Entwicklung eines dichten Faserfilzes gekommen. Durch ihr färberisches Verhalten und vor allem auch dadurch, daß sie wie das Zellprotoplasma vielfach mit der obenerwähnten Limitans zusammenhängen, sind sie leicht und sicher als Gliafasern zu bestimmen.

Das Protoplasma vieler Zellen enthält auch noch feinstkörniges gelbliches bis bräunliches Pigment, das teils in Form von feinen Pigmentstraßen zwischen den Zellkernen verläuft, teils das ganze Protoplasma in mehr klumpiger maulbeerähnlicher Form einnimmt. Das Pigment erstreckt sich auch stellenweise bis an die Oberfläche der Geschwulst. Es besteht aus verschieden großen kugeligen Körnchen mit scharfem dunklen Rande und heller Mitte, besitzt also die von Fuchs[1c]) angegebenen Merkmale des retinalen Pigments. Seine Menge ist an

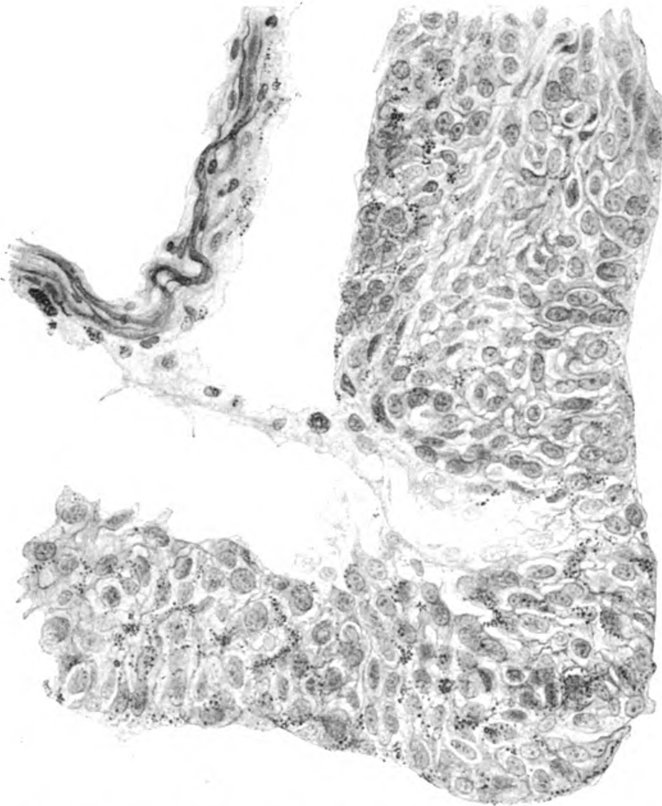


Abb. 4. Starke Vergrößerung des rechten unteren Abschnittes von 2.

verschiedenen Abschnitten sehr wechselnd. Während große Abschnitte völlig pigmentfrei sind, zeigen andere einen beträchtlichen Pigmentreichtum, wie er etwa embryonalen Pigmentepithelien von Föten des 3. Monats zukommt. Im allgemeinen kann man sagen, daß der Pigmentreichtum der Zellen um so stärker ist, je epithelähnlicher die Zellform und Anordnung auch bei stärkerer Vergrößerung erscheint.

Das beschriebene Gewebe füllt auch die Zwischenräume zwischen den Gefäßquerschnitten größtenteils aus, es ist jedoch mehr nach innen zu im allgemeinen weniger dicht und etwas unregelmäßiger angeordnet und von ziemlich großen Lücken durchsetzt, die von einer fädig geronnenen Masse nur unvollständig ausgefüllt sind.

Die Gefäßquerschnitte weisen, wie bereits erwähnt, eine sehr verschiedene Größe auf (Textabb. 1). Die größten finden sich namentlich an der Stelle, wo der zellig-faserige Geschwulstmantel eine große Lücke aufweist, die vielleicht der abgerissenen Grundfläche der Geschwulst entspricht. Die meisten Gefäße besitzen nur eine einfache endotheliale Wandung, die größeren dagegen auch eine deutliche bindegewebige Hülle, die vielfach sklerosiert ist. Bei diesen Gefäßen ist die Intima auf große Stellen von der bindegewebigen Hülle abgelöst, und ihre Zellen sind unregelmäßig angeordnet und blasig gequollen.

Je mehr wir uns aber vom Zentrum nach der Peripherie der Geschwulst begeben, um so mehr nimmt die Zahl der Gefäßquerschnitte ab, statt dessen erscheint schließlich ein einziger mächtiger Blutraum, der von einem großen organisierten und kanalisierten roten Thrombus größtenteils ausgefüllt ist. Auch dieser Blutraum ist von dem Zellmantel umgeben, er dürfte einem der am Ende der Geschwulst beobachteten blutroten durchscheinenden Hohlräume entsprochen haben.

Das Mantelgewebe ist von den Gefäßen trotz der engen Berührung durchgehends scharf abgesetzt, was sich besonders an den Stellen deutlich zeigt, an denen es durch Schrumpfung oder mechanische Beschädigung davon abgelöst ist. An einigen wenigen Stellen, aber durchaus nicht überall, glaube ich sogar eine die beiden Gewebe trennende Grenzmembran (Limitans perivascularis) zu sehen. Ein Einbrechen von Geschwulstzellen in die Gefäße habe ich nirgends beobachtet. Zellteilungsfiguren sind weder in dem ektodermalen noch in dem mesodermalen Geschwulstanteil nachzuweisen.

Schon die bisherige kurze Beschreibung dürfte genügen, um das Wesen der Geschwulstbildung hinreichend zu kennzeichnen. Die ektodermale Herkunft der im allgemeinen mantelartig angeordneten Hauptmasse der Geschwulst ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Diese setzt sich hinwiederum zusammen aus epithelialen teils pigmentierten und teils unpigmentierten Zellen und aus Gliagewebe. Das Gliagewebe bildet den Hauptanteil der ektodermalen Geschwulstmasse. Es ist gekennzeichnet durch sein färberisches Verhalten nach Held, durch das Vorhandensein einer Limitans an der Außenfläche der Geschwulst und teilweise auch im Bereiche von Gefäßen.

Gegenüber dem ektodermalen Geschwulstanteil dürften die vorzugsweise mehr im Zentrum der Geschwulst verlaufenden Gefäße trotz ihrer beträchtlichen Menge für das Wesen der Geschwulst weniger ausschlaggebend sein, da sie wohl in erster Linie die Aufgabe hatten, dem ektodermalen Anteil das erforderliche Nährmaterial zu liefern.

Anderseits muß der Gefäßreichtum für das klinische Aussehen der Geschwulst geradezu ausschlaggebend gewesen sein, da ihm in erster Linie die braunrote Farbe der Geschwulst zugeschrieben werden muß, auf die der Pigmentreichtum der ektodermalen Zellen nur stellenweise einen nennenswerten Einfluß ausgeübt haben dürfte. Ja, man könnte jetzt, nachdem man durch die histologische Untersuchung klüger geworden ist, meinen, daß die rote Farbe der Geschwulst schon bei der klinischen Untersuchung den großen Gefäßreichtum hätte ahnen lassen

können. Unsere Geschwulst zeigt also, so klein sie ist, eine ziemlich verwickelte Zusammensetzung, so daß es schwer fällt, für sie einen ihrer Eigenart vollkommen entsprechenden Namen zu finden. Sicher ist, daß sie mit keiner der bisher bekannt gewordenen Geschwulstbildungen des retinalen Epithels der Iris auf eine Stufe gestellt werden kann. So ist sie trotz des Vorhandenseins von pigmentierten epithelialen Zellen kein Melanom, weil die Hauptmasse des ektodermalen Geschwulstanteils von Gliagewebe gebildet wird, sie ist aber aus dem gleichen Grunde trotz einer gewissen Ähnlichkeit mit embryonaler Netzhaut auch kein Diktyom, weil die Glia ein wohldifferenziertes Gewebe darstellt. Sie bildet vielmehr ein Mittelding zwischen einem Melanom und einer Gliose des retinalen Pigmentblattes der Iris, das eben mit einem einzigen Worte nicht hinreichend gekennzeichnet werden kann.

Die Tatsache, daß Glia und Pigmentepithel zu einem gemeinsamen Tumor vereint sind, gibt aber doch noch zu mancherlei Überlegungen Veranlassung.

So bleibt zunächst die Frage zu erörtern, woher die Geschwulst ihren Ausgang genommen haben wird.

Auf diese Frage geben die Krankengeschichte und unsere Kenntnisse von der normalen Entwicklung und dem normalen Bau der Regenbogenhaut hinreichend Aufschluß. Die Operation der Geschwulst hat mit Bestimmtheit ergeben, daß der Zusammenhang der Geschwulst mit der Regenbogenhaut nur ein sehr umschriebener stielartiger gewesen ist. Darauf hatte schon vorher der Umstand schließen lassen, daß sich die Geschwulst bei Bewegungen der Iris nicht mitbewegte, und es zeigte sich auch besonders deutlich bei der Entfernung der Geschwulst, die aus dem gleichen Grunde spielend und ohne Anwendung stärkerer Gewalt gelang. Der Stiel der Geschwulst lag in der Gegend der Kammerbucht. Wir müssen also den Ausgangspunkt der Geschwulst dorthin verlegen. Nun wissen wir, daß das retinale Epithel der Iris an verschiedenen Stellen, besonders im Bereich des Sphincter und am ciliaren Dilatatorende, also in der Gegend der Iriswurzel, mit Vorliebe langgestreckte Fortsätze, sog. Sporen (Fuchs, v. Michel) in der Richtung des Irisstromes entsendet, die manchmal schon normalerweise bis an die Vorderfläche der an ihrer Wurzel sehr dünnen Iris heranreichen. Wir werden daher nicht fehlgehen, wenn wir einen solchen Pigmentsporn als den Ausgangsort des Tumors betrachten. Von besonderem Interesse ist dabei allerdings, daß die Zellen des ~~Pigmentepi~~thels größtenteils ihre Eigenart verloren und gliösen Charakter abgenommen haben. Bei der Gemeinsamkeit des Mutterbodens von Glia und Pigmentepithel erscheint dies aber histogenetisch nicht allzu absonderlich, zumal, wenn wir annehmen, daß die Spornzellen, die zu Gliazellen geworden sind, keine voll-

differenzierten Pigmentepithelien gewesen sind*). Wer dächte ferner nicht in diesem Zusammenhang an die Mitteilung von Deutschmann[12]), daß ein echtes Gliom aus dem Pigmentepithel der Netzhaut hervorgegangen sei? Wenn auch diese Auffassung für den Deutschmannschen Fall von Wolfrum[13]) auf Grund des Studiums von Präparaten als unbewiesen abgelehnt wird, so ist diese Möglichkeit, wie auch Wolfrum zugibt, theoretisch zweifellos denkbar, ja sogar naheliegend und, wie ich glaube, durch meinen heutigen Fall geradezu einwandfrei bewiesen, da anstatt der bei ihm nachgewiesenen gutartigen gliösen Wucherung ebensogut ein echtes Gliom hätte entstehen können und das Aussehen der Geschwulst stellenweise ohnehin von dem eines Glioma retinae kaum zu unterscheiden ist.

Übrigens ist auch bekanntlich bereits von L. Weekers[13]) unter dem Titel Glioma iridis ein Gliom beschrieben worden, das nach der Auffassung der Freiburger Klinik aus der Pars iridica und ciliaris retinae hervorgegangen sein mußte, wennschon auch in diesem Falle in Anbetracht der Größe der Geschwulst die genauere Bestimmung ihres Ausgangspunktes nicht mehr möglich gewesen ist.

Literaturverzeichnis.

[1a]) Fuchs, Arch. f. Augenheilk. **11**. 1882. [1b]) Derselbe, Arch. f. Ophthalmol. **68**. 1908. [1c]) Derselbe, Arch. f. Ophtalmol. **86**. 61, 1913. — [2]) Anargyros, Arch. f. Augenheilk. **46**. 1902. — [3]) Stock, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. — [4a]) Gilbert, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. [4b]) Derselbe, Arch. f. Augenheilk. **88**. 1921. — [5]) Hirschberg und Birnbacher, Zentralbl. f. Augenheilk. **20**. 1896. — [6]) Treacher Collins, Ophth. Hosp. Rep. **13**. 1890. — [7]) Eales and Sinclair, Transact. of ophth. soc. **16**. 1897. — [8]) Wintersteiner, 33. Heidelberger Bericht 1906. — [9]) Pagenstecher, Arch. f. Ophthalmol. **74**. 1910. — [10]) Fischer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. 1920. — [11]) Deutschmann, Zeitschr. f. Augenheilk. 1912. — [12]) Wolfrum, Ergebnisse von Lubarsch u. Ostertag **16**. 1912. Erg.-Band. — [13]) Weekers, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. 1920.

*) Von höchstem Interesse sind in dieser Hinsicht die Mitteilungen von Wachs (Arch. f. Entwicklungsmech. **46**, 328), daß bei Tritonlarven nach restloser Entfernung der Retina und Linse einschließlich der Pars coeca retinae seitens des Pigmentepithels der Iris eine vollständige Regeneration der Netzhaut und Linse erfolgt. Freilich können die an so niederen Tieren gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden, allein sie zeigen doch, welche Valenzen dem Pigmentepithel dereinst innegewohnt haben.

Seltene Bindehauterkrankungen.

Von

Prof. **R. Deutschmann,**

Hamburg.

1. Versiegen der Speichel- und Tränenabsonderung.

In der Sitzung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Wien am 7. Juli 1919 stellte A. Fuchs einen Fall von Fehlen der Tränen- und Mundspeichelsekretion vor. Ich entnehme dem Referat in der Zeitschr. f. Augenheilk. 42, 253 die folgende Schilderung dieser Beobachtung.

Eine stets gesunde 54jährige Patientin ist seit 5 Jahren lichtscheu; seit einem Jahr hat sich dieser Zustand verschlimmert, Drücken und Brennen in den Augen ist hinzugekommen. Sie konnte aber auch nicht mehr weinen. Zwiebelschneiden und ähnliche Verrichtungen konnte sie nicht mehr ausführen; sie bekam dabei Schmerzen, ohne daß es zu einer Sekretion gekommen wäre. Seit einem Jahr waren auch Mund und Zunge trocken geworden, so daß sie zum Beispiel eine Marke nicht mehr mit Speichel anfeuchten konnte. In diesem Winter kam es nun noch plötzlich zu einer Anschwellung der Gegend unter dem rechten Ohr, die faustgroß wurde, aber in wenigen Tagen wieder verschwand. Ein rechtsseitiger Kropf besteht seit 5—6 Jahren. Kein besonderer Anhalt für Lues. 1900 Abort, aber im Jahre darauf Geburt eines gesunden, jetzt 18jährigen Knaben. Bei der ersten Vorstellung der Pat. fand sich folgendes Bild: Die Bindehäute beider Augen etwas injiziert, auffallend trocken und mit dem Sekret der Meibomschen Drüsen bedeckt. Pat. zwinkert häufig und ist stark lichtscheu. Sonst nichts Pathologisches. Fundus normal. S = 6/6 beiderseits. An den Tränendrüsen und Mundspeicheldrüsen nichts Abnormes. Kleinfaustgroße leicht verschiebbare Struma rechterseits. Urin normal. Desgleichen Schweißsekretion im Glühlichtbade. Auf subcutane Injektion von 0,01 Pilocarpin erfolgt normaler Schweißausbruch, aber keine vermehrte Speichelsekretion. In den kleinen Mengen Speichel, die überhaupt zu erhalten sind, ist die Probe auf Rhodankali stets negativ. Es besteht daher keine Parotisfunktion. Besserung nach Eintropfen von Muc. sem. cydon.

Fuchs erwähnt im Anschluß an diese seine Demonstration einen von Hirsch[1]) veröffentlichten Fall, der mit dem seinigen eine gewisse Ähnlichkeit zeige.

Ein 30jähr. Mann erkrankte akut mit starker Schwellung der Tränen- und aller Mundspeicheldrüsen; dabei bestand Rötung und starke Trockenheit der Bindehaut, und die Speichelsekretion war stark herabgesetzt. Im Verlauf eines Jahres gingen die tumorartigen Anschwellungen der Drüsen wieder zurück. die Mundschleimhaut wurde wieder feuchter, aber die Trockenheit der Bindehäute blieb weiter bestehen. Nach dem histologischen Befunde hält Hirsch diese Erkrankung für eine Cirrhose der Tränen- und Mundspeicheldrüsen, d. h. für eine primäre Degeneration des Drüsenparenchyms, die sekundär zu einer interstitiellen, indu-

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **3**, 381. 1898.

rierenden Entzündung mit starker Größenzunahme führte. Außer der Schwellung der Speichel- und Tränendrüsen bestanden bei dem Pat. von Hirsch allgemeine Drüsenschwellungen, am Kopf, Hals, in der Achselhöhle, in der Inguinalgegend. „Das klinische Bild", sagt Hirsch, „stellt sich dar als Kombination von symmetrischer Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen (im Sinne Mikulics) mit allgemeinen Drüsenschwellungen, ohne daß in dem klinischen Verlauf ein Anhaltspunkt für die Annahme einer allgemeinen Erkrankung im Sinne einer Leukämie oder Pseudoleukämie gegeben wäre. Der klinische Verlauf zeigte ein allmähliches fast vollständiges Zurückgehen der einzelnen Tumoren."

Von diesem Fall Hirschs unterscheidet sich, wie Fuchs sagt, sein eigener ganz wesentlich dadurch, daß hier keine Tumoren, nicht einmal geschwellte Drüsen bestanden, da die faustgroße Schwellung der Gegend unter dem rechten Ohr erst zu einer Zeit eintrat, als die Trockenheit der Augen und des Mundes schon lange vorhanden waren und da sie auch in wenigen Tagen abklang. Die Ähnlichkeit beider wäre nur durch das Symptom der Trockenheit von Binde- und Mundschleimhaut gegeben. Es könnte sich bei seiner Beobachtung um einen sekundären Ausfall der Drüsenfunktion handeln, wie es bei Störungen im sekretorischen Haushalte unseres Körpers in anderer Weise vorkäme, wenn z. B. beim Ausfall der Hypophysenfunktion die Genitaldrüsen ihre Funktion einstellten und sekundär atrophierten; für diese Auffassung spräche auch das Auftreten der Struma. Eine Störung des Sympathicus hält Fuchs nicht für vorliegend, da die Patientin keine anderen Anzeichen einer solchen Störung aufwies. „Am ehesten", schließt Fuchs, „möchte ich diese Erkrankung mit dem Klimakterium in Zusammenhang bringen, da die Erscheinungen mit dem Einsetzen des Wechsels begonnen haben und Störungen der Sekretionsvorgänge gerade dann in mannigfaltiger Weise vorkommen."

Ich habe nun diesen jedenfalls außerordentlich seltenen Symptomenkomplex gleichfalls bei einer Patientin, wenn auch nicht ganz in der gleichen Reihenfolge, zu beobachten Gelegenheit gehabt und teile zunächst die Krankengeschichte mit.

Frl. E., 46 Jahre alt, kam am 18. XI. 1919 zuerst zu mir mit Klagen über Brennen und Stechen in beiden Augen. S = 5/5 p. (+ 1 D) beiderseits; ophthalmoskopisch ohne pathologischen Befund. Se frei; Farben richtig. Beide Bindehäute leicht injiziert, etwas geschwollen, auffallend wenig feucht. Spontan gab Pat. an, daß ihr Mund stets trocken, ohne Speichel sei, daß sie keinen Bissen essen könne, ohne zu trinken. Die Anamnese ergab: Vor 4—5 Jahren trat plötzlich eine Schwellung der rechten Ohrspeicheldrüse auf, ohne Fieber, ohne sonstige Störung, die in ihrem Umfang resp. Größe außerordentlich wechselte; gewöhnlich war morgens die Schwellung da und verschwand nachmittags. Ab und zu schwoll auch die linke Ohrspeicheldrüse in gleicher Weise. Damals dauerte dieser Zustand monatelang, ohne daß die Speichelsekretion gestört war. Seitdem trat im Laufe der 5 Jahre immer ab und zu diese wechselnde Ohrspeicheldrüsenschwellung, meist rechts, auf. Erst seit einem Jahre versiegte nun in auffälliger Weise die Speichelsekretion, während es vorher keinesfalls in einer Weise gewesen sein könne, die sie belästigt habe. Gleichzeitig wurden die Zähne brüchig, die Zahnkronen brachen ab, die

Plomben fielen aus den Zähnen heraus. Daneben stellte sich ein stetes Brennen der Augen ein, ohne Sekretion, während die Nase feucht blieb. Wenn Pat. vor dem Ohre die Drüse sanft reibt, gelingt es ihr, ein klein wenig Speichel zu bekommen. — Am 3. XI. 1920 sah ich Pat. wieder. Bindehäute trocken; keine Spur Speichel; kann nicht mehr weinen, Tränen fehlen vollständig. — Zwischen 1. und 7. II. 1920 trat nun plötzlich starke, faustgroße Schwellung der linken Parotis ein, diesmal mit Temperatursteigerung bis 39,5, die bei Behandlung mit Bettruhe und heißen Umschlägen sich nach zirka 8 Tagen zurückbildete; Mitte Februar soll die Backe wieder glatt gewesen sein. 22. III. 1920 kam Pat. wieder zu mir mit fieberloser Parotisschwellung rechts. 22. IV. 1920 nichts von Parotisschwellung; Bindehäute trocken; keine Träne; kein Speichel. S = 5/5 p. Im Fundus nichts Krankhaftes. Zuletzt sah ich die Kranke in dem gleichen Zustande am 10. XI. 1920. Urin: ohne Eiweiß und Zucker; keine Menopause; angeblich sonst gesund, nur „sehr nervös“.

Mit dem Fuchsschen Falle hat der meinige die Trockenheit der Mundschleimhaut und der Bindehaut gemeinsam, unterscheidet sich aber wesentlich von ihm durch das jahrelange Voraufgehen doppelseitiger Parotisschwellung, sowie die Beteiligung der Zähne. Von dem Falle Hirschs ist der Unterschied durch die jahrelang fortbestehende, immer wieder rezidivierende Parotisschwellung und das Bestehenbleiben der Speichelversiegung sowie keine allgemeine Drüsenschwellung, gegeben. Der Patient von Hirsch, bei dem außerdem die Tränen- und Mundspeicheldrüsen geschwollen waren, verlor im Verlaufe eines Jahres alle diese Drüsenschwellungen, während die Mundschleimhaut wieder feuchter wurde.

Das Krankheitsbild, das meine Patientin bietet, ist ein recht seltsames, schwer zu deutendes, und wenn ich den Versuch zu einer Deutung wage, kann es eben nur ein Versuch sein. Die große Schwierigkeit einer Erklärung des Symptomenkomplexes beginnt schon mit der Frage nach der Ätiologie der abwechselnd beiderseitigen, rezidivierenden Parotisschwellung. Die Fieberlosigkeit hierbei, die kurze Dauer jeweilig — morgens Schwellung, nachmittags ohne solche — spricht am ehesten für eine vasomotorische Störung, nicht für eine entzündliche Affektion. Nur einmal, aber erst im Februar 1920, also lange Zeit nach dem Einsetzen der Speichel- und Tränenversiegung, trat eine fieberhafte Parotitis auf. Ich glaube deshalb annehmen zu müssen, daß diese Attacke aus dem Rahmen der Grundkrankheit herausfällt und daß es sich hier um einen zufälligen Mumps gehandelt hat. Da der Nervus facialis die Ohrspeicheldrüse durchsetzt, so ist bei der immer wiederkehrenden Schwellung ein allmählich immer stärker in seiner Wirkung sich geltend machender Druck auf den Tränendrüsenast des Facialis erklärlich und könnte das allmähliche Versiegen der Tränenabsonderung verständlich sein. Woher aber die Störung in den Mundspeicheldrüsen und den Zähnen, die doch vom Trigeminus versorgt werden, dessen hier in Frage kommende Äste von der Parotis durch den dicken Musc. masseter getrennt und darum doch vor Druck eigentlich geschützt

sind? Will man also und kann man letztere Möglichkeit, nämlich eine Druckwirkung auf jene Äste, nicht gelten lassen, wohl schon deshalb nicht, weil dann auch eine Anzahl anderer Nervenversorgungsgebiete getroffen sein müßten, wofür keine Symptome vorliegen, so bleibt nur die Annahme, daß die gleiche Störung vasomotorischer Art auch die Mundspeicheldrüsen betroffen hat, ebenso wie die Parotis, und daß damit keine von der Kranken bemerkte resp. von ihr beobachtete Schwellung einherging. Zu erwägen bliebe, ob die Affektion der Zähne nicht eine Folge der aufhörenden Speichelabsonderung war; die Neutralisierung in der Mundhöhle vorhandener Säuren durch den normalen alkalischen Speichel hört natürlich auch damit auf. Es stünde freilich nichts im Wege, auch für die Tränendrüse eine vasomotorische Störung in der Drüse selbst als Ursache für das Sistieren der Sekretion anzuerkennen, anstatt die Druckwirkung der geschwellten Parotis auf den Tränendrüsenast des Facialis zu beschuldigen. Nun soll freilich auch die vasomotorische Störung ihre Ursache haben. Es genügt wohl nicht hier auf die Aussage der Patientin, daß „sie sehr nervös sei" zurückzugreifen. Damit ist nur eine neue Unbekannte eingeführt. Es bestand keine Struma, zur Zeit des Auftretens der ersten Parotisschwellung sicher noch keine Andeutung beginnender Menopause, kurz kein Symptom, das direkt auf eine innersekretorische Störung hinwies. Daß aber eine solche vorhanden ist und als Grundursache des ganzen Symptomenkomplexes aufzufassen ist, halte ich für das Wahrscheinlichste. Hier nähere ich mich also der Anschauung von Fuchs, der für die Möglichkeit einer Erklärung seines Krankheitsfalles sich am ehesten damit befreunden will, auf das Klimakterium bei seiner Patientin zu rekurrieren, da „Störungen der Sekretionsvorgänge gerade dann in mannigfaltiger Weise vorkommen".

Vielleicht gibt diese Mitteilung Anregung zu weiterer Bekanntgabe gleicher Beobachtungen, bei denen ein ätiologisches Moment auffindbar ist, das den Symptomenkomplex aufzuklären geeignet ist.

2. Atrophierende Conjunctivitis mit Symblepharonbildung.

Unter diesem Namen beschrieb Kümmell im Arch. f. Augenheilk. 37, 200 eine „Form der chronischen Conjunctivitis, die zu Schrumpfungen der Bindehaut führt, die aber mit Sicherheit nichts mit Trachom zu tun hat". Es handelt sich nach ihm „stets um ältere Leute beiderlei Geschlechts, die durch ihren Beruf immer viel im Freien, bei Wind und Wetter, gewesen sind". Die Beschwerden sind „in leichteren Fällen Drücken und Brennen der Augen, sowie Tränen, in den schweren Klagen, wie sie durch das vorhandene Ektropium und eventuelle Hornhautkomplikationen bedingt werden". „Nur in einem Falle, dem

leichtesten, bestanden gar keine Beschwerden." Charakteristisch für das Leiden ist anfangs, daß „die Bindehaut im ganzen dünner und glatter" erscheint, besonders am Unterlid, während das Oberlid frei ist. Später erscheint die Bindehaut glatt, ohne sammetartiges Aussehen. „Die Farbe ist nicht rot, sondern weißlich-rötlich, zuweilen direkt weißlich. Vielfach hat man den Eindruck, als ob ein zarter Ätzschorf auf der Bindehaut läge." In späteren Stadien tritt dann eine Schrumpfung resp. Verflachung des Bindehautsackes ein. „Das charakteristische Zeichen für diese Bindehautaffektion ist aber die Bildung von Verwachsungen zwischen Lid und Augapfel." Nach Kümmells Beobachtungen tritt der Prozeß nahezu symmetrisch auf beiden Augen auf: „die Prädilektionsstelle der Symblephara im Beginn der Erkrankung ist die Stelle der unteren Tränenpünktchen. Von hier aus zieht fast vom freien Lidrande aus eine scharf gespannte schmale Falte zur Bindehaut des Bulbus bis nahe zur Hornhaut." „Gelegentlich bilden sich diese Symblephara auch an anderen Stellen . . . und können schließlich bei den verschleppten Fällen in größerer Zahl auftreten, so daß sich überall zwischen Unterlid und Bulbus derartige Zacken anspannen." Diese Bindehautaffektion war mir, als die Kümmellsche Arbeit erschien, bereits bekannt; ich gebe die zwei Aufzeichnungen, über die ich verfüge, jetzt hier wieder, weil mir die Erkrankung doch selten vorzukommen scheint und zur Zeit gewiß noch jeder Beitrag zur besseren Kenntnis derselben wünschenswert ist.

Der beim Hafenbau beschäftigte Arbeiter S. kam am 19. XI. 1914 wegen einer Brillenbestimmung zu mir. Links bestanden alte hintere Synechien nach rezidivierender Iritis, auf ursprünglich gonorrhoischer Basis. Über Bindehautbeschwerden klagte er nicht. Ich notierte als Zufallsbefund: Beiderseits von der Gegend der unteren Tränenpunkte ausgehende breite Symblepharonzüge zur Conjunctiva bulbi, die beim Anspannen des unteren Lides sich segelartig spannen. Im übrigen keinerlei Veränderung der Bindehaut; keine Spur von Trachom oder Ausgang von solchem. — Ich sah den Kranken später nicht wieder. —

Eingehender beobachten konnte ich meinen zweiten Fall.

Frl. M., 41 Jahre alt, sah ich zuerst im Juni 1907. Sie kam wegen einer leichten Hornhauttrübung, wie nach alter Verletzung, weiß von einer solchen aber nichts. S = 5/5 beiderseits. An den Bindehäuten nichts Krankhaftes. Nervosissima. Erst am 10. I. 1908 erschien sie wieder mit Keratalgie und zarter Hornhauttrübung wie früher. 3. II. 1909 Hornhaut klar; kommt mit Klagen über Conjunctivalbeschwerden. Bindehäute aber objektiv normal. 8. VI. 1910. Vermehrte Bindehautbeschwerden. Jetzt auf der Conjunctiva des unteren Lides, am inneren Winkel, auf leicht geschwollenem Grunde eine weißliche Fläche, wie ein zarter Ätzschorf aussehend. Nach Behandlung mit Boraxlösung wird diese Stelle zunächst wieder anscheinend normal. Am 2. II. 1911 zeigten sich zuerst an der gleichen Stelle der rechten unteren Lidbindehaut zarte Symblepharonstränge. 25. VI. 1912. Rechts unverändert; links leichte Schwellung des unteren Lides, wie ödematös. 21. I. 1913. Randphlyktänen rechts. 12. VIII. 1914. Symblepharonstränge jetzt auch links ebenso wie rechts. 28. IX. 1914. Kleiner episkleritischer Knoten rechts. 31. V. 1915. Bindehautbefund unverändert; hatte während des Winters 1914—1915

an den Fingerspitzen sehr schmerzhafte Blasen. — Seitdem habe ich die Kranke nicht wieder gesehen.

Meine zwei Beobachtungen decken sich offenbar mit denjenigen Kümmells. Es will mir aber nach der Krankengeschichte meiner zweiten Patientin scheinen, als wenn das Anfangsstadium in Form des scheinbaren Ätzschorfes auf leicht geschwollener Bindehaut aufträte: der letztere scheint zu verschwinden und später an jener Stelle die Symblepharonzüge sich auszubilden. Wie sehr charakteristisch gerade die von mir mutmaßlich als Beginn der Erkrankung angesehene Veränderung ist, geht daraus hervor, daß ich zu jener Zeit, wo ich natürlich den Kümmellschen Aufsatz noch nicht kannte, da er erst 4 Jahre später erschien, in meiner Journalnotiz denselben Ausdruck für das Bild, das die Bindehaut bot, gebrauchte, wie Kümmell später in seiner Arbeit. Hier sagt Kümmell nämlich: „Vielfach hat man den Eindruck, als ob ein zarter Ätzschorf auf der Bindehaut läge.“ Im Zusammenhange mit der übrigen Schilderung scheint es allerdings, als ob Kümmell diesen Befund für die späteren Stadien reservierte. Die Frage nach der Ätiologie dieser Bindehautaffektion ist wohl zur Zeit noch nicht zu entscheiden. Kümmell sagt hierüber: „Es handelt sich stets um ältere Leute beiderlei Geschlechts der Landbevölkerung, die durch ihren Beruf viel im Freien, bei Wind und Wetter, gewesen sind.“ Für meinen ersten Patienten, einen Arbeiter am Strom- und Hafenbau, könnte man evtl. die Einreihung in diese Kategorie gelten lassen, für meine zweite Kranke ist sie ausgeschlossen. Hier handelt es sich um eine verzärtelte Stadtdame von Anfang der vierziger Jahre, die sich keiner Wetterunbill aussetzte. Im ganzen von anämischem, schwächlichem Aussehen war sie durch die bei ihr beobachtete phlyktänuläre Erkrankung, sowie die Episkleritis auf eine Tuberkulose verdächtig, während ihre späteren Angaben über die schmerzhafte Blasenbildung an den Fingerspitzen auf die Möglichkeit einer Syringomyelie aufmerksam machen mußte. Ob nun ein Zusammenhang zwischen der fraglos krankhaften Allgemeinkonstitution und der Bindehauterkrankung in diesem Falle besteht, wage ich bei dieser einzelnen Beobachtung natürlich nicht zu entscheiden. Es dürfte aber doch wohl geraten sein bei späteren einschlägigen Krankheitsfällen, auch der Allgemeinkonstitution der Patienten Aufmerksamkeit zu schenken.

3. Primäres Erysipel der Bindehaut.

Kurz anfügen möchte ich noch die zweifellos extrem seltene Beobachtung eines Gesichtserysipels, das von der Bindehaut des Auges ausging.

Frau S. suchte mich auf, weil sie ihr eines Auge genierte. Ich fand eine starke Chemosis der Conjunctiva bulbi dieses Auges von eigenartigem Aussehen. Die

Schwellung war nicht gleichmäßig und glatt gespannt, sondern kleinhöckerig, brombeerartig, von schwach gelblichroter Grundfarbe mit massenhaften Blutungen durchsetzt; dabei wurde eine blutig-seröse Flüssigkeit abgesondert, die Haut der Lider nicht gerötet, nicht geschwollen. Pat. fühlte sich im ganzen unbehaglich, so daß ich zu Bettruhe riet. Abendtemperatur zwischen 38 und 39. Als ich die Kranke am nächsten Tage wiedersah, zeigte sich Röte und Schwellung des unteren Lides und beginnende desgleichen der Backe bei stark fieberhafter Morgentemperatur, und es konnte kaum noch ein Zweifel sein, daß es sich um ein Erysipel handelte. Der behandelnde Arzt, Herr Prof. Schottmüller, bestätigte die Diagnose des beginnenden Gesichtservsipels und übernahm die weitere Behandlung der typisch ablaufenden Erkrankung, die in Genesung endete, ohne noch einen augenärztlichen Eingriff nötig zu machen. — Herr Kollege Schottmüller, der, wie er mir sagte, schon einmal einen Fall von primärem Bindehauterysipel gesehen hat wird beide Beobachtungen in einer Dissertation bearbeiten lassen.

Neuroretinitis eclamptica.

Von

Dr. **E. Lindgren,**

Aarhus, Dänemark.

Zu den gefürchtetsten Komplikationen der Schwangerschaft und Geburt gehört die Eklampsie. Sie ist zwar in ihrer ausgesprochenen Form ein glücklicherweise seltenes Ereignis, aber wegen der hohen Mortalität der davon befallenen Frauen stellt sie eine außerordentlich gefährliche Erkrankung dar, was übrigens schon daraus erhellt, daß die Eklampsie-Todesfälle 1 $^0/_{00}$ der gesamten weiblichen Sterblichkeit in den europäischen Staaten ausmachen (zit. nach Jaschke: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 50).

Es muß daher das Bestreben der Ärzte sein, die Prodromalzeichen der drohenden Eklampsie zu erkennen, um womöglich durch prophylaktische Maßnahmen den Ausbruch der Katastrophe zu verhüten.

Die gewöhnlichen Erscheinungen bei Graviden, welche den Verdacht auf eine sich entwickelnde Eklampsie erwecken, sind: Kopfschmerzen, Ödeme (u. zw. nicht die bei Schwangeren so häufigen um die Knöchel, sondern die entlang der Femora bis an die Genitalien und das Abdomen hinauf reichenden), besonders aber die am Oberkörper, speziell den Augenlidern lokalisierten; diese letzteren stellen sich oft erst unmittelbar vor den Krämpfen ein. Ferner Schmerzen im Epigastrium, Übelkeiten, Erbrechen, Schwindel, Schläfrigkeit, manchmal auch motorische Unruhe und Schlaflosigkeit, sehr häufig, aber bei weitem nicht immer, Albuminurie, erhöhter Blutdruck (eines der konstantesten Prodrome) und schließlich Sehstörungen. Diese sind einer der ernsthaftesten Vorboten der unheilvollen Erkrankung.

Sehr viel umstritten war die Frage nach der Rolle und Bedeutung der Krämpfe im Krankheitsbilde der Eklampsie. Während man früher den Ausbruch derselben erst von dem Auftreten der Krämpfe datierte, wurde durch die bahnbrechenden Arbeiten Schmorls (1893, 1901, 1907) über die pathologische Anatomie der Eklampsie die bedeutungsvolle Tatsache nachgewiesen, daß es auch eine Eklampsie ohne Krämpfe gibt, diese daher auch ein inkonstantes Symptom darstellen, so daß man jetzt in der Lage ist, aus den früher aufgezählten Prodromalsymptomen die Eklampsie am Krankenbette zu diagnostizieren, andererseits aber auch durch das von Schmorl scharf umgrenzte pathologisch-anatomische Bild sie post mortem sicher festzustellen.

Diese Fälle von Eklampsie ohne Krämpfe werden von Paul Bar in seinem großen Werke: „Leçons de Pathologie obstétricale" als Eklampsismus bezeichnet. Schickele nennt sie „atypische (ohne Krämpfe verlaufende) Eklampsie", während Neu, den allgemeinen Ausdruck „atypische (anenklamptische) Toxikose" vorschlägt.

Die ominöse Bedeutung von Sehstörungen während der Gravidität wurde schon seit langer Zeit erkannt. 1801 schrieb Denman (An introduction to the practice of midwifery): Wenn ein Weib während der Wehen über Blendung klagt, so ist die Gefahr vorhanden, daß sie Krämpfe bekommt. 1874 sagt Fordyce Barker in seinem Buche „The puerperal diseases": Kopfschmerz ist das häufigste, Erblindung das prägnanteste Symptom der Eklampsie, und in dem „American text book of obstetrics" von Norris and Dickinson (1920) ist Funkensehen oder fortschreitender Verlust der Sehschärfe unter den Prodromalsymptomen der Eklampsie aufgezählt. Ebenso auch in den deutschen geburtshilflichen Handbüchern, z. B. dem von Winckel.

Nach der neuen Auffassung ist die Eklampsie der Ausdruck einer Vergiftung des mütterlichen Körpers durch die eigenen oder des Foetus Stoffwechselprodukte, die Sehstörungen und die Krämpfe ebenso wie die Albuminurie nur koordinierte Symptome der Toxämie (Wright 1897, Fauconnier 1907). Diese Hypothese wurde wesentlich gestützt durch die pathologisch-anatomischen Befunde Schmorls, der konstant parenchymatöse und steatotische Veränderungen nebst Blutungen und Nekrosen in den inneren Organen, besonders der Leber, Niere, Nebenniere, dem Pankreas, auf der konvexen Oberfläche des Großhirnes, im Pons und den Großhirnganglien nachwies. Gerade Schmorls Befunde der schweren parenchymatösen Organveränderungen charakterisieren die Eklampsie als eine Toxikose. Hofbauer (Zeitschr. f. Gynäkol. 1908) denkt sich den Symptomenkomplex der Eklampsie ausgelöst durch eine von der Placenta stammende Fermentintoxikation, ebenso faßt Freunds Lehre die Eklampsie als eine placentogene (histogene) Fermentintoxikation auf. Bouchard, Rivière, Pinard und Bouffe de St. Blaisse betrachten die Leberveränderungen als das Primäre und erklären die Eklampsie ebenso wie Fauconnier als Hepatotoxämie. Die Lebererkrankung ist die Ursache für die Retention der Giftstoffe mütterlichen und fötalen Ursprungs. Nach Dührssens Ansicht beruht die Lebererkrankung auf einem reflektorischen Gefäßkrampf, der durch abnorm starke Reizung der Uterusnerven ausgelöst wird.

Um die Natur der Bildungsstätte oder wenigstens den Fundort des hypothetischen Eklampsiegiftes zu ergründen, wurden von verschiedenen Seiten experimentelle Untersuchungen angestellt (Volhard, Savor und Ludwig, Scholten, Veit und Schumacher),

die aber zu keinem sicheren Ergebnisse führten. Dagegen gelang es in letzter Zeit Albeck (Zeitschr. f. Geburtshilfe 62), dem Direktor der Gebärklinik in Aarhus, einen bedeutungsvollen Schritt nach vorwärts zu machen, indem er nachwies, daß das Fruchtwasser Eklamptischer giftig wirkt und bei den damit injizierten Versuchstieren (Meerschweinchen, Kaninchen) nicht nur eklampsieähnliche Erscheinungen hervorruft, sondern auch in den inneren Organen, besonders der Leber, dieselben pathologischen Veränderungen erzeugt, wie sie Schmorl als für Eklampsie charakteristisch entdeckt hat. Kontrollversuche mit Fruchtwasser Nicht-Eklamptischer fielen negativ aus.

Bemerkenswert sind auch die Untersuchungen Kramer-Petersens von Ventrikelsekretionen bei den Pat. mit Eklampsie (Archiv f. Verdauungskrankheiten **25**, 3. 1919). Diese Untersuchungen deuten auch in die Richtung, daß eine Intoxikation dem Leiden zugrunde liegt.

Die in der Gravidität beobachteten Sehstörungen teilt Fauconnier in folgende 4 Gruppen:

a) bedingt durch arterielle Hypertension,
b) bedingt durch starke Blutungen,
c) verbunden mit Albuminurie,
   1. alte Nephritis, durch die Gravidität verschlechtert,
   2. direkt durch die Gravidität hervorgerufene Nephritis,
d) eklamptisch, urämisch.

Während die drei ersten Gruppen mit einem positiven Augenspiegelbefund einhergehen, ist der Fundus bei den sub d) angeführten Fällen normal, trotzdem es dabei zu einer oft langdauernden totalen Amaurose kommen kann.

Daraufbezüglich äußert sich Curry (Visual disturbances occuring in pregnancy. Penn. med. Journ. 1916) dahin, daß die plötzlichen Erblindungen keine Fundusveränderungen aufweisen, während die renalen Retinitiden typische Augenspiegelbilder zeigen und wochenlang ohne subjektive Sehstörungen bestehen können. Er zitiert die Einteilung der Sehstörungen Schwangerer von Wilhelm und Weil in 1. wassersüchtige und 2. trockene. Die ersteren beruhen auf Retention von Chloriden, die letzteren auf Retention von Harnsäure. Bei 1. kommt es zu plötzlicher Erblindung mit geringen oder ganz fehlenden Strukturveränderungen der Netzhaut; mit Beseitigung der Chloride schwinden die Sehstörungen rasch.

Bei der renalen Form 2 findet man ausgesprochene Gewebsveränderungen in der Netzhaut; die Schwere der Erkrankung wird bestimmt durch eine gleichzeitige Urämie und Azotämie. Mit der Entleerung des Uterus bessern sich die Erscheinungen. Curry macht auf einen wichtigen Punkt aufmerksam, daß nämlich die Toxämie ohne Albuminurie bestehen und eine Netzhauterkrankung bei negativem

Harnbefunde auftreten kann. Solche Fälle sind von Valude und Puyo beobachtet. (Thèse de Paris 1904.)

Früher bestand die Lehre zu Recht, daß die im Vorstadium oder im Verlaufe der Eklampsie konstatierten Neuroretinitiden durch die gleichzeitige Albuminurie bedingt waren; abgesehen von Fällen, in welchen eine echte Neuroretinitis albuminurica infolge chronischer Nephritis diagnostiziert wurde, konnte ich auch durch systematische Untersuchung des großen und interessanten Materiales unserer Gebärklinik, zu dem mich Kollege Albeck in äußerst dankenswerter Weise als Consiliarius zu Rate zog, nachweisen, daß es eine echte Neuroretinitis eclamptica gibt, die zwar ophthalmoskopisch kein eindeutig charakteristisches Bild aufweist, aber zweifellos als eine toxische Schädigung des Sehnerven und der Netzhaut durch das Eklampsiegift aufzufassen ist; darauf deutet auch, daß es mir durch intraperitoneale Injektion von Fruchtwasser Eklamptischer gelang, beim Versuchstiere außer den von Schmorl gefundenen Veränderungen der Leber usw. auch Veränderungen der Netzhaut hervorzurufen, die ophthalmoskopisch ähnliche Bilder gaben, wie die bei Eklamptischen gefundenen. Leider konnte ich aus äußeren Gründen meine vor Kriegsausbruch begonnenen experimentellen Studien noch nicht fortsetzen, behalte mir aber vor, dies demnächst zu tun.

Ich untersuchte in den letzten 10 Jahren alle in der Aarhuser Gebärklinik aufgenommenen Fälle, bei denen entweder Prodromalsymptome von Eklampsie oder Eklampsismus bestanden oder das Krankheitsbild bereits voll ausgesprochen vorlag; im ganzen 134 Fälle.

Meine Beobachtungen möchte ich der Übersichtlichkeit halber in folgende Typen einreihen:

1.	Negativer subjektiver	—	negativer objektiver Befund	58	Fälle,
2.	positiver ,,	—	,, ,, ,,	62	,,
3.	negativer ,,	—	positiver ,, ,,	2	,,
4.	positiver ,,	—	,, ,, ,,	12	,,
				134	Fälle.

In der Gruppe 3 und 4 sind die Fälle enthalten, bei welchen ich Veränderungen des Augenhintergrundes feststellte, die unter dem Bilde einer Neuritis, Retinitis oder Neuroretinitis in Erscheinung traten.

Im nachstehenden will ich die einzelnen oben aufgestellten Typen 2, 3, 4 durch Krankengeschichten illustrieren. Aus Gruppe 1 erübrigt es sich, Fälle anzuführen, weil sie für den Augenarzt nichts Bemerkenswertes darbieten.

Ich muß außerdem noch ausdrücklich hervorheben, daß ich für diese Arbeit von vornherein alle Fälle ausgeschieden habe, in denen der Augenspiegelbefund einer typischen oder atypischen Retinitis albuminurica erhoben wurde. Sie gehören strenggenommen nicht hierher,

weil die pathologischen Veränderungen des Augenhintergrundes nicht durch die Eklampsie, sondern durch die gleichzeitige Nephritis hervorgerufen waren.

Gruppe II. Eklampsie mit positivem subjektivem und negativem objektivem Befunde.

1. 37jähr. IV-Para. Während der Schwangerschaft normales Befinden; 24 Stunden vor der Geburt Kopfschmerzen, starke Gesichtsödeme, vorübergehende Amaurose; in bewußtlosem Zustande aufgenommen. 4 Krampfanfälle, Cyanose, 26‰ Albumen, Riva-Rocci 95. Vaginaler Kaiserschnitt. Am nächsten Tage R.-R. 150, Amaurose. Am 2. Tag nach der Geburt Sehstörungen vollständig geschwunden, Albumen in Spuren. Am 30. Tage p. p. keine Spur von Albumen. Der Augenhintergrund war stets normal.

2. 25jähr. I-Para. Gesund, 10 Tage a. p. plötzlich Augenflimmern, Nebelsehen, Stirnkopfschmerz; unmittelbar vor der Geburt Cruralödem, Gesichtsödem, $^1/_4$‰ Albumen. 29. I. Normaler Partus, Augenspiegelbefund normal. Nach der Geburt keine Sehstörungen mehr. R.-R. 125, Albumen $^1/_4$‰. 6. II. In den letzten Tagen wieder Nebelsehen und Ermüdung beim Lesen. Visus und Fundus normal. R.-R. 120.

3. 45jähr. IV-Para. 14 Tage a. p. Ödeme auf beiden unteren Extremitäten, Stirnkopfschmerz, Nebelsehen, 12‰ Albumen, R.-R. 175, Fundus normal. Zunehmende Ödeme der oberen und unteren Extremitäten und des Gesichtes, Erbrechen, Unruhe; während der Wehen Nebelsehen. Fundus normal. 2 Tage nach der Geburt einzelne kurzdauernde Anfälle von Nebelsehen, seither keine weiteren. R.-R. 125, Albumen $^1/_4$‰, 24 Tage p. p. Albumen 0, Fundus normal.

4. 22jähr. I-Para. Während der Gravidität Kopfschmerzen, Kardialgie, Flimmern vor den Augen, Ödeme. Bei der Aufnahme: Ödem der Hände, unteren Extremitäten und des Gesichtes, Kopfschmerz, Spuren von Albumen, Sehstörungen sowohl in Form eines diffusen Nebels als auch als fallender Regen, Schnee, leuchtende Sterne und Funken. Genaue Sehprüfung unmöglich, doch wird gewöhnlicher Druck gelesen. Fundus normal. Wegen zunehmender subjektiver Beschwerden und Ödeme Forceps. 3 Tage p. p. sind alle subjektiven Beschwerden geschwunden.

5. 24jähr. II-Para. Am Tage vor der Geburt Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Albumen $^1/_4$‰, Ödeme der unteren Extremitäten, Fundus normal. 3 Tage p. p. alle Beschwerden geschwunden.

6. 25jähr. II-Para. Bei der 1. Geburt Eklampsie mit Krämpfen. Während der vorliegenden Gravidität bisher gesund. Vor der Geburt Stirnkopfschmerz, motorische Unruhe, Angstgefühl, Herzklopfen, Cyanose, Nebelsehen, durch $^1/_2$ Stunde Empfindung eines dichten Regens schwarzer Pünktchen, nach 10 Minuten Flimmern, vollständige Amaurose durch $^1/_2$ Stunde, allmähliche Rückkehr des Sehvermögens. Fundus normal. Nach der Geburt Sopor. Albumen in Spuren. R.-R. 145. 6 Tage p. p. normaler Visus und Fundus. Keine subjektiven Sehstörungen. R.-R. 115, Albumen 0.

7. 20jähr. I-Para. Erbrechen im Anfange der Schwangerschaft. 2 Tage a. p. Urin ohne Albumen. Unmittelbar vor der Geburt starker Stirnkopfschmerz, $1^1/_4$‰ Albumen, keine Ödeme, starkes Nebelsehen, Krampfanfälle. Forceps. Nach der Geburt keine subjektiven Beschwerden, ophthalmoskopisch negativ

8. 23jähr. I-Para. Erbrechen durch die ganze Schwangerschaft, in den letzten Tagen zunehmendes Unwohlsein, Flimmern vor den Augen, Stirnkopfschmerz, Gesichtsödeme. Abend a. p. Kardialgie, Übelkeit, schweres Erbrechen, ungestümer Stirnkopfschmerz, 10 Krampfanfälle, Sopor, Albumen 24‰, vaginaler Kaiser-

schnitt. Fundus normal. 1 Tag p. p. Albumen $^1/_2{}^0/_{00}$. Amnesie für ca. 12 Stunden vor der Geburt.• Fundus normal.

9. 21 jähr. I-Para. Während der Gravidität normales Befinden bis zur Geburt. Während der Geburt $1^0/_{00}$ Albumen. R.-R. 130. Unmittelbar nach der Geburt Anfall von Nebelsehen, das sich bis zur Blindheit steigert, nachher ein typischer eklamptischer Anfall, gefolgt von Koma, $^1/_4$ Stunde später neuer Krampfanfall, Koma, weitere 3 Anfälle. Sehstörungen nach 3 Tagen geschwunden. Ophthalmoskopischer Befund stets normal. 10 Tage p. p. keine Spur von Albumen.

10. 25 jähr. I-Para. Übelkeit und Erbrechen in den ersten 4 Monaten der Schwangerschaft. In den letzten 3 Monaten der Gravidität immer häufigere Anfälle von Nebelsehen und Scotoma scintillans, welches sich von der einen oder anderen Seite entwickelt, das Maximum erreicht und wieder abklingt. Wenn das Scotom maximal war, sah die Pat. fast gar nichts; während der Anfälle schweres Erbrechen und einige Male auch Halluzinationen (sie sah einen Riesen im Zimmer), keine besonderen Kopfschmerzen nach den Anfällen. (Sie hatte außerhalb der Gravidität kein Scotoma scintillans.) Zwischen den Anfällen normaler Visus. Urin 2 Tage a. p. ohne Albumen. Zunehmender Stirnkopfschmerz, Krampfanfälle, $20^0/_{00}$ Albumen, Erbrechen, Halluzinationen, ophthalmoskopisch normal. Episiotomie, Forceps. Wenige Stunden p. p. Albumen 0, Visus normal, ophthalmoskopisch normal.

III. Gruppe. Eklampsie mit negativem subjektivem und positivem objektivem Befund.

11. 22 jähr. I-Para. Im letzten Monat Ödem der Arme und des Gesichtes. R.-R. 160, Albumen $14^0/_{00}$, subjektiv keine Sehstörungen. Ophthalmoskopisch: R.-A. dreieckige weiße Plaque temporal von der Papille, in deren Nähe in der Retina gelegen. L. Auge nasal von der Papille 4 scharfabgegrenzte, weiße Retinalplaques, teilweise die Netzhautgefäße deckend. Alle Plaques haben Mohnkorngröße. Keine Verschlechterung des Visus. 26. I. Geburt. 28. I. R.-R. 115. 1. II. Ophthalmoskopisch unverändert. 17. II. Auf dem r. Auge 3 Plaques, l. Auge unverändert. 25. II. Die Plaques in dem linken Auge werden kleiner, rechts bleiben sie unverändert. 7. III. Die Plaques in beiden Augen vollständig geschwunden ohne Spuren zu hinterlassen. Albumen sank rasch auf $^3/_4{}^0/_{00}$ und war am 7. II. bei der Entlassung nur $^1/_4{}^0/_{00}$.

11a. 40 jähr. IV-Para. Ödem der Hände und des Gesichtes im letzten Monate der Gravidität. Die 3 früheren Schwangerschaften verliefen ganz normal, jetzige auch bis vor wenigen Tagen, wo sich stark zunehmender Kopfschmerz, 5 eklamptische Anfälle, Koma, Albuminurie ($8^0/_{00}$) einstellten. Äthernarkose. Dilatation. Forceps. 1 Tag p. p. soporös, keine Krämpfe, R.-R. 220. Ophthalmoskopisch: R. Auge ein kleiner Plaque direkt an der Papille, entlang der Vasa temp. inf. 3 Tage p. p. Ophthalmoskopisch unverändert. 14 Tage p. p. ophthalmoskopisch noch 2 Plaques temporal von der Papille. Albumen in Spuren. R.-R. 180. Das linke Auge war stets normal. Visus normal. Weder vor noch nach der Geburt bestand irgendeine Form von subjektiven Sehstörungen. Die Pat. liegt immer noch (Mitte Januar 1921) in der Gebäranstalt.

IV. Gruppe. Subjektive Sehstörungen mit positivem objektivem Befund.

12. 38 jähr. IX-Para. 8 frühere Graviditäten verliefen normal. Die Kinder leben und sind gesund. Während der letzten 3 Monate der vorliegenden Schwangerschaft Ödem an den Händen und unteren Extremitäten. In den letzten 3 Wochen

Gesichtsödem, Stirnkopfschmerz, keine subjektiven Sehstörungen; am 23. VII. ophthalmoskopischer Befund normal. Albumen 22‰. 16. VIII. Pat. klagt über Verschlechterung des Visus. Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Schwellung und Verwaschenheit der Papille, weiße Verfärbung und bis 2 PD betragende Schwellung der Netzhaut um die Papille. Netzhautgefäße teilweise verdeckt; außer der zusammenhängenden zirkumpapillären Infiltration stellenweise isolierte, weiße, wolkige Herde. Maculagegend normal. 19. VIII. Wegen der Neuroretinitis wird die künstliche Frühgeburt eingeleitet. 20. VIII. Die Sehstörung unverändert. Albumen 2‰. 28. VIII. Die Schwellung der Papillen geht zurück. Die Plaques sind unverändert. 13. IX. Die Plaques nehmen an Dichte und Größe ab. Albumen $^1/_2$‰. Die Pat. wird am 3. X. (1915) mit chron. Nephritis (Zylinderbefund im Harn) mit scheinbar normalen Fundis, aber einer Visusherabsetzung bis $< ^5/_{60}$ o. u. entlassen. — Die Pat. ist 4 Jahre später, angeblich an Influenza gestorben.

Es sei zusammenfassend ausdrücklich hervorgehoben, daß 1. der ophthalmoskopische Befund nichts für eine albuminurische Retinitis Charakteristisches darbot, was allerdings nicht gegen diese Ätiologie sprechen würde; 2. aber konnte das plötzliche Entstehen der schweren Fundusveränderungen unmittelbar vor der Geburt gleichzeitig mit der starken Zunahme der eklamptischen Prodromalsymptome direkt beobachtet werden; ebenso war auch ein rasches Abklingen der Neuroretinitis nach der Geburt festzustellen, so daß daraus der Zusammenhang mit der durch die Eklampsie komplizierten Gravidität wohl einwandfrei feststeht.

13. 28jähr. I-Para. Eklampsismus. Gravidität verlief normal bis 2 Wochen a. p. Von da an täglicher abortiver Krampfanfall mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit. Albumen 0. Abnahme des Visus. Ophthalmoskopischer Befund: Papillen deutlich geschwollen, Venen strotzend gefüllt und geschlängelt; auf der linken Netzhaut direkt an der Papille einl mehr als PD großer weißer Plaque. Urin $1^1/_2$‰. Künstliche Geburt. 3 Tage p. p. sind sowohl die Papillitis als auch der Retinalplaque weniger deutlich sichtbar. 20 Tage p. p. ist der rechte Fundus ganz normal, links sind die Papillengrenzen noch verschleiert, der retinale Herd aber kleiner, am 31. Tage p. p. ist auch der linke Fundus ganz normal. Visus wie vor der Erkrankung.

Hier haben wir es also mit einer während des Eklampismus schnell sich entwickelnden Neuroretinitis zu tun, die zweifellos als Manifestation der Giftwirkung aufzufassen ist.

14. 25jähr. I-Para. Während der ganzen Gravidität nur ab und zu leichte Kardialgien, 4 Monate a. p. starke Kardialgie und Stirnkopfschmerz, Gesichtsödem, Augenflimmern, Nebelsehen. Während der normalen Geburt: Cyanose. Ophthalmoskopischer Befund: Starke Füllung und Schlängelung der Venen, beiderseits Visus stark herabgesetzt. Forceps angelegt. R.-R. 155, Albumen 13‰.

2 Tage p. p. Visus normal. Fundus venöse Hyperämie. Erst am 18. Tage p. p. geht die abnorme Füllung und Schlängelung der Venen zurück. Albumen 8‰. Am 30. Tage p. p. ist der ophthalmoskopische Befund ganz normal. Albumen 0.

In diesem Falle wurden gleich während der Geburt die ersten pathologischen Veränderungen am Fundus bemerkt, einem Weiterschreiten durch schleunige Entleerung des Uterus vorgebeugt.

15. 16jähr. I-Para. Im Anfange der Gravidität heftiges Erbrechen. Im 8. Monat Stirnkopfschmerz, Nebelsehen, Herabsetzung des Visus, so daß das Lesen ganz unmöglich wurde. Albuminurie. 10. XII. Aufnahme in die Gebäranstalt. Stirnkopfschmerz. Visus o. u. Fingerzählen vor den Augen, Apathie. Albumen 16‰. 13. XII. Künstliche Frühgeburt. In den ersten Stunden p. p. motorische Unruhe. Die Sehstörungen nehmen zu. R. Auge Fz. v. d. A. L. Auge totale

Amaurose. 14. XII. Augenbefund: Linke Pupille weiter als die rechte, ihre direkte Reaktion erloschen, rechte Pupille reagiert direkt und konsensuell. Äußere Teile beider Augen normal, keine Beweglichkeitsstörungen. Ophthalmoskop.: Beide Papillen stark (3—4 D) geschwollen, ihre Grenzen verwaschen, die Venen strotzend gefüllt und geschlängelt, besonders rechts. Das geschwollene Papillengewebe geht ohne scharfe Grenzen in die ziemlich gleichmäßig graugetrübte und ödematöse Netzhaut über, in welcher die erweiterten Gefäße undeutlich sichtbar sind. 16. XII. Visus: Rechts Fz. 5 m, links Fz. v. d. A., linke Pupille enger als am 14. XII., aber noch immer weiter als die rechte. Beide Pupillen reagieren prompt, direkt und konsensuell. Ophthalmoskopisch unverändert. 19. XII. Visus o. d. $< ^5/_{00}$ o. sin. Fz. in 3 m, Pupillen gleichweit, prompt reagierend. Ophthalmoskop.: Abnahme der Schwellung, die Papillengrenzen beginnen durchzuschimmern. 29. XII. Visus o. u. $^5/_{20}$. Die Schwellung der Papille und Retina, sowie die Schlängelung und Stauung der Gefäße fast ganz geschwunden. Zwischen Papille und Macula mehrere kleine, retinale, gelblichweiße, mohnkorngroße Plaques von unregelmäßiger Form und Anordnung, aber scharfer Begrenzung. (Von den Stippchen bei der Retinit. album. ganz verschieden.) 7. I. Visus o. u. $^5/_{15}$. Die Papillen normal. An den Rändern der Plaques feinste Pigmentzerwerfungen sichtbar. 9. II. Die Retinalplaques sind ganz verschwunden, an ihrer Stelle zarte Pigmentanhäufungen in den innersten Netzhautschichten, gleichzeitig sind ähnliche Pigmentierungen an der temporalen Papillengrenze aufgetreten. Beide Papillen in den temporalen Hälften dekoloriert, weiß; an den Gefäßen keine Veränderungen. 4. IV. Ophthalmoskopischer Befund im wesentlichen unverändert, die temporale Abblassung der Papillen sehr deutlich ausgesprochen. Visus o. u. $^5/_{10}$. 19. IV. Die Pigmentanhäufungen gehen zurück, Papillenbefund unverändert. 12. V. Die Pigmentationen vollständig geschwunden. Der Augenhintergrund zeigt das Bild der unkomplizierten Atrophie der Optici.

In den folgenden 6 Jahren wurde die Pat. 1—2 mal genauestens untersucht. Der Visus blieb gleich $^5/_{10}$. Es bestand das Bild der Atroph. n. opt. mit sehr geringer konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung. Die nach der künstlichen Entbindung sehr rasch zurückgegangene Albuminurie ist heute noch in Spuren ($^1/_8 {}^0/_{00}$) vorhanden.

Es liegt also hier ein Fall von Eklampsismus mit akuter Neuroretinitis vor, die in den ersten Tagen nach der künstlichen Geburt stark zunahm, dann innerhalb 14 Tagen aber rasch abnahm. Später, als die diffusen Ödeme und die Schwellung zurücktraten, kamen retinale Herde zum Vorschein, die zunächst mit Hinterlassung von Pigmentanhäufungen schwanden. In den nächsten 5 Monaten gingen auch diese spurlos zurück und es blieb nur das Bild einer Atrophia n. opt., das nicht auf eine überstandene Neuritis hinweist. Wir haben hier vielleicht ein Analogon der Fälle vor uns, die von Ploy (zitiert in Burniers Thèse de Paris 1911) und Förster (ebendaselbst) beschrieben wurden. Diese Autoren fanden nach Eklampsie mit Amaurose Atrophie der Papillen, ersterer außerdem zahlreiche schwarze Herde um die Papillen. Während jedoch in meinem Falle die Sehschärfe sich auf $^5/_{10}$ hob, blieb sie in Ploys Fall auf $^1/_{50}$, bei Förster bestand rechts Amaurose, links $^2/_3$.

16. 41 jähr. VII-Para. Während der ganzen Gravidität Erbrechen, Kardialgie und Ohnmachtsanfälle. Im letzten Schwangerschaftsmonate Stirnkopfschmerz und Augenflimmern. Im Urin bei der Aufnahme $12^0/_{00}$ Albumen. Ödem der unteren Extremitäten der Hände und des Gesichtes. R.-R. 150. Ophthalmoskopischer Befund normal. Einleitung der Frühgeburt. 4 Stunden nach derselben ergibt die Augenuntersuchung beiderseits normalen Visus, rechts normalen Fundus, links jedoch eine diffuse graue Trübung der Netzhaut oberhalb der Papille, und über

den temporalen oberen Netzhautgefäßen, diese verdeckend einen $^1/_4$ PD X 1 PD großen, gelblichweißen Herd. 2 Tage später ist dieser Plaque verändert, indem er gegen die Macula einen spitzen Fortsatz aussendet. R.-R. 160. Nach weiteren 3 Tagen ist ein zweiter kleinerer Herd dicht am nasalen Papillenrand sichtbar. R.-R. 160, Albumen 1,5$^0/_{00}$.

Trotzdem also die Albuminurie stark zurückgeht und die künstliche Geburt eingeleitet wurde, nehmen die retinalen Veränderungen zunächst noch zu. Erst am 9. Tage nach der Entleerung des Uterus beginnt in der Mitte des großen, oberhalb der Papille gelegene Plaques eine Resorption, so daß daselbst die Netzhautgefäße zutage treten, zu ihren beiden Seiten liegen noch die Reste des Herdes. Am 13. Tage p. p. tritt am rechten Auge nasal von der Papille ein kleiner runder retinaler Herd, in dem bis dahin normalen Fundus in Erscheinung, gleichzeitig zeigt der Visus dieses Auges eine geringe Herabsetzung, diesem folgen in den nächsten 5 Tagen 2 kleine weitere Plaques. Erst mehr als 4 Wochen nach der Geburt beginnt die Resorption der Retinalherde, die rasch vonstatten geht, so daß nach 49 Tagen rechts alle Plaques vollständig geschwunden sind und links nur mehr Andeutungen der Plaques bestehen. Albumen nur in Spuren. R.-R. 110. Alle späteren Untersuchungen zeigen normalen Visus und Fundus. Es bleiben keine Pigmentationen zurück.

In diesem Falle war die Entgiftung des Stoffwechsels offenbar nicht so rasch und vollständig erledigt, wie es die Regel zu sein pflegt; es kam nach der eingeleiteten Frühgeburt und starkem Rückgang der Albuminurie trotzdem noch zum Aufschießen neuer Retinalherde bis 14 Tage nach Entleerung des Uterus. Ein Korrelat finden wir hier in dem weiteren Fortbestehen des hohen Blutdruckes. A u s d i e s e m F a l l e r h e l l t e b e n f a l l s d i e z w e i f e l l o s v o l l s t ä n d i g e U n a b h ä n g i g k e i t z w i s c h e n A l b u m i n u r i e u n d R e t i n i t i s u n d d i e Z u g e h ö r i g k e i t d e r l e t z t e r e n z u r T o x a e m i a e c l a m p t i c a.

17. 26jähr. V-Para. In den letzten 3 Wochen Ödem, Erbrechen, Kardialgie, Kopfschmerzen, Cyanose. R.-R. 205, Albumen 30$^0/_{00}$. Miosis, starkes Nebelsehen. Fundus: Papillengrenzen verschleiert, Venen geschlängelt, zirkumpapilläres Netzhautödem. Abortus im 7. Monat. 3 Tage post Abort.: Rückgang der ophthalmoskopischen Veränderungen. Nach 3 Wochen Albumen $^3/_4$$^0/_{00}$. Fundus: Papillengrenzen scharf, Retinalödem geschwunden, einzelne Pigmentanhäufungen im Umkreise um die Papille, besonders links.

Hier gingen die Veränderungen des Fundus nicht über das Anfangsstadium hinaus und kehrten bald nach der Geburt zur Norm zurück.

18. 30jähr. VI-Para. In den letzten Monaten der Gravidität Ödeme der unteren Extremitäten, der Genitalien und des Abdomens, Stirnkopfschmerz, Kardialgie, Erbrechen, auffallendes Nebelsehen, namentlich nachmittags und abends. Albumen $^1/_4$$^0/_{00}$. R.-R. 140. Normaler Partus. Ophthalmoskopisch: Beide Augen verschleierte Papillengrenzen mit starker venöser Stauung, geringe Schwellung der Papillen. Links: Ödem der Netzhaut auf der nasalen Seite der Papille. Visus nicht wesentlich herabgesetzt (genaue Untersuchung unmöglich). Am nächsten Tage nimmt das Gesichtsödem zu, das Nebelsehen ist aber ganz geschwunden. Die Fundusveränderungen nehmen ab und am 14. Tage p. p. bestehen ganz normale Verhältnisse. Albumen 0, R.-R. 105.

19. 24jähr. IV-Para. Wohlbefinden bis in die letzten 4 Wochen der Gravidität. Da tritt Brechreiz, Stirnkopfschmerz, vorübergehendes Nebelsehen auf dem linken Auge auf. 11. IV. Normaler Partus, während desselben starker Stirnkopfschmerz und Apathie. R.-R. 150. Albumen 4$^0/_{00}$. $^1/_2$ Stunde nachher eklamptischer Anfall. 1 Stunde später: Ophthalmoskop.: Rechts normal, links entlang den oberen Netzhautgefäßen deutliche, gelblichweiße Infiltration der Netzhaut ohne scharfe Grenzen

in der Ausdehnung von 1 PD, innerhalb derselben die Gefäße verschleiert. 15. IV. Die diffuse gelblichweiße Infiltration der Netzhaut ist etwas zurückgegangen, innerhalb derselben sind die Gefäße deutlicher sichtbar. 23. IV. Die diffuse Infiltration geschwunden, dafür aber entlang der Arterie ein scharfbegrenzter, ovaler Plaque. 30. IV. Der Plaque verkleinert sich. 7. V. Der Plaque ist überhaupt nicht mehr sichtbar, auch keine Pigmentation an seiner Stelle. Visus normal.

Hier haben wir einen der Fälle, bei welchem die Eklampsiekrämpfe erst nach der Geburt einsetzen. Es entwickeln sich die Netzhautveränderungen auch nach erfolgter Entleerung des Uterus zunächst noch weiter und erst 12 Tage p. p. beginnt ihre Resorption. Also auch hier wie im Falle 16 ein Fortbestehen der Intoxikation trotz Entfernung der Frucht und Abfluß des Fruchtwassers.

20. 27jähr. II-Para. In den letzten 2 Monaten der Gravidität Kopfschmerzen, Kardialgie; in den letzten 3 Monaten fast beständiges Nebelsehen von wechselnder Intensität, Anfälle von „leuchtendem Regen" und scheinbar auch echtem Scotoma scintillans. 15. IV. Normale Geburt. Albumen 16‰. Visus o. u. $^5/_{10}$. Ophthalmoskopisch: Beiderseits grauweiße Schwellung und Trübung der Papille und umgebenden Netzhaut nach oben und entlang der Gefäße. 22. IV. Keine subjektiven Sehstörungen. Objekt.: Neuritis optica. Albumen $^1/_4$‰. 3. V. Normaler Visus, keine subjektiven Sehstörungen, Fundus normal. 13. V. Albumen 0.

21. 44jähr. Multipara. In den letzten Monaten der Gravidität Albuminurie. In den letzten Tagen vor der Geburt Ödem auf der Brust und im Gesicht, Atemnot. Am Tage vor der Geburt schwache Krämpfe im Gesicht und den oberen Extremitäten, Stirnkopfschmerz, R.-R. 165; mehrere Anfälle von kurzdauerndem Nebelsehen. Pupillenreaktion und Spiegelbefund normal. Albumen 12‰. Geburt normal verlaufend. Am Tage nachher ophthalmoskopisch: Verschleierte Papillengrenzen, keine Schwellung, keine Stauung. R.-R. 165. Am 4. Tage nach der Geburt normaler Fundus, keine Spuren von Eiweiß.

22. 17jähr. Primipara. Während der Gravidität gesund bis 14 Tage vor der Geburt, dann starker Stirnkopfschmerz, Ödeme der unteren Extremitäten und des Gesichtes, geringes Nebelsehen, Albumen 20‰. Normal verlaufende Geburt. Augenuntersuchung nach der Geburt: Miosis gut reagierende, gleichweite Pupillen. Beiderseits stark geschlängelte und gefüllte Venen auf der Papille und in der Netzhaut. Keine Schwellung oder Verwaschenheit der Papillen. 3 Tage später die venöse Stauung geringer. 14 Tage nachher normaler Fundus.

In diesen beiden letzten Fällen sehen wir ganz geringfügige und flüchtige Veränderungen am Augenhintergrunde, denen ohne systematische Untersuchung aller eklampsieverdächtigen Graviden und ohne Kenntnis der bei dieser Krankheit möglichen Funduserkrankungen kein Gewicht beigelegt worden wäre.

23. 23jähr. I-Para. In der ersten Hälfte der Gravidität Übelkeit und häufiges Erbrechen, bis 6—8 mal täglich, später gesund, bis zu dem letzten Monat, wo zunehmende Ödeme der unteren und oberen Extremitäten und des Abdomens, Stirnkopfschmerz und periodisches Nebelsehen auftrat. 18. VI. Beginnende Wehen, zunehmende Ödeme, auch Gesichtsödem; ein eklamptischer Anfall; durch Forceps wird ein lebendes Kind zur Welt gebracht, hierauf 3 eklamptische Anfälle; neuerlicher Forceps entbindet den zweiten lebenden Zwilling (beide waren Mädchen). In den resten 24 Stunden p. p. war Pat. bald soporös, bald sehr unruhig, bewußtlos und hatte noch 2 eklamptische Anfälle. 24 Stunden p. p. ist Pat. klar bei Bewußtsein, aber bald schläfrig, bald unruhig. Die Ödeme im Zunehmen. Die Augenuntersuchung zeigt stark herabgesetzten Visus auf beiden Augen (ca. Fz. in 1 m) und ophthalmoskopisch große Netzhautablösungen auf beiden Augen; am l. Auge ist nahezu die ganze untere Hälfte der Retina abgehoben als eine graue, flache, nicht flottierende Ablösung ohne Risse; am r. Auge ist die Ablösung noch größer,

indem sie sich auf den temporalen Teil erstreckt. Die Diaphanoskopie gibt keinen Schatten. Die Retinalvenen sind von ihrem Auftauchen in der Papille dick strotzend gefüllt und geschlängelt, aber sonst besteht kein Zeichen einer Papillitis. Tension normal. An den folgenden Tagen schwinden nach und nach die Ödeme und die anderen Eklampsiesymptome und 8 Tage p. p. ist Visus Fz. in 5 m, die Netzhautablösungen kleiner, beinahe nur mehr halb so groß. Die venöse Stase auf der Papille fast unverändert. 14 Tage p. p. keine Netzhautablösung mehr. 30 Tage p. p. Fundus vollständig normal. Visus o. u. $^{5}/_{5}$.

In diesem Falle hat die Eklampsie nicht allein eine leichtere Papillitis verursacht, sondern auch eine doppelseitige und sehr bedrohlich aussehende Netzhautablösung. Es ging aber mit dieser wie mit der schweren Neuroretinitis bei Eklampsie. sie schwand spurlos ohne dauernde Einflüsse auf das Sehvermögen. Die Netzhautablösungen müssen seltene Symptome bei der Eklampsie sein, denn dies ist der einzige Fall, den ich an dem großen Material in 10 Jahren gesehen habe. In der Literatur sind solche Fälle beschrieben, zuletzt von J. Schiötz in den Klin. Monatsblättern 1919, S. 234. Die subretinale Flüssigkeit kann nicht Blut gewesen sein, da weder die Ophthalmoskopie noch die Diaphanoskopie Anhaltspunkte dafür gaben. Es ist wahrscheinlich eine Art subretinales Ödem, hervorgerufen durch dieselben Kräfte und Ursachen wie die übrigen schweren Ödeme der Eklampsie.

Fassen wir unsere Beobachtungen zusammen, so sehen wir, daß die Sehstörungen, die als ein sehr bedrohliches Symptom der reinen, nicht mit chronischer Nephritis komplizierten Eklampsie oder des Eklampsismus auftreten, und gewöhnlich nur als Teilerscheinung der allgemeinen Körpervergiftung teils als urämische, teils nach der neueren Theorie als hepatotoxische aufgefaßt werden, jedenfalls nicht immer nur zentral bedingt sind, sondern auch in den peripheren Teilen des Sehorganes (Retina und Papilla n. optic.) ihren Sitz haben können. In dem von mir in den letzten 10 Jahren untersuchten verhältnismäßig großen Material der Aarhuser Gebäranstalt (10 200 Geburten in 10 Jahren) waren bei 74 Patientinnen subjektive Sehstörungen vorhanden, von diesen hatten 12 einen positiven pathologischen Augenspiegelbefund: weiter fand ich zwei Fälle (einen Eklampsismus und eine Eklampsie) bei denen keine subjektiven Sehstörungen aber ein positiver objektiver Befund vorlag.

Die Affektion kann in verschiedenen Formen auftreten:

1. Als Erkrankung der Papillen von einfacher venöser Hyperämie bis zur ausgesprochenen Papillitis (Fälle 14, 17, 18, 20, 21, 22).

2. Als isolierte herdförmige Erkrankung der Retina in Form weißer oder gelblichweißer, über den Gefäßen in den innersten Netzhautschichten gelegenen Plaques, die ausnahmslos in der nächsten Umgebung der Papille lokalisiert sind, niemals aber in der Maculagegend oder in der Peripherie angetroffen werden. Sie verschwinden entweder spurlos oder lassen zunächst Pigmentanhäufungen und -zerwerfungen zurück. die aber auch restlos verschwinden (11, 11a, 16, 19).

3. Als Kombination im 1. und 2. also als Neuroretinitis (Fälle 12, 13, 15).

4. Kann die Papillitis mit einer Netzhautablösung verbunden sein, aber auch dieses geht spurlos zurück (Fall 23).

Wenn die Sehschärfe mit der diese 14 Pat. die Anstalt verlassen haben so gut war, so beruht dies gewiß auch teilweise auf der Eklampsietherapie der Anstalt. Diese Therapie ist die sofortige Entbindung, wenn die Patientin von ernstlichen Intoxikationssymptomen, unter denen auch die leichtesten Symptome einer Neuroretinitis an erster Stelle stehen, bedroht ist. In einem einzigen Fall (15) wo die Anstalt drei Tage mit der künstlichen Geburt zögerte, trat Atrophia n. optici o. u. mit Visus $^5/_{10}$ ein, während alle die anderen Fälle mit Neurit. opt. und Retinit. mit voller, oder nahezu voller Sehschärfe entlassen wurden.

Die subjektiven Symptome sind Nebelsehen, Flimmern, entweder konstant oder anfallsweise, daneben wurde gelegentlich auch über flimmerskrotomähnliche Beschwerden geklagt.

Über die pathologische Natur der ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen lassen sich mangels einer anatomischen Untersuchung nur Vermutungen aussprechen; ihre Nachbarschaft zu den Netzhautgefäßen legt den Verdacht nahe, daß es sich um Ödeme und flüchtige Infiltrate oder Transsudate handle. Ich hoffe, daß die Tierversuche, die ich wieder aufnehmen will, auch diese Lücke ausfüllen werden.

Es ist wohl selbstverständlich, daß die von mir gefundenen pathologischen Veränderungen des Fundus je nach ihrer Ausdehnung und Schwere eine selbst beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens mit sich bringen können, die Amaurose jedoch wird dadurch nicht erklärt. Für diese muß nach wie vor eine zentrale Ursache angenommen werden. Daß selbst deutlich ausgesprochene herdförmige Retinitiden ohne subjektive Sehstörung bestehen können, lehren die Fälle 11 und 11a. Das Hauptgewicht meiner Untersuchungen und Beobachtungen an eklamptischen Schwangeren möchte ich darauf legen, daß durch sie an der Hand eines umfangreichen, systematisch durchforschten Materiales nachgewiesen wurde, daß *die der Eklampsie zugrunde liegende allgemeine Intoxikation in einem nennenswerten Prozentverhältnisse auch im N. opticus und in der Netzhaut zu mitunter schweren, immer aber vorübergehenden krankhaften Veränderungen führen kann, daß es also eine echte Neuritis resp. Neuroretinitis eclamptica gibt.*

In der Literatur konnte ich sporadische kasuistische Mitteilungen gelegentlicher Beobachtungen finden, die den von mir beobachteten einigermaßen ähnlich zu sein scheinen; so von Wilkinson (zit. in Burniers Thèse de Paris 1911) Maxwell (ebendaselbst), Bousseau (des retinides secondaires, Paris 1868) und Bastide (Thèse de Paris 1893).

Diese Neuroretinitis scheint nicht von ähnlicher übler prognostischer Bedeutung für die Patientin zu sein, als die Neuroretinitis albuminurica; viele Autoren (u. a. Tychsen: die prognostische Bedeutung der Retinitis albuminurica, Hospitalstid. 1907, Nr 30) haben hervorgehoben, daß Patientin mit chronischer Nephritis bei denen Neuroretinit. albuminurica auftrat, nur weniger als 2 Jahre nach dem Auftreten der intraokulären Veränderung leben, die Patienten, welche ein eklamptisches Fundusleiden durchgemacht haben, leben jedenfalls länger, zwei von meinen schwersten Fällen z. B. bis jetzt mehr als 8 Jahre.

Schließlich möchte ich hinzufügen, daß ich eine Reihe von Neugeborenen ophthalmoskopiert habe, deren Mütter Eklampsie oder Eklampsismus hatten, ohne in irgendeinem Fall auch nur die leichtesten intraokulären Fundusveränderungen feststellen zu können.

Ich danke meinen zwei Freunden, dem Direktor der Aarhuser Gebäranstalt Dr. V. Albeck und Professor Dr. V. Hanke in Wien viel und herzlich für alle ihre Hilfe bei der Beendigung und Veröffentlichung dieser Arbeit, wodurch es auch mir gelang, einen kleinen Beitrag zu der Festschrift für meinen hochverehrten Lehrer, Professor E. Fuchs, geben zu können.

Chronische Iridocyclitis und Neuritis retrobulbaris.

Von

J. Meller,
Wien.

Mit 13 Textabbildungen.

Die folgenden Ausführungen sollen auf ein klinisches Bild aufmerksam machen, das meines Wissens noch nicht als solches in seiner Eigenart gekennzeichnet und scharf umrissen worden ist, obwohl es sich nicht gar so selten findet und gewiß so manchem der Leser nicht neu sein dürfte. Es ist der Hinzutritt der Erscheinungen einer retrobulbären Neuritis zu denen einer meist schon lange vorher bestehenden Iridocyclitis. Die Sehschärfe leidet bei der Iridocyclitis auf verschiedene Weise: durch Präcipitate und tiefe Hornhauttrübungen, durch eine mehr oder weniger dichte Membran in der Pupille, durch Glaskörpertrübungen u. a. m., wenn wir von den Miterkrankungen der Ader- und Netzhaut und von den verschiedenen Folgeerscheinungen der Krankheit, wie Drucksteigerung u. dgl. ganz absehen. Es ist nicht immer leicht zu beurteilen, ob der Grad der Sehstörung mit den gefundenen krankhaften Veränderungen übereinstimmt. Es ist begreiflich, daß der Untersucher bei den ihm häufig schon seit langer Zeit bekannten Kranken nur zu leicht geneigt ist, eine Verschlechterung der Sehschärfe mit der Zunahme der Trübungen in den Medien zu erklären, und es vernachlässigt, nach anderen Ursachen der Sehstörung zu forschen. Freilich treten gelegentlich Umstände ein, wo durch ein auffallendes Mißverhältnis zwischen Spiegelbefund und Sehschärfe die Untersuchung auf andere Bahnen gelenkt wird und solche Fälle waren es zunächst, die mich wiederholt die Vergesellschaftung zweier Krankheiten auffinden ließen, die miteinander scheinbar nichts zu tun haben und deren Erklärung mir eine Zeitlang rätselhaft erschien: nämlich die Tatsache, daß sich zu einer schon lange bestehenden chronischen Iridocyclitis eine Neuritis retrobulbaris hinzugesellt hatte. Solange es sich nur um den Nachweis eines winzigen zentralen Skotoms handelte, das es begreiflich machte, warum der Kranke so unverhältnismäßig schlecht sah, konnte man noch daran denken, daß eine mit der Iridocyclitis ätiologisch gleiche oder doch von ihr abhängige zentrale Erkrankung der Chorio-Retina daran schuld sei, und wenn auch die genaueste ophthalmoskopische Untersuchung, soweit die Durchsichtigkeit der Medien eine solche zuließ, nichts davon zu entdecken vermochte, so

konnte man immerhin noch annehmen, daß doch Veränderungen der Macula vorlägen, sei es, daß sie so fein wären, daß sie sich der Untersuchung entzögen, oder aber, daß die Trübungen der Medien möglicherweise doch sonst sichtbare Maculaveränderungen nicht erkennen ließen.

Ganz unmöglich aber konnte eine solche Annahme in Fällen gemacht werden, wo ein über 10 und mehr Grade das zentrale Gebiet des Gesichtsfeldes einnehmendes absolutes Skotom eine ganz ausgedehnte und schwere Fundusveränderung im Maculagebiet zur Grundlage hätte haben müssen und eine hinreichende Klarheit der Medien mit Sicherheit eine solche Veränderung ausschließen ließ. Besonders überraschen mußte ein solcher Befund, wenn eine — sei es von selbst oder unter irgendeiner Behandlung — gelegentlich ziemlich rasch vor sich gehende Aufhellung des Glaskörpers die besten Hoffnungen auf eine ausgiebige Verbesserung des Sehvermögens erweckt hatte und die Enttäuschung über das Ausbleiben eines Erfolges, ja vielleicht die Bestürzung über die Abnahme der Sehschärfe die Untersuchung des Gesichtsfeldes veranlaßte, die zur Auffindung eines großen zentralen Skotoms führte, und damit die Diagnose auf retrobulbäre Neuritis stellen ließ.

Wer freilich bei seinen Kranken mit spontaner Iridocyclitis — welcher Art und welchen Verlaufes immer — grundsätzlich genaue Gesichtsfeldaufnahmen macht, wird oft schon frühzeitig solche Gesichtsfelddefekte entdecken oder auch seitlich gelegene Skotome auffinden, die sich sonst überhaupt der Beobachtung entzogen hätten.

Wenn ich als Titel meiner Arbeit chronische Iridocyclitis und Neuritis retrobulbaris wählte, obwohl ich darin weiter ausgreife und Veränderungen des Sehnerven und seiner Ausbreitung bei den verschiedensten Formen von spontaner, endogener Iridocyclitis bespreche, so geschah dies aus dem Grunde, weil gerade bei der chronischen Iridocyclitis dieses durch das Hinzutreten einer Neuritis retrobulbaris ohne sichtbare Veränderungen am Sehnervenkopfe gekennzeichnete Symptomenbild besonders rein zutage tritt, und es auch solche Fälle in erster Linie waren, die mich darauf aufmerksam machten. Erst im weiteren Studium zeigte es sich, daß diese Erkrankung auch bei allen anderen Formen von spontaner, endogener Iridocyclitis auftreten kann. Da aber dabei der Sehnervenkopf in verschiedener Weise miterkrankt ist, ist dadurch das klinische Bild der retrobulbären Erkrankung weniger deutlich ausgeprägt.

Eine eingehende Untersuchung aller in Betracht kommenden Faktoren ließ regelmäßig jeden Anhaltspunkt für die Erklärung der Herkunft der retrobulbären Neuritis vermissen. So blieb keine andere Erklärung übrig, als daß die Neuritis retrobulbaris im engen Zusammenhange mit der chronischen Iridocyclitis stehe, ja daß sie von dieser abhängig sei.

Über den klinischen Verlauf dieser Art von Neuritis retrobulbaris ist im kurzen folgendes zu berichten: Sie entwickelt sich bei der chronischen Iridocyclitis meist schleichend und man wird daher fast nie durch die Angabe über eine plötzlich eingetretene Verschlechterung des Sehvermögens durch den Kranken darauf aufmerksam gemacht. Doch setzt bei frischen Iridocyclitiden die Sehstörung gelegentlich auch plötzlich ein. Auch in schweren Fällen fehlen die der akuten retrobulbären Neuritis zukommenden subjektiven Symptome des Schmerzes bei Bewegungen des Auges oder beim Rückwärtsdrücken des Auges in die Augenhöhle. Die Größe des Skotoms schwankt in den verschiedenen Fällen von dem winzigsten, kaum nachweisbaren bis zu einem 10 Grade und darüber großen, ebenso die Schwere der Sehstörung in seinem Gebiete, so daß sich von der leisesten Abschwächung der Farbenempfindung bis zum absoluten Gesichtsfeldausfall alle Übergänge finden. Daß solche Skotome gelegentlich auch in anderen Teilen des Gesichtsfeldes vorkommen und wegen des Mangels einer Sehstörung nur entdeckt werden, wenn systematische Gesichtsfelduntersuchungen ausgeführt werden, wurde schon obenerwähnt.

Die Papille erscheint entweder normal oder zeigt Veränderungen, die zunächst nicht verwertet werden können, wie Verschleierung ihrer Grenzen u. dgl., weil sie auch durch den intraokularen Vorgang hervorgerufen sein können. Der Verlauf dieser Form von retrobulbärer Neuritis ist immer sehr langsam, die Vorhersage in den leichten Fällen günstig, das Skotom kann nach Monaten wieder verschwinden und das Sehvermögen wieder steigen, ja normal werden, wenn der Zustand der Medien es erlaubt, oder aber — in den schweren Fällen — es tritt keine Besserung mehr ein und der Augenspiegel läßt nach Monaten eine zunehmende Abblassung der Papille erkennen, die sich entweder nur auf einen Teil dieser erstreckt oder aber die ganze Papille betrifft. Man sieht nicht gerade selten Fälle von spontaner Uveitis, wo die Atrophie der Papille nicht durch die Atrophie der Uvea erklärt werden kann, sei es daß sich chorioiditische Herde überhaupt nicht nachweisen lassen, auf die man eine Atrophie der Papille zurückführen könnte, oder aber daß sie so gering an Zahl und Ausdehnung sind, daß damit die Schwere des Prozesses in der Papille in auffallendem Widerspruch steht. In den alten Fällen ist der Nachweis eines zentralen Skotoms bei dem hohen Grade der Funktionsstörung, die das ganze Gesichtsfeld betrifft, oft sehr erschwert, wenn nicht unmöglich. In einigen Fällen schien diese Neuritis retrobulbaris gerade zu der Zeit eingetreten zu sein, wo sich die chronische Iridocyclitis besserte.

Es seien als Beispiele zwei Fälle in aller Kürze angeführt. 44jährige Frau. Früher immer gesund. Seit einigen Tagen ist das rechte Auge etwas schmerzhaft. Befund: Geringe ciliare Injektion, mehrere feine hintere Synechien, einige Prä-

cipitate an der hintern Hornhautwand. Fundus normal. Sehvermögen $^{5}/_{10}$. Linkes Auge normal. Interner Befund, Urinbefund, Reaktion nach Wassermann negativ. Therapie: Atropin, Dionin, Hgkur. Ohne wesentliche Reizerscheinungen kam es innerhalb der nächsten Monate zu Glaskörpertrübungen, die immer dichter wurden und das Sehvermögen bis auf $^{1}/_{10}$ herabsetzten. Subconjunctivale Kochsalzinjektionen wirkten günstig, der Glaskörper wurde allmählich wieder heller und das Sehvermögen besserte sich. Als ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung bei fast vollständig aufgehelltem Glaskörper doch nur kaum die halbe Sehschärfe erreicht werden konnte und namentlich die Naheleistung durchaus ungenügend ausfiel, wurde mit Rücksicht auf die sicher festgestellte Tatsache, daß der Augenhintergrund keine krankhaften Veränderungen aufwies, Papille und Macula normal waren, das Gesichtsfeld genau untersucht, wobei sich kampimetrisch ein kleines zentrales Farbenskotom, am deutlichsten für Rot ausgeprägt, nachweisen ließ. Es konnte keine Ursache für diese retrobulbäre Erkrankung des Sehnerven gefunden werden (Nervenbefund, Nase normal). Unter Gebrauch von Sajodin besserte sich im Verlaufe von zwei Monaten das Sehvermögen und hob sich auf $^{8}/_{10}$, während das Skotom allmählich verschwand. Als ungefähr ein Jahr später auch das linke Auge an einer schleichenden Iridocyclitis erkrankte und sein Sehvermögen durch Glaskörpertrübungen auf $^{4}/_{10}$ sank, wurde mit einer Tuberkulinkur begonnen, da nach Probeinjektion von 1 mg Alttuberkulin eine leichte Temperatursteigerung eingetreten war. Während sich das rechte Auge nicht weiter veränderte, sank die Sehschärfe des zweiterkrankten linken Auges trotz fast vollständigem Verschwinden der Glaskörpertrübungen auf $^{2}/_{10}$. Auch hier konnte nun bei sicherlich normalem Augenhintergrunde, ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung, kampimetrisch ein parazentrales Rotskotom nachgewiesen werden. Unter Fortsetzung der Tuberkulinkur verschwand innerhalb von drei Monaten auch dieses Skotom. Im Laufe der nächsten Jahre traten dann noch wiederholt Nachschübe der Entzündungen ein und es konnten im rechten Auge nun in der äußersten Peripherie vereinzelte chorioiditische Entfärbungsherde aufgefunden werden. Nach 5jähriger Dauer der Krankheit, während welcher Zeit die Tuberkulinkur fortgesetzt worden war, hörten die Anfälle auf und seither ist das Sehvermögen beider Augen normal.

2. 52jährige Frau. Hatte in früheren Jahren an einer tuberkulösen Spitzenaffektion gelitten. Seit über einem Jahre Iridocyclitis des linken Auges, gelegentlich mit etwas heftigeren Reizerscheinungen. Die Spitzenaffektion wird derzeit von den Internisten als abgelaufen bezeichnet. Bisher anderwärts behandelt mit Atropin, Dionin, Kochsalzinjektionen und Schwitzkuren. Die Kranke wird mir wegen der Sehstörung, die mit dem am Auge selbst zu erhebenden Befunde in Widerspruch steht, zur Begutachtung vorgeführt. Befund: Auge blaß, nur wenige schmale hintere Synechien, Glaskörper mit Ausnahme einiger weniger zarter flottierender Trübungen normal. Pupille durch Atropin gut erweitert, Augenhintergrund tadellos sichtbar, Papille und Macula normal. Sehvermögen exzentrisch Fingerzählen auf 1 m. Gesichtsfeld: Ein fast 10° großes absolutes, sich gleichmäßig um den Fixationspunkt ausbreitendes Skotom. Andere Ursachen für diese retrobulbäre Neuritis nicht aufzufinden. Unter Tuberkulinkur besserte sich das Sehvermögen langsam und erreichte nach einem halben Jahre $^{3}/_{10}$? Der Gesichtsfeldausfall hatte sich verkleinert, war nicht mehr absolut, aber in einer Zone von ungefähr 5° vom Fixationspunkte an nach außen blieb eine Abschwächung der Rotempfindung zurück. Die Papille wurde im ganzen blässer, besonders in ihrer lateralen Hälfte.

Die Klinik dieses Krankheitsbildes ist damit in großen Umrissen gekennzeichnet. Wie ist aber die Vergesellschaftung der zwei schein-

bar so verschiedenen Krankheiten zu erklären? Es ist nicht zu verwundern, daß mir die vollständige Untersuchung, d. h. auch die pathologische Anatomie betreffende Untersuchung eines Falles fehlt. Denn sehtüchtige Augen, oder solche, wo noch eine Besserung des Sehvermögens zu erwarten ist, verfallen nicht der Ausschälung und von der Untersuchung der Augen, die schließlich herausgenommen wurden, meistens weil sie durch Sekundärglaukom längst erblindet und schmerzhaft sind, ist keine Aufklärung mehr zu erwarten. Findet man doch in solchen Augen doch meist auch schon den iridocyclitischen Prozeß ganz oder fast ganz abgelaufen.

Über die Mitbeteiligung des Sehnervenstammes an endogener Iridocyclitis liegen nur spärliche Angaben vor. Um ein Verständnis darüber zu gewinnen, wie der Sehnervenstamm von einer endogenen Iridocyclitis in Mitleidenschaft gezogen werden kann, scheint es mir von Wert, zunächst kurz auf das hinzuweisen, was wir durch Fuchs über Veränderungen des Sehnerven bei ektogener intraokularer Entzündung kennengelernt haben. Denn gerade dadurch gewinnen wir so manche Einblicke in den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der vorderen Uvea und dem Sehnervenstamme überhaupt. Zunächst erfahren wir daraus, daß eine entzündliche Infiltration des Sehnervenstammes bei ektogenen intraokularen Entzündungen verhältnismäßig selten ist, und gewiß nicht zur Regel gehört, und daß man gewöhnlich nur eine unbedeutende Anzahl von Lymphocyten findet, und zwar besonders in der Nähe der Pialscheide und der Zentralgefäße. Für uns ist wichtig, daß die in diesen Fällen so häufige Perivasculitis der Netzhautvenen in der Papille gewöhnlich stärker ist als in der Netzhaut und sie sich in vielen Fällen, besonders entlang der Zentralvene durch die Lamina cribrosa hindurch mehr oder weniger weit in den Sehnervenstamm hineinstreckt.

Für unsere in Behandlung stehende Frage müssen wir uns also mit der Fortleitung der Entzündung der vorderen Uvea auf die Netzhaut befassen, weil der Entzündung damit entlang deren Gefäßen der Weg zum Sehnervenstamme freigemacht ist, wodurch die Möglichkeit einer Neuritis retrobulbaris gegeben ist. Wir müssen nachforschen, ob auch bei der endogenen intraokularen Entzündung der vorderen Uvea die entzündliche Beteiligung des Sehnervenstammes ebenso in den Hintergrund tritt, wie bei der ektogenen oder ob sich hier andere Befunde zeigen.

Dagegen sind nach Fuchs die in diesen Augen mit ektogener intraokularer Entzündung so häufig gefundenen schweren Veränderungen des Sehnervenstammes rein degenerative, wie sich bei genauer Untersuchung des Sehnervenstammes bei den verschiedenen spezifischen Nervenfärbungen mit Sicherheit nachweisen lasse. Über die einzelnen pathologischen Veränderungen möge man in der erwähnten Arbeit von Fuchs (Graefes Archiv **91**, 24ff.) nachlesen.

Der Sehnervenstamm kann auch in Fällen von traumatischer Iritis, wo sich die Entzündung im wesentlichen auf den vorderen Abschnitt bezog, degenerieren. Da eine unmittelbare Toxinwirkung auf den Sehnervenstamm auszuschließen sei, und nur in den an den Zentralgefäßen anliegenden Nervenbündeln in Betracht kommen könne, da auch eine entzündliche Infiltration fehle, könne die Ursache der Degeneration nur in der Beschädigung der Ausbreitung des Sehnerven im Auge, in der Netzhaut und im Sehnervenkopfe in Betracht gezogen werden. Während bei der eigentlichen Endophthalmitis die Ganglienzellen der Netzhaut, wie sich histologisch nachweisen lasse, schweren Schaden nehmen, besonders vorn in der Netzhaut, wo sie nicht durch eine dicke Nervenfaserschicht vor der Einwirkung der Toxine geschützt sind, kann über die Frage, inwieweit die Nervenfaserschicht der Netzhaut von den Toxinen betroffen ist, mangels besonderen histologischen Nachweises solcher Schädigung keine Aussage gemacht werden. Vermutlich leiden sie ja noch mehr als die Ganglienzellen, da sie den Toxinen mehr ausgesetzt sind.

Bei der einfachen traumatischen Iritis, wo also die Iris der Hauptsitz der Entzündung ist, und die hinteren Abschnitte der Uvea fast gar nicht, auch die Netzhaut nur unbedeutend in Mitleidenschaft gezogen sind, degeneriert nach den Angaben von Fuchs der Sehnervenstamm besonders deswegen, weil besonders der Sehnervenkopf geschädigt wird. Denn die Netzhaut finde sich dabei so gut wie normal, aber die Toxine, die im vorderen Augenabschnitt die Iritis veranlaßten, gelangten durch den Canalis hyaloideus rascher an die Papille als an den Ciliarkörper und die Netzhaut. Freilich entzieht sich die Schädigung der Fasern des Sehnervenkopfes bisher dem mikroskopischen Nachweis.

Wenn nun Fuchs in seinen Schlußfolgerungen zu dieser Arbeit sagt, daß die ophthalmoskopische Untersuchung zwar feststellen kann, ob Entzündung oder Schwellung des Sehnervenkopfes besteht oder nicht, daß sie uns aber nicht aufklären kann über die anderen Veränderungen, nämlich die Degeneration der Fasern, und dabei selbst über Fälle berichtet, wo an der Papille weder Entzündung noch Schwellung, sondern nur durch geänderte Reaktion auf Weigertfärbung nachweisbare Degeneration der Fasern bestand, so geht daraus schon hervor, daß die in solchen Augen durch den Ausfall einzelner Nervenbündel entstandene Sehstörung klinisch mangels eines positiven Spiegelbefundes den Eindruck einer retrobulbären Erkrankung hervorrufen müßte.

Während die Spiegeluntersuchung bei ektogenen Entzündungen meistens nicht möglich ist, erlauben uns die Verhältnisse dies in vielen Fällen von endogener Entzündung, woraus sich also schon an und für sich die Möglichkeit des hier zum Thema gesetzten klinischen Bildes ergibt.

Wenn ich also die zur Klärung unserer Frage notwendigen Untersuchungen zu nennen habe, so ist es 1. die Frage der Mitbeteiligung des Sehnervenstammes an der Iridocyclitis in Form einer retrobulbären entzündlichen Infiltration bei fehlender Beteiligung des Sehnervenkopfes, und 2. die Erkrankung kleinerer oder größerer Gruppen von Sehnervenfaserbündeln infolge Degeneration, wobei der eigentliche Sitz der Schädigung allerdings nicht retrobulbär liegt. Während die Entscheidung der ersten Frage der pathologisch-anatomischen Forschung zukommt, sind wir zur Beantwortung der zweiten hinwiederum besonders auf die klinische Untersuchung angewiesen, da wir, wie schon eingangs erwähnt, fast immer erst zu einer Zeit in den Besitz solcher Augen zur pathologischen Untersuchung kommen, wo der Sehnerv meist durch totale glaukomatöse Exkavation längst schon vollständig zugrunde gegangen ist. Daß auch eine stärkere Mitbeteiligung der Aderhaut an dem entzündlichen Prozesse eine Beurteilung des Sehnerven in diesem Sinne ausschließt, ist selbstverständlich.

Da die entzündungserregende Noxe den Weg durch die Netzhaut nehmen muß, um hinter der Lamina zu einer entzündlichen Infiltration führen zu können, hat hier in erster Linie darüber gesprochen zu werden, wie sich ein iridocyclitischer Prozeß auf die Netzhaut hinüberleiten kann, welcher Art solche Prozesse sind, und wie sich die Noxe in der Netzhaut weiterverbreitet.

Auch hier dürften wir uns das Verständnis am besten vorbereiten, wenn wir hören, was Fuchs darüber bei den ektogenen Entzündungen festgestellt hat. Bei diesen findet sich bekanntlich sehr häufig eine Perivasculitis in der Netzhaut, und zwar besonders um die Venen, und Fuchs ist der Meinung, daß diese perivasculäre Infiltration auf die Einwirkung der Toxine vom Glaskörper aus zu beziehen sei. Doch konnte auch Fuchs schon in derselben Arbeit verschiedene Befunde anführen, die sich meiner Meinung nach mit dieser Annahme nicht recht vereinbaren lassen. Diese Umstände betreffen erstens das Verhältnis der Stärke der Perivasculitis zu der der anderen entzündlichen Veränderungen in der Netzhaut, und zweitens den Unterschied im Verhalten der Gefäßveränderungen in der Netzhaut und in der Papille. Was den ersten Punkt anbelangt, sagt Fuchs, daß die Stärke der Perivasculitis im allgemeinen im Verhältnis stehe zur Höhe der übrigen Veränderungen in der Netzhaut, nämlich der Infiltration des Gewebes und der Exsudation an der Oberfläche. Und so sollte es begreiflicherweise immer sein, wenn wirklich die Perivasculitis in allen Fällen dadurch zustande käme, daß vom Glaskörper aus die Toxine auf die Netzhaut wirken.

„Es gibt aber seltene Fälle, wo letztere Veränderungen (sc. Infiltration des Gewebes der Netzhaut und Exsudation an der Oberfläche)

fast fehlen, und nur eine besonders intensive Periphlebitis besteht, wie eine selbständige Erkrankungsform der Netzhaut" (Fuchs l. c. S. 15).

Auf diese Frage, ob die Periphlebitis als eine selbständige Erkrankungsform der Netzhaut auftreten könne, wird unser besonderes Augenmerk zu richten sein. Es wäre von vornherein denkbar, daß die Erscheinungen der Periphlebitis retinalis bei den ektogenen Entzündungen, wie sie Fuchs vor sich hatte, zweien verschiedenen Ursachen ihre Entstehung verdanken, und außer der Einwirkung der Toxine vom Glaskörperraume aus noch eine andere Ursache, oder gelegentlich nur die eine oder nur die andere in Betracht käme. Während die erste von den beiden natürlich auch zu den andern Veränderungen des Netzhautparenchyms führen muß, weil die aus den Gefäßen durch die chemotaktische Wirkung der im Glaskörperraume in stärkster Konzentration vorhandenen Toxine herausgelockten Zellen das Netzhautparenchym durchsetzen, infiltrieren und als Exsudatzellen an die Oberfläche treten, käme eine zweite Art von Periphlebitis in Betracht, die als eigene Erkrankungsform des die Netzhautvene umgebenden Lymphraumes aufzufassen wäre und in der Weise entstanden gedacht werden könnte, daß die im vorderen Augenabschnitte, in der Iris und im Ciliarkörper sitzende Krankheitsnoxe entweder auf dem Wege des Gewebsparenchyms oder von der Glaskörperseite her irgendwo in die Netzhaut gelangte und nun ihren Weg entlang dem perivasculären Lymphraum weiter nimmt, überall diesen Weg dadurch kennzeichnend, daß sie spezifische Krankheitsprodukte setzt. Unter solchen Umständen erschiene dann die Periphlebitis, wie Fuchs z. B. in einem Falle von chronischer traumatischer infiltrierender Iritis fand, als selbständige Erkrankungsform. Eine solche Betrachtungsweise macht es verständlich, warum nicht nur bei fast ausschließlicher Erkrankung des vorderen Augenabschnittes doch eine starke Periphlebitis retinalis eintrat, sondern auch, warum sich gelegentlich bedeutende Gegensätze in der Stärke der Endophthalmitis und der Periphlebitis retinalis finden, wie Fuchs z. B. einen solchen Fall in der Fußnote zur Seite 47 der erwähnten Arbeit als auffallend hervorhebt.

Gewisse Einzelheiten machen es nun wahrscheinlich, daß diese Periphlebitis vielleicht auch bei der Endophthalmitis gelegentlich nach dieser zweiten Art entstanden aufzufassen sei, und das sind die Verhältnisse der perivasculären Erkrankungen auf der Papille.

Es wurde schon früher erwähnt, daß mancherlei dafür spricht, daß die im Glaskörper befindlichen Toxine zufolge des Canalis hyaloideus auf die Papille besonders leicht einwirken können, und daß die Entzündungserscheinungen (Infiltration, Ödem, Exsudation) auf diese Weise leicht erklärt zu werden vermögen. Auch der Umstand, daß

auf der Papille — im Gegensatz zur Netzhaut, wo die Perivasculitis zumeist nur an den Venen stärker ausgeprägt ist — auch die Arterien davon betroffen sind, spricht dafür, daß im Sehnervenkopfe die Toxine auf das Gesamtgewebe einwirken. Aber auch hier läßt sich ein merkwürdiger Gegensatz zwischen Perivasculitis und entzündlicher Veränderung des Papillengewebes feststellen.

„Die Infiltration des Papillengewebes ist nicht direkt abhängig von der Perivasculitis der großen Papillengefäße. Es kann starke Perivasculitis bestehen, ohne daß der Sehnervenkopf sonst infiltriert ist" (Fuchs, l. c. S. 17).

Indem Fuchs darüber spricht, wie die Perivasculitis der Papillengefäße zustande komme, kommt er nach dem, was er über die Perivasculitis in der Netzhaut vorher gesagt hat, zu den beiden Möglichkeiten: entweder direkt durch die Toxine wie in der Netzhaut, oder aber in der Weise, „daß die Lymphocyten aus den perivasculären Lymphräumen der Netzhaut durch den Lymphstrom zentripetal nach der Papille hingeführt werden". Fuchs zweifelt, ob der Lymphstrom kräftig genug sei, die manchmal so zahlreich in den Lymphscheiden angesammelten Zellen fortzubewegen. Aber Fuchs selbst gesteht zu, daß ein sicherer Beweis, daß die Perivasculitis an der Papille unabhängig von der in der Netzhaut durch direkte Einwirkung der Toxine entstehen könne, erst erbracht wäre, wenn in einem Falle die Einscheidung der Gefäße mit Lymphocyten nur in der Papille und nicht in der Netzhaut bestünde. Mir ist ein solcher Fall bisher nicht vorgekommen und ich lasse deshalb diese Frage offen (Fuchs l. c. S. 16).

Da bei den endophthalmitischen Prozessen in ihren verschiedenen Abarten die Art der Zellen, die die perivasculäre Infiltration bilden, dieselbe ist, ob diese nun auf dem einen oder anderen Wege zustande kommt, ist es nicht möglich, in dem einzelnen Falle dabei zu entscheiden, auf welche Art die perivasculäre Erkrankung entstanden ist.

Wenn sich dagegen die Wesensgleichheit der perivasculären Infiltration mit der entzündlichen Infiltration im Ciliarkörper und in der Iris in den Fällen erweist, wo sich Infiltrate von spezifischem Bau in diesen ausgebildet haben, und wenn dabei außerdem nur der perivasculäre Lymphraum der Netzhaut erkrankt ist, nicht aber deren Parenchym im ganzen, dann ist es wohl berechtigt anzunehmen, daß nicht eine Toxinwirkung vom Glaskörper aus die Erkrankung der Netzhaut hervorgerufen hat, sondern daß sich die Krankheitsnoxe selbst im perivasculären Lymphraum angesiedelt hat.

Über diese Fragen haben gerade die Forschungen der letzten Jahre einiges Licht gebracht. Die Untersuchungen über die juvenile Periphlebitis retinalis haben uns gezeigt, daß die Krankheitsnoxe, einmal in die Netzhaut eingedrungen, entlang den perivasculären Lymph-

räumen um die Venen der Netzhaut mit dem Saftstrom weiter getragen wird und in diesen Räumen spezifische pathologische Produkte setzt. In die Netzhaut gelangt die Krankheitsnoxe entweder unmittelbar von dem Krankheitsherde der Aderhaut aus oder aber, indem vom erkrankten Ciliarkörper aus Teilchen pathologischen Gewebes auf die Innenfläche der Netzhaut abfallen und von dort in das Gewebe der Netzhaut eindringen. Eine solche Gelegenheit ist geboten, wenn der Ciliarkörper im ganzen in ein z. B. tuberkulöses Granulationsgewebe umgewandelt ist und insbesondere, wenn sich dieses Granulationsgewebe durch die Epithelblätter des Ciliarkörpers hindurch auf seine innere Fläche ausgebreitet hat, so daß es hier gegen das Augeninnere zu frei liegt. Solange solche Infiltrate noch allseitig vom Epithel des Ciliarkörpers eingeschlossen sind, scheint die Netzhaut nicht gefährdet zu sein und ob eine unmittelbare Fortleitung der Krankheitsnoxe vom Ciliarkörper aus durch die Zellen der Pars ciliaris retinae auf die Netzhaut selbst vorkommt, ist noch unbekannt. Agricola und Thies haben über einen solchen Fall berichtet, wo eine Erkrankung der Netzhaut, wahrscheinlich Tuberkulose, nicht auf dem Wege über die Aderhaut entstanden war, sondern durch unmittelbares Fortleiten von den besonders schwer erkrankten Ciliarfortsätzen, und zwar durch angelagerte, bis zur Netzhaut hingewucherte Granulationen. Wohl waren einzelne dieser Knoten in der Netzhaut frei im Gewebe ohne Zusammenhang mit den Gefäßen. Die meisten retinalen Knoten standen aber im innigsten Zusammenhange mit einer Vene. Da deren Wand, Lumen und Endothel selbst normal waren, konnte der Ausgang des Prozesses vom Gefäßinnern, von einer Endovasculitis mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Solche Fälle sind trotz der gerade in den letzten Jahren darüber gemachten näheren Studien und Erfahrungen nur in spärlicher Zahl pathologisch-anatomisch untersucht. Da ich über einen besonders reinen Fall dieser Art verfüge, der gleichzeitig auch ein Beispiel dafür ist, wie sich die Krankheitsnoxe in dem perivasculären Lymphraum der Netzhautvenen bis in den Sehnervenkopf und von da bis hinter die Lamina fortsetzt, sei er hier in seinen wichtigsten Einzelheiten gebracht.

51 jährige Frau. Früher war sie nie augenkrank und hat gut gesehen. Vor 14 Monaten trat eine Entzündung des rechten Auges mit Kopfschmerzen ein und Abnahme der Sehschärfe. Bis auf eine vor Jahren überstandene Magenerkrankung war sie stets gesund. Hin und wieder litt sie an starken Kopfschmerzen. Die Kranke wurde am 3. I. 1917 auf die zweite Augenklinik in Wien aufgenommen. Ich entnehme den Protokollen dieser Klinik folgende Aufzeichnungen:

Rechtes Auge: Geringe Injektion. Hornhaut matt, zahlreiche speckige Präcipitate, punktförmig bis zu 2 mm groß, vordere Kammer tief, Kammerwasser klar, Irisstruktur verwaschen. Iris leicht hyperämisch. Pupille zackig infolge großer, starker, brauner, hinterer Synechien. Unten außen ragt aus dem Kammerwinkel eine $^1/_2$ mm breite Excrescenz heraus. Tiefere Teile nicht sichtbar. T. n. Mit dem Spiegel nur rotes Licht erhältlich. Fingerzählen in 1 m.

Linkes Auge: Äußerlich und tiefe Teile normal $^6/_5$. Fundus normal.

Interner Befund: Myodegeneratio cordis, Struma. Urin negativ. Hautprobe nach Pirquet negativ. Wassermannsche Reaktion negativ.

Einige Tage später wurde eine Iridektomie vorgenommen. Sie heilte glatt. Als die Frau am 13. I. 1917 die Klinik verließ, war das Auge blaß, die Hornhaut glänzend, die Präcipitate an Zahl geringer, das Kolobom regelrecht, die Pupille über mittelweit, zahlreiche Synechien gelöst, die Tension normal. Es war nun möglich, dichte flottierende Glaskörpertrübungen zu beobachten, doch konnten Einzelheiten des Augenhintergrundes nicht wahrgenommen werden. Das Sehvermögen hatte sich etwas gebessert, die Kranke konnte Finger in $1^1/_2$ m sehen. Es wurde ihr zum Einträufeln Atropin und Dionin, und zum internen Gebrauche Jod verordnet.

Die Kranke erschien erst 1 Jahr später wieder zur Untersuchung und es konnte an der I. Augenklinik folgendes erhoben werden. Noch im Sommer des Jahres 1917 war das Auge wieder einmal entzündet gewesen, ohne daß sich die Kranke weiter darum bekümmerte. Aber vor 5 Wochen seien heftige Schmerzen im Auge aufgetreten. Diese bewogen sie nun, ärztliche Hilfe wieder in Anspruch zu nehmen.

St. praes. vom 21. I. 1918.

Rechtes Auge: Ciliare Injektion, vordere Kammer seicht, Iris vorgetrieben, atrophisch, mit neugebildeten Gefäßen, Kolobom nach oben, Linse im ganzen dicht getrübt, Tension gering, Augen auf Druck empfindlich. Lichtempfindung auf 1 m, Projektion unrichtig.

Linkes Auge: Normal. Am 22. I. 1918 wurde das rechte Auge enucleiert. Nach Härtung in Müller-Formol wurde es in senkrechter Richtung in Serienschnitte zerlegt.

Der histologische Befund, soweit er für unsere Frage in Betracht kommt, ist kurz folgender: Die Hornhaut zeigt keine gröberen Veränderungen. Die Iris ist unten in großer Ausdehnung von der Wurzel an die hintere Hornhautwand angelötet; erst im Sphincterteile biegt sie nach rückwärts zur vorderen Linsenkapsel ab, mit der der Pupillarrand verwachsen ist. Von dort an zieht sich eine dünne bindegewebige Membran über die Pupille und das Kolobom bis zu dem kurzen, oben bei der Iridektomie übriggebliebenen Irisstumpf.

Die Iris zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung die Erscheinungen einer langen Entzündung. Ihr Gewebe hat die zarte Struktur verloren. Das Netzwerk der Chromatophoren ist verschwunden. In einer mit Eosin gleichmäßig rot gefärbten Grundsubstanz liegen zahlreiche Zellen mit ovalen Kernen. Außerdem sind zahlreiche Plasmazellen und plasmacytoide Zellen (A. Fuchs) eingelagert. Außer diesen das gesamte Irisparenchym betreffenden Veränderungen, die sich in gleichem Grade von der Wurzel bis zum Pupillarrande erstrecken, sind knötchenförmige Infiltrate eingelagert, die einen spezifischen Bau haben. So ist in einer Reihe von Schnitten die Iriswurzel bis an den vorderen Rand des Ciliarmuskels hin von einem solchen Infiltrat eingenommen, das außer zahlreichen Lymphocyten Gruppen von epithelioiden Zellen enthält. Die Zellen erscheinen, vielleicht infolge von Gewebsschrumpfung in der Fixationsflüssigkeit, stellenweise recht locker angeordnet. Die epithelioiden Zellen sind hauptsächlich im Innern des Infiltrates angeordnet und die Lymphocyten mehr gegen den Rand des Infiltrates gelagert, doch ist die Trennung in der Anordnung durchaus nicht scharf. Dieses Wurzelinfiltrat der Iris hat auch den Raum des Schlemmschen Kanales in sich einbezogen, so daß dieser ganz verschwunden ist. Die in dieser Gegend die Sclera durchsetzenden vorderen Ciliargefäße sind von Epithelioidzellenmänteln begleitet und füllen die skleralen Durchlässe stellenweise ganz aus. In manchen Schnitten lassen sich diese Zellen bis an die Oberfläche der Sclera verfolgen.

Dann findet man einen gleich gebauten Knoten in einer Reihe von Schnitten in der Iris ungefähr in der Mitte zwischen Pupillar- und Ciliarrand; er hat sich in den hinteren Schichten entwickelt, wölbt die hintere Oberfläche der Iris etwas vor und ist gegen die vorderen Irisschichten von einem dichten Lymphocytenwall begrenzt. In seinem Bereiche und eine Strecke weiter pupillarwärts fehlt das Irispigment, weil es von früher mit der Linsenkapsel verwachsen war, und als später die Iris durch ein seröses Transsudat von der Linse abgehoben wurde, auf der Linsenkapsel zurückblieb. Dieser Knoten ist auch fast ganz pigmentlos, weil einerseits das Pigmentepithel nicht an der Iris haftet und andererseits die Chromatophoren schon vorher zugrunde gegangen sind. Auch das Pigmentblatt an der

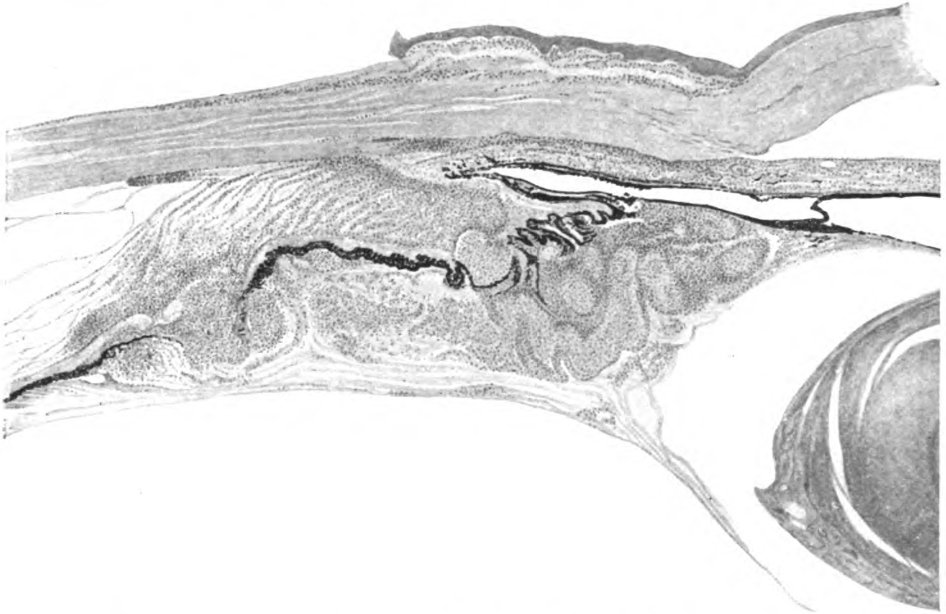


Abb. 1. Vergr. 25/1. Übersichtsbild. Das Infiltrat des Ciliarkörpers hat die Epithelblätter an verschiedenen Stellen durchbrochen und ist in den circumlentalen Raum hineingewuchert.

Iriswurzel haftet nicht an der gegen die hintere Hornhautwand vorgetriebenen Iris, sondern ist, mit dem Ciliarkörper verwachsen, an diesem hängen geblieben.

Außer diesen beiden Hauptherden sind aber noch zahlreiche andere kleinere Knötchen in das Parenchym der Iris eingelagert.

Außerordentlich schwere Veränderungen bietet der Ciliarkörper und besonders seine Fortsätze. Diese sind zwar erhalten, aber durch Umwandlung in Knoten zu plumpen Gebilden geworden (Zeichnung 1). Diese Knoten bestehen fast ausschließlich aus epithelioiden Zellen und in ihrem Innern fehlen Gefäße fast vollständig. Nur an ihrem Rande, der stellenweise von einem Lymphocytensaum begleitet ist, sind noch Gefäße von dem ursprünglichen Gefäßnetze übriggeblieben. Durch die Vergrößerung der einzelnen Vorsprünge kamen diese seitlich zur Berührung und Verklebung. Doch ist an vielen von ihnen das unpigmentierte Epithel als Trennungslinie noch ganz gut erhalten geblieben. Auch an der inneren Oberfläche dieser Knoten ist häufig noch die Reihe unpigmentierter Epithelzellen sogar

auffallend gut erhalten; von dem pigmentierten Blatt ist dagegen nichts mehr zu finden. Nicht überall aber ist das Epithelioidzelleninfiltrat auf den eigentlichen Fortsatz beschränkt geblieben, sondern es wuchs nach Zerstörung des Epithelbelages frei in den circumlentalen und benachbarten Glaskörperraum hinein (Zeichnung 1). Zu einer eigentlichen Exsudation ist es dabei in diesem Gebiete nicht gekommen. Nur über dem flachen Teile des Ciliarkörpers lagert eine noch von vielen Rundzellen durchsetzte Bindegewebsmembran. Durch die Schrumpfung dieser ist das unpigmentierte Epithel in die Länge und von seiner Unterlage abgezogen und zur Wucherung angeregt worden. An der Grenze zwischen flachem und gefaltetem Teil des Ciliarkörpers haben sich in dieser bindegewebigen Membran auch kleine Knoten von epithelioiden Zellen entwickelt. Solche Knoten liegen ferner auch im Gewebe des flachen Teiles des Ciliarkörpers zwischen Muskel und Epithel-

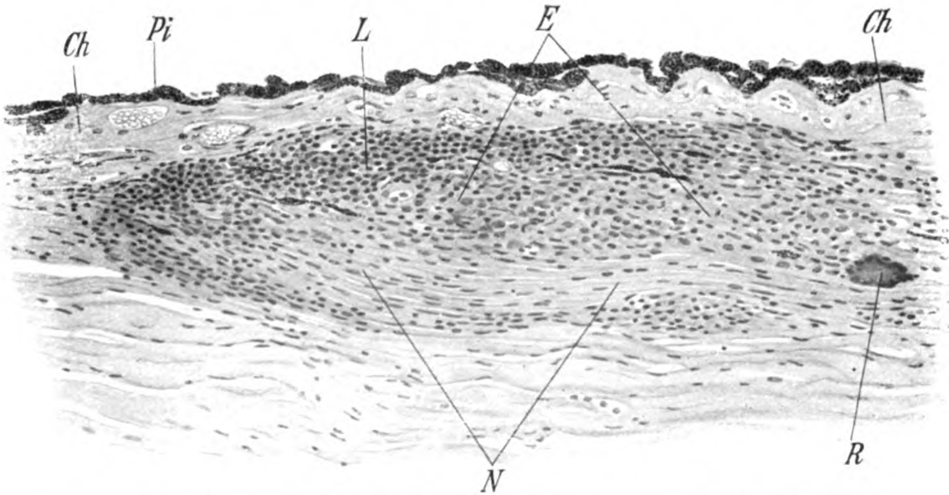


Abb. 2. Vergr. 150/1. Infiltrat an einem Nerven in der Suprachorioidea. *N* = Nerv, *E* = Infiltrat aus epithelioiden Zellen bestehend, *L* = Lymphocyten, *R* = Riesenzelle, *Ch* = Aderhaut, *Pi* = Pigmentblatt.

lage, auch sie der Hauptsache nach aus epithelioiden Zellen bestehend. Sie durchbrechen gelegentlich auch die beiden Epithellagen des flachen Teiles des Ciliarkörpers. Andere Epithelioidzellenknoten finden sich in der Uvea gerade an der Ora serrata. Riesenzellen sind im allgemeinen in diesen Ciliarkörperinfiltraten nur spärlich eingestreut, doch findet man Stellen, wo sie auch gruppenweise beisammen liegen. Dagegen ist nirgends auch nur eine Andeutung von Nekrose festzustellen.

Die Aderhaut ist von der Erkrankung in viel geringerem Grade, und zwar nur in ihren vordersten Abschnitten befallen. Die Krankheitsherde bestehen hier teils aus kleinen Häufchen von Lymphocyten, teils aus typischen Knötchen epithelioider Zellen, denen Lymphocyten in verschiedener Zahl beigemengt sind. Einige dieser Infiltrate haben sich sichtlich entlang der Wand von Venen entwickelt. Eine Kette anderer solcher Knötchen aber hat sich entlang einem Ciliarnerven angesiedelt. Eines dieser Knötchen enthält auch eine Riesenzelle (Zeichnung 2). Ein anderes Knötchen, von ungefähr 1 mm Größe, in der Aderhaut wenige Millimeter hinter der Ora serrata gelegen, hob unter Verdickung der Aderhaut das Pigmentblatt zunächst etwas empor, durchbrach es schließlich und drang weiter gegen

die Netzhaut vor. Vorne tritt aus diesem Knötchen eine Vene heraus. Die äquatorialen und hinteren Abschnitte der Aderhaut sind von der Erkrankung verschont geblieben. Auch an den Venae vorticosae ist in ihrem Verlaufe durch die Sclera keine Infiltration vorhanden.

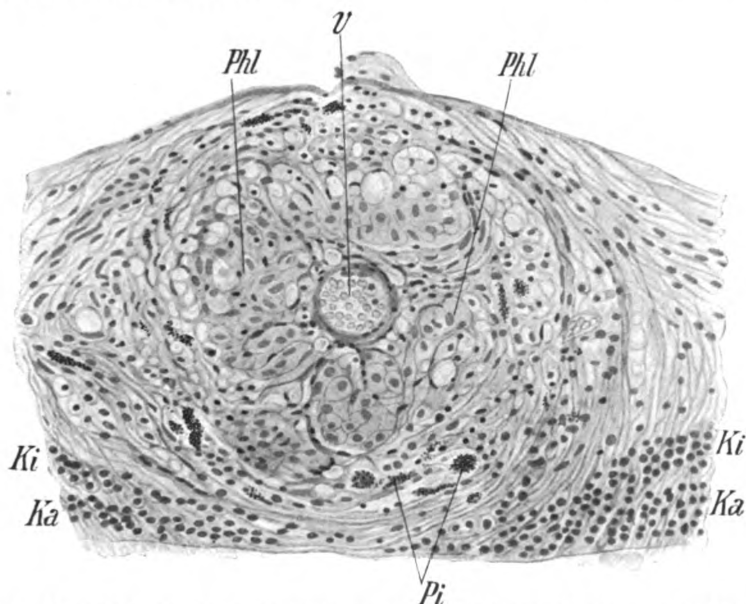


Abb. 3. Vergr. 200/1. Durchschnitt durch einen periphlebitischen Knoten in der Netzhaut. *V* = Vene mit normaler Wand, gefüllt mit roten Blutkörperchen, *Phl* = periphlebitisches Infiltrat, aus epithelioiden Zellen bestehend, *Pi* = in das Infiltrat eingewanderte Pigmentzellen, *Ki* = innere Körnerschicht, *Ka* = äußere Körnerschicht der Netzhaut.

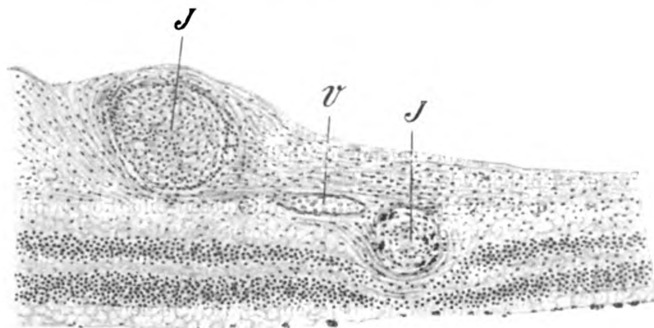


Abb. 4. Vergr. 70/1. Infiltrate entlang einer Vene. Das eine davon entwickelt sich in den innersten Netzhautschichten, das andere gegen die äußeren zu. *V* = Vene, *I* = Infiltrate.

Die Netzhaut ist ausgezeichnet durch den reichen Gehalt an Epithelioidzellenknötchen. Bei den meisten von ihnen ist ganz deutlich zu ersehen, daß sie sich um Gefäße herum, und zwar ausschließlich um Venen herum entwickelt haben. Diese Gefäße selbst haben unversehrte Wände und meist auch ein offenes, mit

Blut gefülltes Lumen und zeigen auch keine Veränderung ihrer Endothelauskleidung. Diese Epithelioidzellenknötchen haben sich entweder gleichmäßig um das Gefäß herum entwickelt (Zeichnung 3), so daß dieses in das Zentrum des Knötchens zu liegen kam, oder aber sie haben sich an der einen Seite der Wand des Gefäßes

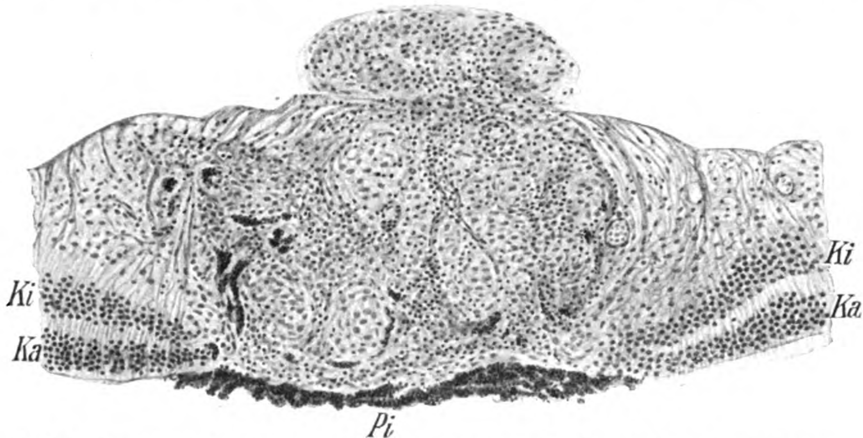


Abb. 5. Vergr. 120/1. Knoten in der Netzhaut, deren ganze Dicke einnehmend, mit kappenförmigem Aufsatz glaskörperwärts nach Durchbruch der Limitans interna. *Ki* = innere Körnerschicht, *Ka* = äußere Körnerschicht, *Pi* = Pigmentblatt.

ausgebildet, so daß sie dem Gefäße seitlich aufsitzen, und dieses geschah sowohl auf der Seite gegen die innere Oberfläche der Netzhaut zu als in der Richtung nach deren äußeren Schichten (Zeichnung 4). Dadurch kamen die einen Knötchen in die innersten Schichten der Netzhaut zu liegen, diese gegen den Glaskörper zu

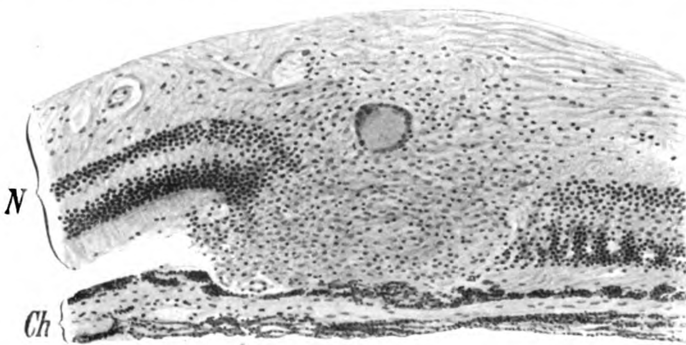


Abb. 6. Vergr. 120/1. Knoten mit Riesenzelle in der Netzhaut. *Ch* = Aderhaut, *N* = Netzhaut.

vorwölbend, andere aber wuchsen gegen die äußeren Netzhautschichten zu, die Körnerschichten auseinanderdrängend. Die von ihnen, die größer geworden sind, ersetzten schließlich das Netzhautgewebe in seiner ganzen Dicke, ohne zunächst das Pigmentepithel wesentlich zu schädigen, durchbrachen die Limitans interna und wuchsen gegen den Glaskörper vor (Zeichnung 5). So erlitten alle Schichten der Netzhaut eine Unterbrechung. Die Knötchen der Netzhaut bestehen fast

ausschließlich aus epithelioiden Zellen, doch findet man auch solche mit einer Riesenzelle (Zeichnung 6). Auch das Pigmentepithel wurde schließlich bei den nach außen wachsenden Knötchen arrodiert, ohne daß doch irgendwo ein Einbruch von der Netzhaut aus in die Aderhaut vorgekommen wäre. Das eigentliche Netzhautgewebe hat sich an dem Prozesse aktiv nicht beteiligt, es wurde nur auseinandergedrängt und zusammengedrückt, so daß es manchmal gleichsam eine Kapsel um den Knoten bildet. So sind von den Gewebselementen der Netzhaut an der inneren Oberfläche gelegentlich nur noch homogene Gewebsstreifen übriggeblieben, die aus Müllerschen Stützfasern hervorgegangen sind, während diese Kapsel an der äußeren Oberfläche noch aus zelligen Elementen, den Überresten der Körnerschichten zusammengesetzt ist. Die Knoten bestehen aus einem feinen faserigen Gerüstwerk, in welchem der Hauptsache nach massenhaft epithelioide Zellen eingelagert sind. Dazwischen liegen in sehr geringer Anzahl Lymphocyten, und, meist in der Peripherie der Knoten zwischen den epithelioiden Zellen Pigmentzellen mit ziemlich lockerem Pigmentgehalt, das Pigment meist in Form von Körnchen, darunter aber auch kleine stäbchenförmige Pigmentgebilde. Einzelne dieser Pigmentzellen sind vom Typus der epithelioiden Zellen, bei anderen ist die Zellenform nicht mehr deutlich zu erkennen, von anderen hinwiederum ist nur ein Häufchen Pigmentkörnchen übriggeblieben. Die Knoten sind durchaus gefäßlos. Nirgends haben sich in ihnen Capillaren neu gebildet. Nirgends Andeutung von Nekrose. Bevor die Infiltrate in die äußeren Netzhautschichten vordringen, ändert sich schon deren Bau, indem die beiden Körnerschichten zerworfen werden und ineinander übergehen. Auch Pigmentzellen fangen dabei schon an, in die Netzhaut einzudringen. Haben die Knoten einmal die ganze Netzhautdicke eingenommen, was aber nur bei wenigen der Fall ist, so verklebt die Stelle mit der Aderhaut. An ganz umschriebenen Stellen ist die Netzhaut durch einen serösen Erguß, im übrigen nur künstlich im Präparate abgehoben.

Die Epithelioidzelleninfiltrate lassen sich entlang den Netzhautvenen über die ganze Netzhaut in den Sehnervenkopf hinein bis an den Punkt verfolgen, wo die Zentralvene durch die Lamina durchtritt.

Die Papille ist stark ödematös durchtränkt und ragt, nach Art einer Stauungspapille mächtig geschwollen, gegen den Glaskörper vor. Geringe zellige Infiltrate an der inneren Oberfläche der Papille; diese selbst von einem zarten organisierten Häutchen bedeckt. Während die Wand der Arteria centralis in der Papille keine Veränderung zeigt, ist die Vene eingescheidet von einem dicken Mantel epithelioider Zellen (Zeichnung 7). Das Lumen der Vene ist weit, mit roten Blutkörperchen erfüllt, von ihrer Wand außer dem Endothelbelag nicht viel sichtbar, da sich in ihr reichlich Lymphocyten angesammelt haben. Zwischen der Venenwand und den angrenzenden ödematösen Sehnervenfaserbündeln hat sich der Mantel epithelioider Zellen entwickelt, der etwas breiter ist als die Breite eines Sehnervenfaserbündels. Die Zellen sind stellenweise mit Lymphocyten untermischt. Der Mantel ist nicht gleichmäßig dick, sonder zeigt vorn, dort, wo er entsprechend dem Abgange eines Zweiges der Vene etwas abbiegt, eine knötchenförmige Verdickung. Auch in den benachbarten Hauptzweigen zeigt sich der Unterschied in der Ansiedlung der Krankheit, indem die Arterienwand und ihre Umgebung normal sind, während sich um alle Hauptäste der Venen herum Epithelioidzellenmäntel gebildet haben. Mit der Lamina ist dem Krankheitsprozeß in dem Lymphraum um die Venen der Hauptsache nach Halt geboten. Unmittelbar hinter der Lamina ist die Venenwand von dem Epithelioidzellenmantel auf einmal befreit. Nur an einer Stelle findet sich ungefähr 2 mm hinter der Lamina, ungefähr in der Mitte des Sehnervenstammes, an einem Septum, ohne nachweisbaren lokalen Zusammenhang mit der Zentralvene ein kleines Infiltrat, das einige epithelioide Zellen enthält.

In der Umgebung der Stauungspapille ist die Netzhaut stark ödematös, cystisch entartet, es haben sich in ihr große Hohlräume gebildet, die sich von der äußeren Körnerschicht, diese stellenweise ersetzend, bis in die äußere plexiforme Schicht, die innere Körnerschicht mit einbegreifend, durch diese hindurch bis

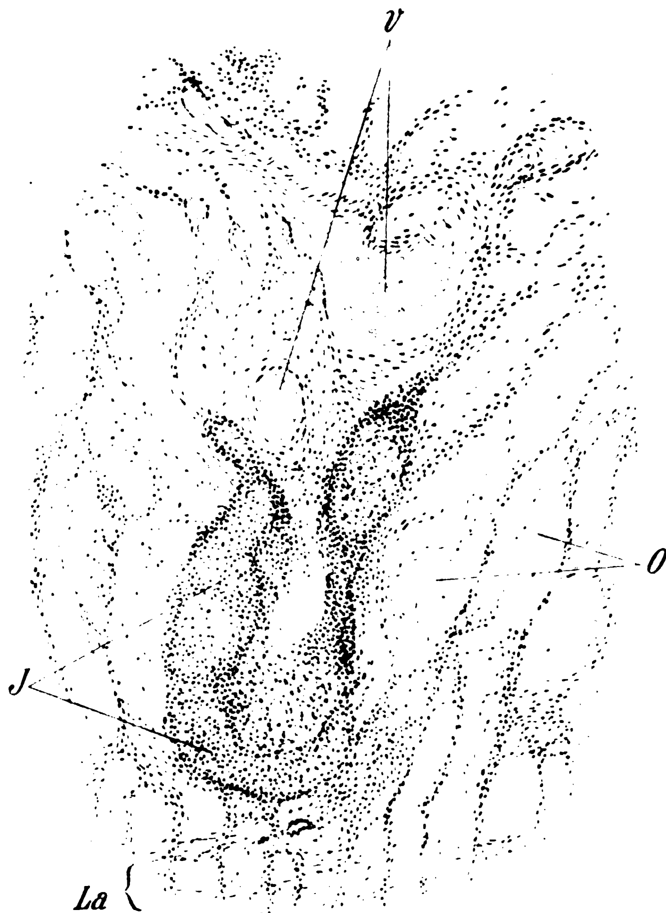


Abb. 7. Vergr. 100/1. Durchschnitt durch die Papille mit Zentralvene. *V* = Zentralvene mit gesunder Wand und offenem Lumen, *I* = periphlebitisches Infiltrat, *O* = Opticusbündel geschwollen, ödematös, *La* = Lamina cribrosa.

zur inneren plexiformen Schicht erstrecken. Stränge, von Müllerschen Stützfasern herrührend, in denen noch Reste der inneren Körnerschicht enthalten sind, ziehen oberflächensenkrecht zwischen den einzelnen Hohlräumen durch und trennen diese voneinander. In manchen dieser Hohlräume ist ein mit Eosin rot gefärbtes, eiweißreiches Transsudat eingelagert.

Besondere Besprechung verdienen noch die Bilder um Venen, die als Rückbildung der Epithelioidzelleninfiltrate zu deuten sind. Es sei eine solche Stelle

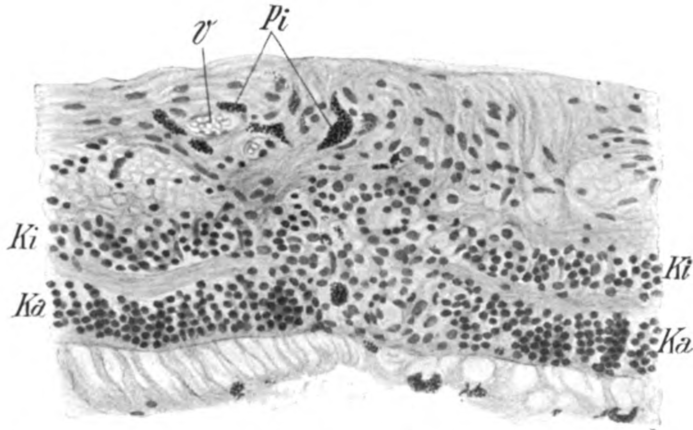


Abb. 8. Vergr. 200/1. Ausheilung eines Knötchens vollendet. *V* = Venenzweigchen, *Ki* = innere, *Ka* = äußere Körnerschicht, unterbrochen durch eine unregelmäßige Ansammlung von Glia. *Pi* = eingewanderte Pigmentzellen.

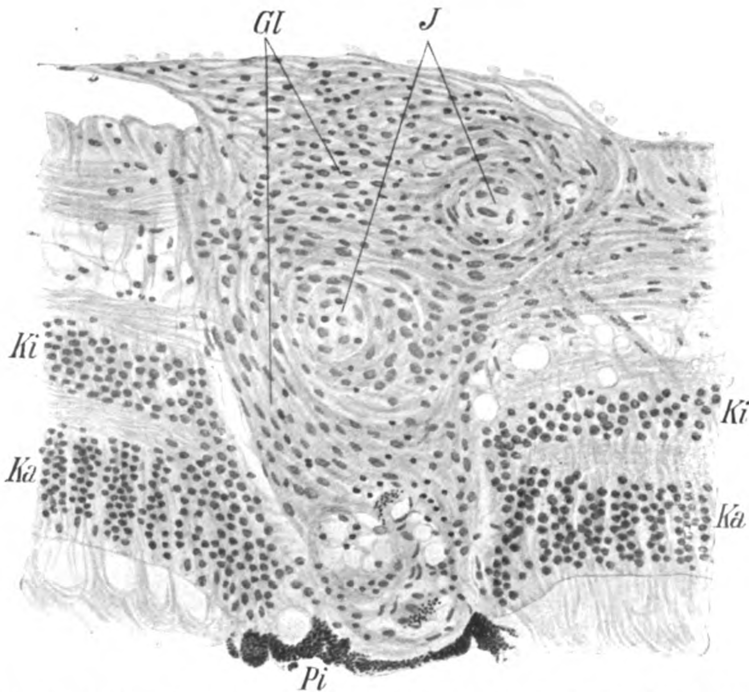


Abb. 9. Vergr. 200/1. Beginnende Ausheilung eines Knötchens. Das Infiltrat besteht nur noch aus einzelnen Gruppen epithelioider Zellen, die durch Züge gewucherter Glia voneinander getrennt sind. Stellenweise ist das Infiltrat im Zerfall: Lückenbildung in dem Abschnitte der äußeren Körnerschicht, stellenweise ist es schon gänzlich durch Glia ersetzt. *Ki* = innere, *Ka* = äußere Körnerschicht, *Pi* = Pigment, *I* = knötchenförmiges Infiltrat, *Gl* = Glia.

zunächst beschrieben (Zeichnung 8). Die Netzhaut hat hier in einer Ausdehnung, die den übrigen Knötchen durchschnittlich entspricht, ihre Struktur verloren und besteht fast ganz aus gliösem Gewebe. Die beiden Körnerschichten gehen zerworfen und aufgelöst in dieses Gebiet ein und sind in diesem nur noch durch einen etwas reichlicheren Gehalt an Kernen kenntlich. Stäbchen und Zapfen fehlen. Einzelne Pigmentzellen liegen in diesem Gebiete zerstreut herum. Auch einige kleine gefüllte Gefäße sind in den innersten Schichten noch vorhanden. Der Vorgang scheint sich in der Weise zu vollziehen, daß die Glia zu wuchern beginnt und über die Epithelioidzelleninfiltration die Oberhand gewinnt. So findet man zunächst Bilder, wo in noch großen Infiltrationsknoten der Netzhaut die Gliazellen schon die Hauptmasse bilden, einerseits eine Kapsel an der inneren Oberfläche erzeugen, andererseits den Knoten in verschiedenen Richtungen in Zügen durchsetzen, so daß nur noch Gruppen von epithelioiden Zellen zwischen den Gliazügen

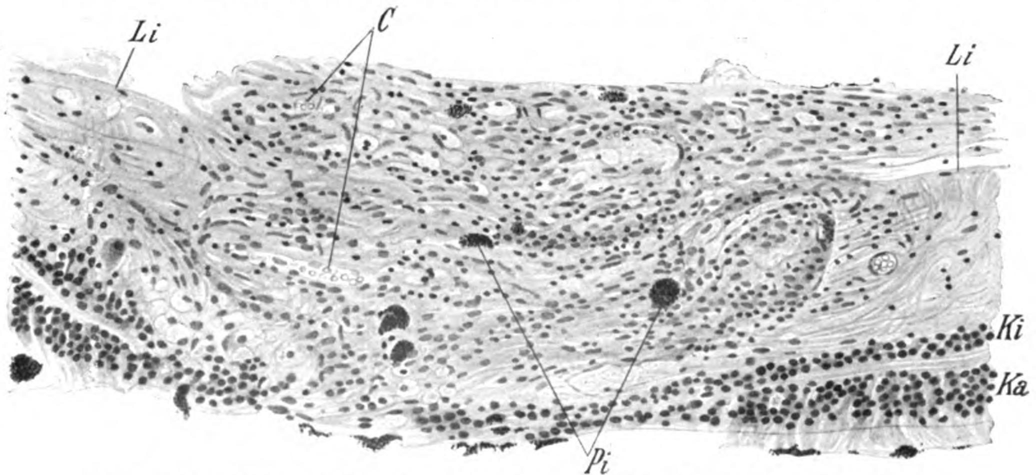


Abb. 10. Vergr. 200/1. Ausheilung eines großen Knotens nach Durchbruch durch die Lamina. Das Netzhautgewebe ist in der ganzen Dicke der Membran durch Glia ersetzt. *Ki* = innere, *Ka* = äußere Körnerschicht. *Li* = Limitans interna, *C* = capillare Gefäße, *Pi* = Pigment eingewandert.

erhalten sind (Zeichnung 9). Waren die Knötchen kleiner, so sieht man wohl auch noch die innersten Schichten der Netzhaut nach Ausheilung der Knötchen unversehrt darüber hinwegziehen. Bei anderen hinwiederum ist die Stelle, wo einmal ein Knötchen gesessen war, besonders dadurch auffällig zu sehen, weil die Körnerschichten ganz unterbrochen sind und die Lücke von gliösem Gewebe ausgefüllt ist. Die Gefäße scheinen bei dem Rückgange des Prozesses meist auch zugrunde zu gehen. Denn in vielen Stellen, die als ausgeheilte Knötchen anzusehen sind, fehlen die Gefäße.

Doch sind auch in Gebieten, wo die eigentliche Netzhautstruktur verschwunden und durch einen aus gliösem Gewebe bestehenden Knoten ersetzt ist, gelegentlich kleine Blutgefäße zu sehen, die noch ursprüngliche Gefäße der Netzhaut sein mögen, teils aber sicher neugebildete Gefäßstämmchen sind, da sie auch in den Teilen des ausgeheilten Knotens liegen, die sich jenseits der Netzhaut entwickelt hatten. Während also der Epithelioidzellenknoten keine neugebildeten Gefäße enthält, treten solche später in dem Stadium der Ausheilung auf.

Auch große Herde sind noch zur Ausheilung gekommen (Zeichnung 10), samt den Teilen des Infiltrates, die durch die Limitans interna durchgebrochen

waren und sich auf der inneren Oberfläche der Netzhaut im Glaskörper ausgebreitet hatten.

Es wurde schon eingangs erwähnt, daß der mitgeteilte Fall dem von Agricola-Thies außerordentlich ähnlich ist. Hier wie dort der Ciliarkörper, besonders in seinen Fortsätzen, ganz schwer erkrankt, die Fortsätze durch massenhafte Einlagerung von Epithelioidzellenknötchen vergrößert, das Granulationsgewebe durch den Epithelbelag auf die innere Oberfläche vorgedrungen. Hier wie dort beteiligt sich die Aderhaut nur wenig an dem Prozesse, ganz besonders aber die Netzhaut und diese in typischer Weise als Periphlebitis. Auch in unserem Falle nur eine ganz unbedeutende Blutung auf der Netzhaut in der Gegend der Ora serrata, in dem Falle von Agricola-Thies fehlten Blutungen ganz. In beiden Fällen keine Nekrose, kein Befund von Bacillen. In dem Falle von Agricola-Thies war nach Injektion von 2 mg Alttuberkulin allgemeine und lokale Reaktion aufgetreten, in unserem Falle fehlen Angaben darüber, mit Ausnahme der Probe nach Pirquet, die ein negatives Resultat ergab. Von dem typischen histologischen Bilde der bacillären Infektion des Augeninnern ist der Befund immerhin so wesentlich verschieden, daß wir uns zunächst mit der Einreihung des Falles nach der von mir vorgeschlagenen Einteilung in die Gruppe der spontanen einseitigen Uveitis von tuberkuloidem Typus ohne Nekrose begnügen müssen.

Auch in dem Fleischerschen Falle von Periphlebitis ist vermerkt, daß an einer Stelle vor den Ciliarfortsätzen ein größerer aus epithelioiden Zellen und Lymphocyten bestehender Zellhaufen liegt. Es ist nicht unsere Aufgabe hier, alle hierher gehörigen Mitteilungen aus der Literatur zu sammeln; es genügen diese wenigen Fälle, um den Typus der Formen von Iridocyclitis pathologisch-anatomisch zu kennzeichnen, die zu einer solchen Erkrankung der Lymphräume der Netzhaut führt. Es sei nur noch erwähnt, daß die Fälle 7 und 12 in der Arbeit von Hippels in Graefes Archiv 92 schöne Beispiele dieses Typus sind.

Fleischer erörtert ausführlich die Gründe, die dafür sprechen, daß die Periphlebitis auf dem Lymphwege von vorneher, von einem Herde der vorderen Uvea aus entstanden ist, und es ist ihm diesbezüglich nur zuzustimmen. Der Umstand, daß es sichtlich gerade die Lymphräume um die Venen sind, die in erster Linie von der Erkrankung befallen werden, daß die Arterien primär ganz davon verschont bleiben, namentlich aber der Umstand, daß kein anatomisch untersuchter Fall von Periphlebitis retinalis vorliegt, wo keine Erkrankung der vorderen Uvea zu finden gewesen wäre, sondern daß die Quelle der Erkrankung pathologisch-anatomisch immer aufgedeckt werden konnte, was begreiflicherweise klinisch oft nicht möglich gewesen sein wird, läßt uns den Weg der Verbreitung der Krankheit sicher erkennen. In der Uvea, in

dieser für die Infektion mit verschiedenen Krankheitserregern (Tuberkulose, Syphilis, symp. Ophth. u. a.) so veranlagten Membran läßt sich der Krankheitsprozeß zuerst nieder und kann nun unter gewissen Bedingungen seinen Weg in die Netzhaut finden, wozu er den perivasculären Lymphraum um die Venen der Netzhaut benützt und diesem entlang bis in die Papille und hinter sie gelangt.

Diese besonderen Bedingungen, warum nicht bei jeder Erkrankung des vorderen Uvealabschnittes die Netzhaut erkrankt, scheinen namentlich damit gegeben zu sein, daß krankheitsvirushaltiges Material, sei es Gewebsmaterial oder Keime, unmittelbar an die freie Oberfläche des Ciliarkörpers oder der Netzhaut gelangt. Es muß sich also um Granulationen handeln, die aggressiv gegen das umliegende Gewebe vorgehen und namentlich, wie in unserem Falle, durch die Epithellage in den Innenraum des Auges durchbrechen. Dazu eignet sich auch eine Erkrankung der Aderhaut, wenn sie, im vorderen Abschnitt dieser, im Anschluß an den flachen Teil des Ciliarkörpers gelegen, die dort noch dünne Netzhaut in ihrer ganzen Dicke in den Bereich der Infiltration einbezieht und bis in deren innerste Schichten vordringt, wo die Gefäße mit ihren Lymphräumen beginnen. Die gewöhnliche Chorioiditis weiter rückwärts läßt die Netzhaut verhältnismäßig intakt, und wenn sie auch auf deren äußere Schichten einen deletären Einfluß ausübt, so werden doch die inneren Schichten der Netzhaut fast nie von der Infiltration selbst erreicht, und damit auch nicht der Weg erreicht, auf dem sich die Krankheit weiter in der Netzhaut bewegen könnte. Auch eine auf die Iris allein beschränkte Erkrankung scheint sich dazu nicht zu eignen. Es kommen also in erster Linie Ciliarkörpererkrankungen in Betracht. Freilich setzen diese selten so mächtige Infiltrate, daß sie über den Ciliarkörper hinaus gedeihen, sondern sie verbleiben fast immer unter dem Doppelepithel, und dieses schützt das Augeninnere gegen eine unmittelbare Ansteckung mit den Keimen. Namentlich aber scheinen es in der äußersten Peripherie gelegene Chorioiditiden zu sein, die die Netzhaut ganz in den Bereich ihrer Infiltrate einbeziehen und auf solche Weise den Weg zu den perivasculären Lymphräumen finden. In diesem Falle versagt daher anfänglich die klinische Untersuchung, und selbst dann, wenn die Netzhautveränderungen uns auf die Möglichkeit des Ausgangs der Erkrankung von der Uvea aufmerksam machen, mag das Ergebnis bezüglich der Uvea negativ bleiben, wodurch die Netzhauterkrankungen als primär imponieren. Für unseren Fall sei ferner noch bemerkt, daß auch die Erkrankung der Aderhaut sichtlich durch Fortleitung von dem schwererkrankten Ciliarkörper entlang den Venen und entlang einem Nerven zustande gekommen ist. Daher ist sie viel weniger beteiligt, und daher auch nur in ihren vordersten Abschnitten davon befallen.

Ich glaube, daß sich mit der hier gebrachten Darstellung auch die von verschiedenen Seiten aufgeworfene Frage erledigt, ob denn diese Erkrankung der Netzhaut nicht auf toxische Weise zustande komme, und nicht durch eine Niederlassung der Krankheitsnoxe an Ort und Stelle. In den uns vorliegenden Fällen scheint alles für die letztgenannte Form der Erkrankung zu sprechen. Es sei darauf hingewiesen, daß gegen die rein toxische Wirkung unter anderm angeführt werden kann, daß die Netzhautgefäße bei der gewöhnlichen Chorioiditis, wo sie, wenn auch von der Infiltration nicht unmittelbar erreicht, so doch sicher durch die große Nähe gewiß der Wirkung von Toxinen ausgesetzt sein müssen, keine solchen Veränderungen zeigen. Die genannten Bedingungen aber, wo die Netzhaut krank wird, scheinen solche zu sein, daß dem Krankheitsvirus selbst der Weg zur Netzhaut freigemacht wurde und daß es dann in den perivasculären Lymphräumen seine Tätigkeit entfalten kann. Ferner sind der Beginn des Auftretens der Erkrankung in der Peripherie der Netzhaut, und zwar in umschriebenen Gebieten dieser, und die anfänglich genaue Beschränkung auf den perivasculären Lymphraum für diese Meinung anzuführen. Auch das weitere Wachstum dieser Infiltrate, das sekundäre Übergreifen auf andere Teile der Netzhautgewebe, ferner das Durchbrechen durch die Limitans interna spricht für diese Anschauung.

Das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung unseres Falles erlaubt uns nun auch den klinischen Verlauf besser zu verstehen. Während die Sehschärfe von Fingerzählen in $1^1/_2$ m im Jänner 1917 ungefähr der Trübung der Medien, der Dichte der Glaskörpertrübungen entsprach, war das Sehvermögen 1 Jahr später auf Lichtempfindung in 1 m bei unrichtiger Projektion gesunken. Es muß sich also in der Zwischenzeit die Erkrankung der Netzhaut und des Sehnerven mit mit ihren verderblichen Folgen für das Sehvermögen eingestellt haben.

Unser Fall zeigt ferner auch den Übergang der spezifischen Infiltration auf den retrobulbären Teil des Opticus. Es macht zunächst den Eindruck, daß die Lamina cribrosa dem weiteren Fortschreiten des Prozesses in dem perivasculären Lymphraum ein wesentliches Hindernis bereite, da die periphlebitische Infiltration an der vorderen Fläche der Lamina plötzlich aufhört. Daß aber der retrobulbäre Teil des Opticus trotzdem schon von der Krankheitsnoxe erreicht worden ist, beweist das hinter der Lamina gelegene, epithelioidzellenhaltige kleine Infiltrat, das hiermit als der Beginn einer retrobulbären Erkrankung des Sehnervenstammes anzusehen ist. Ich verweise hier auch auf die gleichartige Erkrankung des Sehnerven hinter der Lamina in einem andern von mir in der Zeitschrift für Augenheilkunde (Bd. **30**, S. 388, 1913) veröffentlichten Falle, wo bei einer schweren spontanen Iridocyclitis, deren anatomisches Bild

dem Typus der sympathisierenden entsprach, 3 mm hinter der Papille im Sehnervenstamme ziemlich nahe der Pialscheide ein fast $^1/_2$ mm großer Infiltrationsknoten lag, dessen Zentrum epithelioide Zellen enthielt. (Siehe dort Tafel IV, Fig. 5.)

Die Mitbeteiligung der Netzhaut an einer Iridocyclitis in Form einer Periphlebitis scheint häufiger zu sein, als man allgemein anzunehmen scheint. Klinisch scheint sich nämlich die Erkrankung der Netzhaut oft so weit in der Peripherie abzuspielen und sich auf diese zu beschränken, daß sie meist außerhalb des dem Augenspiegel zugänglichen Gebietes liegt. Daher sieht man diese Mitbeteiligung klinisch nur selten. Im folgenden sei ein solcher Fall mitgeteilt, wo der ophthalmoskopische Nachweis gelang, daß die Netzhaut nach einem viele Jahre dauernden wahrscheinlich tuberkulösen iridocyclitischen Prozesse in ihrer Peripherie entlang einer Vene zu erkranken begann.

23jährige Tagelöhnerin. Seit über 8 Jahren augenleidend. Schon vor 8 Jahren wurde wegen Seclusio pupillae auf dem rechten Auge eine Iridektomie vorgenommen. Das rechte Auge sah damals nur Finger in 1 m, das linke hatte noch ein Sehvermögen von $^6/_{24}$ infolge Glaskörpertrübungen durch Iridocyclitis. Ohne wesentliche Entzündung nahm in den folgenden Jahren die Sehschärfe weiter ab. Die Kranke suchte im April 1920 wieder die Klinik auf, weil das linke Auge rot und schmerzhaft wurde. Der Befund ist in Kürze folgender:

Rechtes Auge: Pupillarrand durch bindegewebigen Saum an die Linsenkapsel angelötet. Operatives Kolobom nach oben. Cataracta corticalis posterior. Glaskörper durchsichtig, Papille blaß, aber scharf begrenzt, Gefäße normal. Keine Herde im Fundus, Fingerzählen in 2 m.

Linkes Auge: Einige Präcipitate, nur eine kleine Synechie außen, Cataracta corticalis posterior, im Glaskörper dichte, grobe, flottierende Trübungen, so daß der Fundus nur verschwommen sichtbar ist. Fingerzählen in 3 m.

Allgemeiner Befund: Alte Apicitis rechts, frischer Prozeß nicht nachweisbar. WaR. negativ.

Unter der eingeleiteten Behandlung (Schmierkur, Partigenbehandlung, subconjunctivale Kochsalzinjektionen) hellten sich die Glaskörpertrübungen des linken Auges auf, der Fundus wurde besser sichtbar, auch hier erschien die Papille etwas blässer als normal. Keine chorioiditischen Herde, Fingerzählen in 4 m. Durch eine zweite Partigenkur im August 1920 wurde das Sehvermögen bis auf $^6/_{60}$ gebessert, und im November 1920 wurde eine dritte Partigenkur angeschlossen. Erst damals fand man im linken Auge eine Veränderung des Augenhintergrundes, die früher nicht bestanden hatte. Innen in der äußersten, beim Spiegeln im umgekehrten Bilde erreichbaren Peripherie, etwas über dem horizontalen Meridian, ein länglicher hellgrauweißer retinitischer Herd, ungefähr PD groß, an dessen papillenwärts gerichtetem Ende eine Netzhautvene eintaucht. In der Fortsetzung der Richtung dieser Vene liegt in der Mitte des Herdes eine streifenförmige Netzhautblutung von ungefähr Zentralvenenbreite. Außerdem ist in der äußersten Peripherie temporal eine Gruppe von intensiv weißen, kleinen retinitischen Herden das erstemal nachzuweisen. Keine Gesichtsfeldstörung.

Der Umstand, daß sich der retinitische Trübungsherd um eine Vene in der Peripherie der Netzhaut eingestellt hatte, daß in diesem Herd genau in der Richtung der durch das retinitische Exsudat bedeckten

und unsichtbar gewordenen Vene strichförmige Netzhautblutungen aufgetreten waren, die förmlich den Verlauf der Vene andeuteten, läßt es nicht bezweifeln, daß hier das klinische Anfangsbild dessen zu sehen war, was früher als Mitbeteiligung der Netzhautvenen, d. h. in Wirklichkeit ihres perivasculären Lymphraumes, an einem iridocyclitischen Prozesse beschrieben worden ist. In der Mehrzahl der Fälle mit günstigem Verlaufe, also in den Fällen, die uns zur klinischen, insbesondere zur ophthalmoskopischen Untersuchung verbleiben, scheint die Erkrankung nicht weiterzugreifen und sich wieder zurückzubilden, vielleicht ohne wesentliche ophthalmoskopische Veränderungen zu hinterlassen (weiße Streifen, Pigment u. dgl. entlang den Gefäßen), in anderen Fällen aber die bekannten Bilder der Periphlebitis retinalis mit ihren gelegentlichen Folgen (Glaskörperblutung) hervorrufend.

Daß aber diese Erkrankung nicht so selten ist, als die klinische Beobachtung es vermuten ließe, beweist die pathologisch-anatomische Untersuchung. Denn wer in Fällen von namentlich peripheren, chorioiditischen Herden, die auch die Netzhaut in ausgedehnter Weise an Ort und Stelle des Herdes in Mitleidenschaft gezogen haben, die von dem Herde wegführenden Netzhautgefäße einer genauen histologischen Untersuchung unterzieht, wird an ihnen nicht selten die Erscheinungen einer abgelaufenen Periphlebitis entdecken können. Es sei hier nur ein Fall als Beispiel angeführt, da sich Gelegenheit ergeben dürfte, auf diese Frage anderwärts einzugehen.

Das Auge entstammt einem 54jährigen Manne. Da es steinhart, blind und schmerzhaft war, wurde es herausgenommen. Genauere Aufzeichnungen sind in den Protokollen jener Zeit nicht aufzufinden. Das Auge war, innen in senkrechter Richtung aufgeschnitten, in Formollösung fixiert worden. Die jetzt vorgenommene histologische Untersuchung ergab ein infolge chronischer Iridocyclitis eingetretenes Sekundärglaukom, gegen welches eine Iridektomie ohne Erfolg ausgeführt worden war. Es soll von dem histologischen Befunde des Auges nur das berichtet werden, was für die hier in Rede stehende Frage von Bedeutung ist.

Rechtes Auge: Oben eine breite Narbe nach Iridektomie mit Anlötung der Linsenperipherie durch eine Schwarte an den Operationsschnitt. Noch frische Präcipitate an der hinteren Hornhautwand. Breite periphere vordere Synechie im ganzen Umkreis der Iris, vermittelt durch eine Schwarte; Schwarte auf der Iris und in der Pupille mit neugebildeten Gefäßen. Irisparenchym zart, auffallend wenig verändert, keine frischen Infiltrate, noch sichtliche Folgen früherer Infiltrationen. Ciliarkörper frei, seine Oberfläche frei von Exsudat und Schwarten. Nur gelegentlich kleine Lymphocytenansammlungen in der Nähe des Circulus arteriosus iridis major. Unten in der Gegend der Ora serrata ein in der Richtung von vorn nach hinten gut 2 mm langer alter retino-chorioiditischer Herd, der sich über die ganze untere Peripherie des Augapfels bis in den äußeren oberen Quadranten erstreckt. Im Bereiche dieses Herdes sind beide Membranen miteinander verwachsen und zu einem Häutchen verdünnt. Das Pigmentepithel ist nur in der Mitte des Herdes an einer kleinen Stelle erhalten, im übrigen zugrunde gegangen. Die Lamina vitrea läßt sich noch als Grenze zwischen beiden Membranen verfolgen. Von der Netzhaut ist nur ein dünnes gliöses Häutchen übriggeblieben,

auch das Aderhautgewebe ist sehr reduziert. An einer Stelle ist in diesem alten Herde noch ein frisches Rundzelleninfiltrat in der Aderhaut eingelagert.

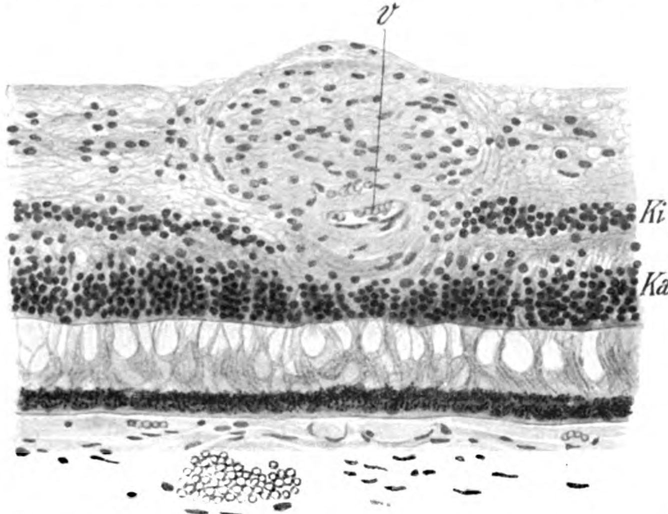


Abb. 11. Vergr. 200/1. Gliöses Knötchen, wahrscheinlich aus einem periphlebitischen Infiltrate hervorgegangen. *V* = Vene, *Ki* = innere, *Ka* = äußere Körnerschicht.

Ein zweiter, gleichfalls alter retino-chorioiditischer Herd liegt in der oberen Augenhälfte etwas hinter dem Äquator. Er ist in antero-posteriorer Richtung über 3 mm lang, aber viel weniger breit. Die beiden Membranen sind in der Ausdehnung des Herdes miteinander verklebt, das Pigmentepithel fast vollständig zugrunde gegangen. Von der Netzhaut kaum noch Andeutungen einer Struktur übriggeblieben, auch die Aderhaut darunter atrophisch. Auch hier eine kleine frische Rundzelleninfiltration in der Aderhaut. In der atrophischen Netzhaut im Bereich des Herdes ein Gefäß mit breiter, hyalin degenerierter Wand. Netzhaut im Bereiche des Herdes stellenweise gliös verdickt. Die papillenwärts von diesem Herde liegenden Netzhautgefäße zeigen keine auffallende Wandveränderung.

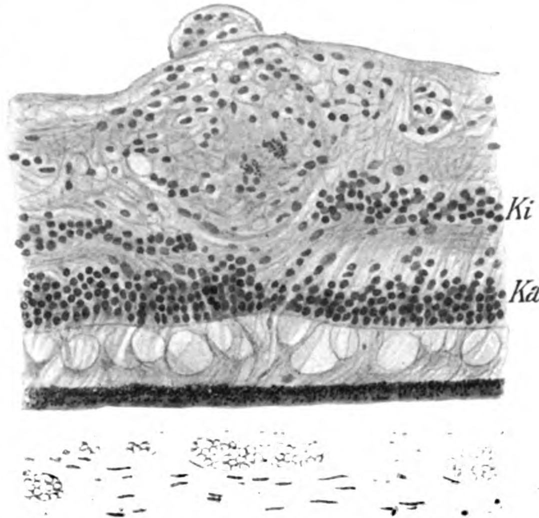


Abb. 12. Vergr. 200/1. Gliöses Netzhautknötchen nach einer Periphlebitis mit kappenförmigem Aufsatz auf der Limitans interna. *Ki* = innere, *Ka* = äußere Körnerschicht.

Die Aderhaut ist im übrigen von der Krankheit verschont geblieben, und es sind in allen Serien nur wenige Schnitte zu finden, wo sich in ihr winzige Rund-

zellenhäufchen niedergelassen haben. Die Netzhaut hat unter der Drucksteigerung nicht gelitten, ihre Struktur ist normal und ebenso ihre Gefäße, und deren Wandungen durchaus zart.

In der Nähe des großen retino-chorioiditischen Herdes, papillenwärts von ihm, in der unteren Bulbushälfte findet man nun Bilder, die den früher beschriebenen, durch Rückbildung von periphlebitischen Infiltrationen entstandenen so ähnlich sind, daß man kaum daran zweifeln kann, daß sie auf ähnliche Weise entstanden sind (Abb. 11 u. 12). Es sind in einer Entfernung von mehreren Millimetern papillenwärts von dem Herde gliöse Knötchen in der

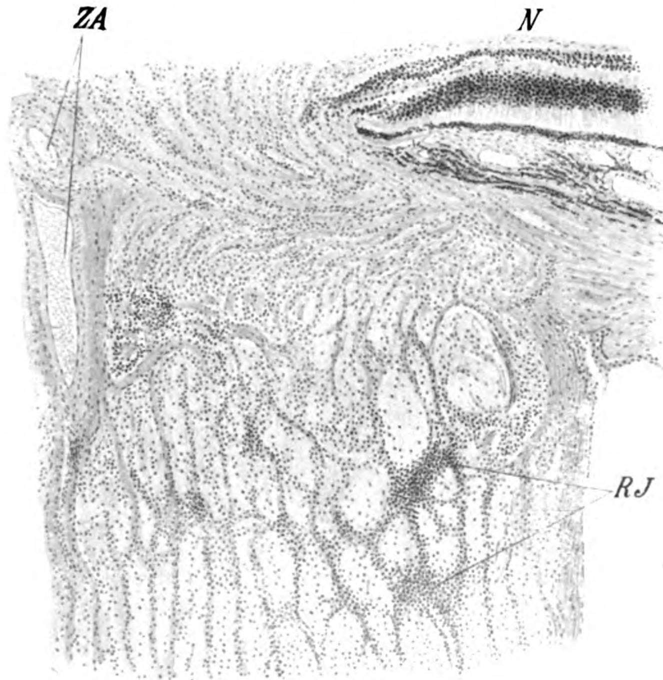


Abb. 13. Vergr. 50/1. *R. I.* Retrobulbäres Infiltrat, *ZA* = Zentralarterie, *N* = Netzhaut.

Netzhaut eingelagert, die die inneren Schichten einnehmen und auch noch die innere Körnerschicht unterbrechen. Sie wölben nach innen die Oberfläche der Netzhaut etwas vor, und eine kleine Kappe des Gewebes liegt manchmal noch nach innen von der Limitans interna (Abb. 12). Diese Knötchen sind teils gefäßlos, teils ist in ihrer Mitte noch ein winziges Blutgefäß sichtbar. Es sind aber nicht alle von dem Aderhautherde abführenden Gefäße in dieser Weise verändert.

Die Papille ist flach exkaviert, atrophisch, die Lamina etwas nach rückwärts gerückt, kavernöse Degeneration hinter der Lamina noch deutlich sichtbar. Hinter der Lamina ziemlich reichliche Ansammlung von Lymphocyten in mehr gleichmäßiger Verteilung, aber an einer Stelle im äußeren oberen Quadranten des Sehnerven, in der Nähe der Pialscheide verdichtet sich die Zellansammlung zu einem mehr umschriebenen kleinzelligen Infiltrat, das anfänglich in einem Septum gelegen war, von wo aus jedoch jetzt die Rundzellen in die benachbarten Seh-

nervenfaserbündel eingedrungen sind (Abb. 13). In den nach Weigert gefärbten Präparaten sieht man die bekannten Bilder der Degeneration und des Zerfalles der Sehnervenfasern.

Die in diesem Auge vorgefundenen Gefäßveränderungen sind nicht durch das Sekundärglaukom hervorgerufen. Denn die Netzhautgefäße sind überall normal, und in der Netzhaut ist sonst nichts Krankhaftes zu sehen. Nur in den dem peripheren chorioiditischen Herde nächstgelegenen Netzhautteilen finden sich diese gliösen Knötchen eingelagert. Sie haben dasselbe Aussehen, wie wir sie in dem erst beschriebenen Falle als Endzustand der periphlebitischen Infiltration kennengelernt haben. Wir dürften kaum fehlgehen in der Annahme, daß zur Zeit der Aktivität des chorio-retinitischen Prozesses dieser sich entlang den perivasculären Lymphräumen in die Netzhaut weiterzuverbreiten angefangen hat, daß aber dann noch rechtzeitig ein Stillstand eintrat, so daß nur die nächstgelegenen Gefäße davon befallen worden waren. Es wäre empfehlenswert, die Fälle von spontaner Iridocyclitis, die zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kommen, in dieser Hinsicht systematisch auf Gefäßveränderungen in der Netzhaut hin zu untersuchen. Denn ich glaube, daß nur nach besonders schweren Infiltrationen solche gliöse, vielleicht auch bindegewebige Knötchen in der Netzhaut zurückbleiben, daß aber in leichten Erkrankungsformen die übrigbleibenden Veränderungen viel geringer sein dürften und dann oft nicht mehr in dieser ihrer Bedeutung gewürdigt werden könnten. Ich möchte z. B. auf den schon früher erwähnten Fall 7 in der Arbeit von Hippels (Graefes Archiv 92) hinweisen, wo der Ciliarkörper und besonders dessen Fortsätze in einer Wucherung aufgegangen waren, welche zum größten Teile aus epithelioiden Zellen mit einzelnen Riesenzellen, zum kleineren Teile aus Lymphocyten bestand (S. 449), und wo diese Wucherung in den vorderen Glaskörperraum eingewachsen war und bis zur Linse reichte. Also ein Typus einer Erkrankung, wie wir ihn früher als besonders geeignet kennengelernt haben, die Netzhaut in Mitleidenschaft zu ziehen. Die Aderhaut hatte sich an dem Prozesse fast nicht beteiligt. Dagegen fand von Hippel eine höchst auffallende Pigmentierung der Netzhaut, „die wie bei einem Injektionspräparat die ganze Gefäßverzweigung wiedergibt. Besonders wichtig ist das Vorkommen einzelner Knötchen, welche aus epithelioiden und Riesenzellen zusammengesetzt sind.“

Vielleicht sind hier Folgezustände einer Periphlebitis vorgelegen.

Um auf unseren Fall zurückzukommen, ist die retrobulbäre Infiltration noch besonders hervorzuheben. Denn diese hätte, wenn sie in einem sonst normalen Sehnervenstamm aufgetreten wäre, Sehstörungen hervorrufen müssen, die wir dem klinischen Befunde nach als solche retrobulbären Sitzes hätten diagnostizieren müssen. In unserem durch

das Glaukom erblindeten Auge konnte sie natürlich nicht zur klinischen Beobachtung kommen.

Diese Frage der retrobulbären entzündlichen Infiltration soll nunmehr zur Sprache kommen.

Der Befund einer retrobulbären neuritischen Infiltration bei Iridocyclitis wurde pathologisch-anatomisch schon wiederholt erhoben, ohne daß jedoch auf die klinische Bedeutung dieses Vorkommnisses dabei eingegangen worden wäre. Es scheint meist die Vorstellung maßgebend gewesen zu sein, die Erkrankung des Sehnerven nicht als eine Folge der uvealen Erkrankung, sondern als eine davon unabhängige Lokalisation der Krankheitsnoxe anzusehen.

Nur die nicht selten bei frischer Chorioiditis auftretende Erkrankung des Sehnervenkopfes in Form einer Neuritis intraocularis wird gewöhnlich als sekundäre toxische Erscheinung aufgefaßt.

Daß aber auch dem nicht immer so ist, konnte Gilbert in einem Falle zeigen. Er brachte auf der Heidelberger Versammlung 1918 das Bild eines Sehnerven mit einem retrolaminären Infiltrat und beschreibt den Befund genauer im Arch. f. Augenheilk. 1919, S. 157: „Temporal von den Zentralgefäßen findet sich im Sehnerven eine ziemlich lebhafte Rundzelleninfiltration und Anhäufung von Zelltrümmern. Inmitten dieser Infiltrations- und Zerfallszone sieht man auch mikroskopische Lücken im Nervengewebe, beginnende Kavernen.“ Noch zwei andere Herde waren vorhanden. Epithelioide und Riesenzellen waren nicht zu finden. Es kam nur der gefäßhaltige Teil des Sehnerven zur Untersuchung. Im Auge selbst war frische Aderhautentzündung, stellenweise in Form typischer Knötchen mit gelungenem Nachweis von Tuberkelbacillen. Gilbert deutet den Sehnervenbefund als eine gleichzeitig mit der Chorioiditis entstandene Infektion des Sehnerven bei der hämatogenen Aussaat der Keime. Wenn auch für diese Anschauung gewiß der Umstand angeführt werden kann, daß die Netzhaut von dem Infiltrat nicht befallen worden war, und auch mikroskopisch sich kein vermittelnder Weg zwischen den Herden in der Aderhaut und denen im Sehnerven nachweisen ließ, so muß doch zugegeben werden, daß die Durchleitung der Krankheitsnoxe durch die Netzhaut auch geschehen kann, ohne daß sie sich in ihr niedergelassen und anatomische Veränderungen hervorgebracht hat, und daß in diesem Falle doch kein sicherer Beweis vorliegt, daß die retrobulbäre Infiltration nicht sekundär durch Fortleitung aus dem chorioiditischen Herde entstanden ist. Gilbert will damit die Neuritis und Netzhauttrübung in der Umgebung der Papille bei frischen Fällen von Chorioiditis als eine durch direkte Lokalisation der Krankheit im Opticus entstandene Erscheinung deuten und nicht als eine sekundär von der Chorioiditis abhängige. Freilich hatte sein Fall keine Papillitis. Er erklärt dies, weil die Zentralgefäße

frei waren und sich die Herde im Bereiche kleiner Ästchen davon niedergelassen hatten. Früher noch hatte Fleischer darauf hingewiesen (Kl. M. 52, 789; 1914), daß eine Neuritis retrobulbaris ohne andere Entzündungserscheinungen im Auge durch hämatogene Infektion eintreten könne, nach Analogie der von ihm erwähnten thrombotischen Prozesse an der Zentralvene mit Bacillenbefund oder der Gefäßtuberkulosen an der Pia bei Meningitis tuberculosa. So hat auch Igersheimer (Zeitschrift f. Augenheilk. 24, 278) über zwei Fälle von retrobulbärer Neuritis berichtet, die auf Tuberkulininjektion eine Lokalreaktion am Sehnerven zeigten.

Während also einerseits die Beteiligung des Sehnervenkopfes bei der frischen Chorioiditis eine gewöhnliche Erscheinung ist, die nach dem eben Mitgeteilten auch unabhängig von der Chorioiditis zustande gekommen sein kann, und andererseits die ohne Beteiligung des Auges verlaufende retrobulbäre Neuritis durch entzündliche Infiltration hervorgerufen, in gewissen Fällen als durch hämatogene Infektion erklärt werden konnte, fehlen über die Miterkrankung des Sehnerven in Form einer retrobulbären Neuritis bei der echten chronischen Iridocyclitis sichere klinische Angaben. Daß die Herde im retrobulbären Teil des Sehnerven zufällig im Verlaufe der chronischen Iridocyclitis und unabhängig von dieser hämatogen entstanden seien, wird schon durch die klinische Beobachtung sehr unwahrscheinlich, und das Studium von dem, was wir durch die vorhandenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Sehnerven bei chronischer Iridocyclitis wissen, läßt die Abhängigkeit des Sehnervenleidens von dem Uvealprozeß mit Sicherheit erkennen.

Es sei hier zunächst ein Beispiel für eine retrobulbäre entzündliche Infiltration des Sehnerven bei einer erst wenige Wochen alten Cyclitis angeführt. Der Fall ist beschrieben in der Arbeit von E. Fuchs in Graefes Archiv 84, „Über chronische endogene Uveitis“. Bei einem 24jährigen Patienten mit Präcipitaten in beiden Augen wurde die Herabsetzung der Sehschärfe des linken Auges auf $^1/_4$ — „da weder eine größere Refraktionsanomalie noch eine ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderung im Augenhintergrunde die schlechte Sehschärfe zu erklären vermochte“ — als angeborene Amblyopie gedeutet. Anatomisch wurde auch die Fovea normal befunden. Dagegen bestand im retrobulbären Teil des Opticus, und zwar im vorderen gefäßhaltigen Teil, „eine geringe Ansammlung von Lymphocyten in der nächsten Umgebung der Zentralvene. Diese Infiltration ist zwar sehr unbedeutend, aber doch sicher schon pathologisch. Dasselbe gilt für die Nervenbündel. In diesen findet man 2—6 Lymphocyten in jedem Querschnitte eines Bündels. In dem gefäßlosen Teil des Opticus, in seinem intrakraniellen Abschnitte sowie im Chiasma fehlen selbst diese leichten Veränderungen“

(S. 240). Aus dem übrigen Befunde dieser Augen sei erwähnt, daß die Erkrankung der Iris und des Ciliarkörpers in sehr unbedeutenden Infiltrationen bestand; daß aber etwas mehr Zellen — Lymphocyten und Plasmazellen — an der Oberfläche des Ciliarkörpers, und zwar der Pars plana, gefunden wurden, wohin sie nach Durchtritt durch das Epithel gekommen waren. Die Netzhaut zeigte die Andeutung einer Periphlebitis.

Wenn wir nun auch bei dem Falle nicht wissen, in welchem zeitlichen Verhältnisse sich die Erscheinungen der Uveitis zu den Veränderungen im Sehnerven verhalten und über die klinischen Erscheinungen, die durch diese Mitbeteiligung des Sehnerven hervorgerufen worden sind, keine bestimmten Aussagen machen können, weil auf Skotome nicht untersucht worden zu sein scheint, so glaube ich, geht aber doch, dank der genauen Beschreibung, ohne Zweifel hervor, 1. daß der Hauptherd der Erkrankung der vordere Teil der Uvea war, „wo die Entzündung im flachen Teile des Ciliarkörpers ihren Höhepunkt erreichte", während die Aderhaut ganz verschont geblieben war, und 2. daß die Erkrankung des Sehnerven nicht koordiniert war, sondern sich als Folge der Uvealerkrankung eingestellt hatte. Denn wir können den Weg von dem Hauptherde der Entzündung, der im flachen Teil des Ciliarkörpers gelegen war, entlang den Lymphgefäßen der Netzhaut in Form einer Periphlebitis verfolgen, soweit wir diese Gefäße verfolgen können, d. h. in den Opticus hinein, soweit die Zentralgefäße in ihm verlaufen, während der gefäßlose, sc. von den Zentralgefäßen freie Teil des Opticus vollständig normal blieb. Wäre die Erkrankung primär im Sehnerven durch Einwirkung der Krankheitsnoxe von den Gefäßstämmchen, vielleicht durch Embolien dieser, ausgehend eingetreten, so wären wahrscheinlich auch in anderen Teilen des Sehnerven solche Herde zu finden gewesen.

Es wird sich erst in einer späteren Mitteilung die Gelegenheit ergeben, auf die über den Fall von Fuchs entwickelte Ansicht näher einzugehen, wie die Entzündung zustande gekommen sei. Für die Behandlung der heutigen Frage ist das gleichgiltig.

An der Entstehung einer retrobulbären Neuritis durch ein entzündliches Infiltrat, das durch die Fortleitung der Krankheitsnoxe vom erkrankten Ciliarkörper aus hinter der Lamina zur Entwicklung kommt, kann daher nicht gezweifelt werden. Der Weg durch die Netzhaut ist der perivasculäre Lymphraum, wie wir aus den Fällen ersehen konnten, wo sich die Krankheitsnoxe in ihm dauernd niedergelassen und entsprechende pathologische Veränderungen hervorgebracht hat. Es wäre aber unrichtig zu glauben, daß der Durchzug der Noxe unter allen Umständen zu solchen Veränderungen führen müsse und daß in Fällen, wo sich der Weg klinisch oder pathologisch-anatomisch frei davon er-

weist, die Krankheitsnoxe nicht durch ihn durchgeleitet worden sein könne. Es ist uns aus der Klinik vieler Krankheiten und aus der allgemeinen Pathologie zur Genüge bekannt, daß der Weg, den eine Krankheitsnoxe genommen hat, so daß sie entfernt von dem ursprünglichen Herde Krankheitserscheinungen hervorzurufen vermag, klinisch und pathologisch-anatomisch keine Spuren zu bieten braucht. Es hängt also nur von dem Umstande, ob sich die Krankheitsnoxe auch in diesem Lymphraume dauernd niedergelassen hat, und dann auch von der Schwere der in diesem sich abspielenden Krankheitsvorgänge ab, ob damit ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen gesetzt werden. Fehlen diese, ist Netzhaut und Sehnervenkopf ophthalmoskopisch normal, so ist damit das klinische Bild der retrobulbären Neuritis gegeben, wie es eingangs in groben Umrissen geschildert worden ist, und dessen Einzelheiten, soweit sie erwähnt worden sind: die Verschiedenheiten in der Lage des Herdes, in dem Zeitpunkt und Grade der Erkrankung, der Erklärung keine besonderen Schwierigkeiten bereiten dürften, in vielfacher Hinsicht jedoch noch ausgearbeitet werden müssen.

Es bleibt nun noch die zweite zur Besprechung gestellte Frage zu behandeln, inwieweit an dem klinischen Krankheitsbilde die primäre degenerative Schädigung von Sehnervenfaserbündeln schuld sein könne. Auch hier folgen wir mit großem Vorteile den diese Frage berührenden Forschungen von E. Fuchs.

In der schon erwähnten 1913 erschienenen Arbeit über die chronische endogene Uveitis (Graefes Archiv 84) erwähnt Fuchs außer dem früher Angeführten nichts über die Beteiligung des Sehnerven an dem Prozesse der chronischen Uveitis und bemerkt nur, daß die Atrophie und Exkavation des Sehnerven, die in mehreren Fällen gefunden worden ist, nur sekundärer Natur sei. Aber schon in der 1915 erschienenen Arbeit über Veränderung des Sehnerven bei ektogener intraokularer Entzündung (Graefes Archiv **91**) wies Fuchs auf die Mitbeteiligung des Sehnerven auch bei endogener Entzündung hin, indem er in einer Anmerkung (S. 63) sagt, daß sich die starke Beteiligung des Sehnerven bei Entzündungen des vorderen Abschnittes nicht bloß bei exogener, sondern auch bei endogener Iritis finde. Schon früher hatte nämlich Fuchs beim Studium der bekanntlich mit einer heftigen Iritis einhergehenden Keratitis pustuliformis profunda (Graefes Archiv **90**, 47) gefunden, daß sich der Sehnerv an dieser Erkrankung in hohem Grade mitbeteiligt hatte, und daß eigentlich dadurch das Auge blind geworden war. Fuchs beschreibt in dem in dieser Arbeit als zweiten der pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle angeführten folgendes: Iris aufs schwerste entzündet, Ciliarkörper nur unbedeutend infiltriert, keine Periphlebitis in der Netzhaut. „Der Sehnervenkopf

zeigt normales Aussehen, abgesehen von einer unbedeutenden Anzahl von Lymphocyten. In etwas größerer Anzahl sind diese im Sehnervenstamme unmittelbar hinter der Lamina cribrosa vorhanden, in einer Zone von etwa $^1/_2$ mm Breite. Ungefähr in derselben Ausdehnung sind die Sehnervenbündel etwas schmäler, die Septen breiter. An Weigert-Präparaten zeigen die vorderen Enden der Nervenbündel schwache Färbung, weil nur wenige Fasern die Markscheidenfärbung angenommen haben, und auch diese Fasern sind stark varikös und in Bruchstücke zerfallen. Zwischen ihnen liegen einzelne freie Markschollen. Diese Veränderungen nehmen nach hinten ab, aber bis zur Schnittfläche des Sehnerven, 5 mm hinter der Lamina, sind die schwarz gefärbten Nervenfasern spärlich und stark varikös. Im ganzen Sehnerven ist keine einzige normale Faser zu sehen, was der fast gänzlichen Erblindung entspricht. Im Einklange mit der langen Dauer der Augenentzündung ist bereits etwas Atrophie des Nerven eingetreten. Die Veränderung des Sehnerven ist auf die Wirkung der vom vorderen Augenabschnitt ausgehenden Toxine zurückzuführen."

Fuchs erwähnt in der genannten Fußnote (Graefes Arch. **91**, 63) noch einen zweiten Fall, wo ein 71 jähriger Mann seit 8 Monaten an einer chronischen, ohne bekannte Ursache entstandenen Iritis seines rechten Auges litt. Die anatomische Untersuchung zeigte Veränderungen in der Iris wie bei chronischer traumatischer infiltrierender Iritis, doch beschränkte sich die Entzündung auf die Iris. Die tieferen Teile waren normal. Nur der Sehnervenstamm an seinem vorderen Ende in hohem Grade degeneriert.

Damit ist das Wenige, was wir bis heute über diese Art von Mitbeteiligung der Sehnervenfasern an der endogenen Iridocyclitis wissen, so ziemlich erschöpft.

Während also die Entscheidung der ersten von uns aufgestellten Frage über die entzündliche retrobulbäre Mitbeteiligung des Sehnerven an dem Prozesse der endogenen Iridocyclitis durch pathologisch-anatomische Befunde wenigstens teilweise hinreichend beantwortet werden kann, nämlich in dem Sinne, daß diese nachgewiesenermaßen durch Fortleitung der Krankheitsnoxe aus dem vorderen Uvealabschnitte in den perivasculären Lymphräumen der Netzhaut zustande kommen könne, entlang welchen sie bis hinter die Lamina gelangt und dort ihre schädigende Wirkung zu entfalten imstande ist, ohne auf der Papille selbst ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen hervorrufen zu müssen, oder aber daß die retrobulbäre Erkrankung des Sehnerven, wie manche meinen, einer primären hämatogenen Lokalisation der Krankheitsnoxe ihre Entstehung verdanke (Gilbert), müssen zur Beantwortung der zweiten Frage, inwieweit primäre Degenerationen zur Erklärung der Sehdefekte herbeigezogen werden können, noch wei-

tere pathologisch-anatomische Befunde herbeigeschafft werden. Die klinische Untersuchung dürfte wohl kaum imstande sein, mit Sicherheit eine Differentialdiagnose zu treffen. Es wird erst eingehender spezifischer Untersuchungen des Sehnerven in den allerdings nur sehr selten und nur durch Zufall zur Verfügung stehenden frischen Fällen von Iridocyclitis bedürfen, um diese Frage aufzuklären.

Immerhin muß an die Möglichkeit solcher Vorgänge gedacht werden, wenn bei klinischer Abwesenheit einer entzündlichen Mitbeteiligung der Netzhaut und des Sehnervenkopfes, oder bei nur unbedeutenden Veränderungen dieser, schwere Gesichtsfelddefekte oder Sehstörungen einsetzen, die eine ausgedehnte Erkrankung des Sehnerven beweisen. Dies wird besonders bei verhältnismäßig frischen Fällen zu vermuten sein, wo lebhafte Entzündungsvorgänge im vorderen Augenabschnitte das Vorhandensein von Toxinen erwarten lassen, die auf die Ausbreitung der Sehnervenfasern in der Netzhaut und im Sehnervenkopfe ihre schädliche Wirkung entfalten können. Zur klinischen Diagnose ist eine halbwegs genügende Durchsichtigkeit der Medien erforderlich, ein Umstand, der nur in seltenen Fällen zutrifft. Sonst wird begreiflicherweise die Sehstörung in erster Linie auf die Medientrübung geschoben und die Mitwirkung der Erkrankung des Sehnerven beim Zustandekommen der Sehstörung übersehen.

Ich möchte über einen Fall dieser Art von frischer Iridocyclitis, wo die genügende Klarheit der Medien gestattete, den Augenhintergrund zu beurteilen, und eine schwere Gesichtsfeldstörung nicht auf Rechnung einer Aderhaut-Netzhauterkrankung oder Entzündung des Sehnervenkopfes zu setzen war, hier als Beispiel mitteilen, ohne daß dabei natürlich entschieden werden könnte, ob die Fasern des Sehnervenstammes durch Niederlassung eines entzündlichen Herdes in ihrem Bereiche oder durch Degeneration gelitten hatten.

36jährige Frau, Näherin. Vor 3 Wochen Beginn einer Entzündung des rechten Auges unter heftigen Schmerzen im Auge und Kopf. Hatte früher nie an Augenentzündung gelitten. Vor 8 Tagen ließ die Entzündung nach, sie bekam aber ein Flimmern, und es legte sich ein schwarzer Schleier vor das Auge. Sonst keine anderen Krankheitserscheinungen. Die Untersuchung ergibt das linke Auge in jeder Beziehung normal.

Rechtes Auge: Leichte ciliare Injektion. Im unteren Teile der Hornhaut feinste Präcipitate, in deren Bereiche eine zarte tiefe Trübung der Hornhaut besteht. Irisstruktur kaum verwaschen. Auf der vorderen Linsenkapsel ein Pigmentfleckchen, von einer hintern Synechie herrührend, sonst Pupille normal. Feine Glaskörpertrübungen. Papille rötlich, scharf begrenzt, Gefäße normal. Gröbere Fundusveränderungen mit Sicherheit auszuschließen. Fingerzählen in 2 m, Gl. b. n. Keine Schmerzen bei Druck auf das Auge oder bei Bewegungen. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergibt, daß der größte Teil der unteren Hälfte fehlt. Der Defekt reicht, nach Bjerrum untersucht, bis in die nächste Nähe des Fixationspunktes, erhebt sich knapp nach innen davon auf wenige Grade über die

Horizontale spitzkegelförmig und reicht lateral bis in den blinden Fleck hinein. Weiter nach außen senkt sich die Grenze bis zu 30° unter die Horizontale.

Möglicherweise gehören auch Gesichtsfeldstörungen bei Mangel ophthalmoskopisch sichtbarer Veränderungen in den älteren Stadien von chronisch verlaufender Iridocyclitis in diese Gruppe von Sehnervendegeneration, besonders wenn sie sich gerade zu einer Zeit einstellen — wie es gelegentlich vorkommt —, wo bei rascher Besserung des Befundes einer Iridocyclitis eine rasche Aufsaugung und Abfuhr von Krankheitsprodukten aus dem Auge die Möglichkeit nahelegt, daß dadurch vielleicht besonders die Sehnervenfaserbündel leiden könnten, die dem Abfuhrwege im Sehnervenstamme benachbart sind. Es wäre zu wünschen, daß Untersuchungen darüber auf breiterer Basis und systematisch durchgeführt würden, um in diese in vielen Punkten noch ungeklärte Frage Licht zu bringen.

Zur Pathogenese und Anatomie der Netzhautcysten.

Von

A. Fuchs.

(Aus der I. Universität-Augenklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. J. Meller].)

Mit 19 Textabbildungen.

Die Netzhautcysten haben nur ganz ausnahmsweise klinische Bedeutung, da ihr ophthalmoskopischer Nachweis aus technischen Gründen beinahe stets unmöglich ist; und selbst wenn der Einblick in das Auge frei ist, wird die Diagnose doch unsicher sein, da eine Cyste von einer umschriebenen Vorwölbung abgelöster Netzhaut kaum unterschieden werden kann. So berichtet Velhagen von einem Falle, wo man Jahre vorher eine blasige Abhebung der Netzhaut diagnostizierte, während die später angestellte histologische Untersuchung eine Cyste ergab.

Meist kann man aber nicht in das Augeninnere hineinsehen, weil die Cysten vorzüglich in den Augen vorkommen, die entweder durch schwere Entzündung und nachfolgende Netzhautabhebung erblindet oder aber infolge von Drucksteigerung, gewöhnlich sekundärer Art, zugrunde gegangen sind. Oft findet sich auch eine Kombination beider Leiden in den Augen, welche Cysten enthalten.

Die Netzhautcysten, über die im folgenden berichtet werden soll, sind alle erst im Präparat bei der anatomischen Untersuchung gefunden worden. Der größte Teil dieser Präparate entstammt der Sammlung meines Vaters. Ich will hier gleich vorausschicken, daß es sich bei diesen „Cysten" nicht um wirkliche Cysten im reinen Sinne der pathologischen Anatomie handelt, indem diese Hohlräume in der Netzhaut nie mit Epithel ausgekleidet sind und auch zumeist keine eigentliche festere Wand haben. Es sind Hohlräume, die im Gewebe der Netzhaut durch Erweiterung von kleinen Lücken entstehen, mit eiweißreicher oder eiweißarmer Flüssigkeit gefüllt sind und deren Wand aus Netzhautgewebe besteht, das manchmal etwas dichter, oft aber sehr locker ist. Diese Hohlräume führen von jeher den Namen „Cysten der Netzhaut" und fanden in den einschlägigen Kapiteln von Lebers Erkrankungen der Netzhaut eingehende Würdigung.

Im ganzen konnte ich 99 Bulbi mit Netzhautcysten untersuchen. In 55 Fällen bestand eine Abhebung der Netzhaut ohne Glaukom, in 15 Fällen war die Ablatio retinae mit Glaukom vergesellschaftet. In 20 Fällen

war bei anliegender Netzhaut Glaukom — meist sekundäres — Ursache der Enucleation gewesen. In 3 Fällen wurde die Netzhaut anliegend und keine Drucksteigerung oder glaukomatöse Exkavation gefunden. In 6 Fällen war die Cystenbildung mit intraokulärem Sarkom in Beziehung zu bringen. Die Entzündungen, welche zur Ablösung der Netzhaut oder zum sekundären Glaukom geführt haben, waren ganz verschiedener Art. Vielfach war Verletzung und eitriges Geschwür die Ursache, vielfach auch war es durch spontane Entzündung zu diesen Folgen gekommen.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, daß eine Drucksteigerung oft vorhanden, aber keine Vorbedingung für eine Cystenbildung in der Netzhaut ist. Auch in den Fällen von Glaukom und angelegter Netzhaut ist die Drucksteigerung als solche kaum als Ursache der Cystenbildung anzusehen, denn in diesen Fällen ist mit wenigen Ausnahmen die Ursache dafür in verschiedenen Zugkräften zu suchen, die die Netzhaut über den Ciliarkörper nach vorn ziehen, ohne sie von ihrer Unterlage, der Chorioidea, abzuheben. Ich werde diese Fälle in einer eigenen Gruppe behandeln.

Aber auch die Netzhautabhebung ist kein unbedingtes Erfordernis für die Cystenbildung, wie es erst in der letzten Zeit wieder von Gallemaerts[1]) behauptet wurde, der zwei Fälle von Netzhautcysten demonstrierte und hinzufügte, solche Cysten kämen nur bei abgehobener und gliomatös entarteter Netzhaut vor.

Richtig ist: die Fälle, wo in anliegender Netzhaut Cysten vorkommen, sind selten. Besonders bemerkenswert ist in dieser Beziehung ein Fall von einer großen, spaltförmigen Cyste im Bereiche der Fovea centralis bei anliegender Netzhaut und weichem Bulbus, die im Verlaufe einer Uveitis luetica auftrat und in der Gruppe 3 „Cysten infolge von Netzhautschrumpfung" näher beschrieben ist.

Als Vorstufe der Cysten ist die sog. cystoide Degeneration anzusehen. Zwischen diesen beiden Zuständen gibt es fließende Übergänge. Um aber eine gewisse, wenn auch willkürliche Unterscheidung zu machen, bezeichne ich als Cysten solche Hohlräume in der Netzhaut, die entweder die Oberfläche der Netzhaut überragen oder aber einen Durchmesser haben, der länger ist als die Dicke der Netzhaut. In manchen Fällen nämlich sind die Hohlräume nicht stark gefüllt, und die Wände liegen nahe aneinander. Solche Cysten kommen infolge von Spaltung der Netzhaut in ihre beiden Blätter, in das Neuroepithel und in die Gehirnschicht, zustande.

Dabei halte ich es für richtig, nur solche Hohlräume als Netzhautcysten zu bezeichnen, die wirklich im Gewebe der Netzhaut liegen. Leber führt nämlich unter den Netzhautcysten auch solche Hohlräume an, die durch Ausdehnung abgeschnürter Netzhautfalten infolge der darin angesammelten Flüssigkeit entstanden sind. Sie

entstehen, indem Netzhautfalten aneinanderkleben und einen Hohlraum abschließen, so daß dessen Wand durch die ganze Dicke der Netzhaut gebildet wird. In diesen Fällen fehlen dann gewöhnlich die kleinen cystoiden Lücken in der Umgebung, da sie ja nicht aus solchen Lücken hervorgegangen sind. Sie sind ziemlich selten, und Leber bildet einen solchen Fall in seinem Buche über die Krankheiten der Netzhaut in Abb. 129 ab.

Ich möchte diese Art von Hohlräumen, die durch Abschnürung von Falten zustande kommt, lieber Pseudocysten nennen und sie den echten Netzhautcysten gegenüberstellen. Zu den Pseudocysten möchte ich auch die Fälle zählen, wo sich Hohlräume im Bereiche der Netzhaut bilden, deren Wand aber nicht allseits aus Netzhautgewebe besteht, sondern die durch Loslösung einer Auflagerung der Netzhaut entstanden sind, bei denen also ein Teil der Wand nicht aus Netzhaut, sondern aus Bindegewebe besteht. Von solchen Pseudocysten soll hier weiter nicht die Rede sein.

Ich will weniger die Ursachen der cystoiden Degeneration, die sehr mannigfaltig sind und sich vielfach unserer Kenntnis entziehen, hier erörtern, vielmehr will ich im folgenden über die Verhältnisse sprechen, unter denen sich aus den Lücken, die durch die cystoide Degeneration in der Netzhaut entstehen, eine wirkliche Netzhautcyste bildet.

Cysten entstehen aus solchen Hohlräumen in der Netzhaut entweder dadurch, daß immer mehr Flüssigkeit in eine solche Lücke der cystoid degenerierten Netzhaut abgeschieden wird und daß dadurch diese Lücke immer größer wird und zu einer Cyste heranwächst. Oder aber es kommt durch mechanische Momente dazu, daß sich die Netzhaut entlang der cystoid degenerierten Zone in zwei Blätter teilt. In dem ersten Falle ist es also eine mehr aktive, in dem zweiten eine mehr passive Vergrößerung des Hohlraumes. Die zweite Entstehungsart scheint mir die häufigere zu sein, und von ihr wird später vorzüglich die Rede sein. In manchen Fällen kann natürlich eine Kombination beider Entstehungsarten vorhanden sein, indem durch eine Zugwirkung eine Spaltung der Netzhaut vorbereitet ist und außerdem eine Abscheidung von Flüssigkeit, die ihrerseits den Hohlraum vergrößert, erfolgt.

Wenn wir mit wenigen Worten auf die Cysten, die auf aktiver Flüssigkeitsausscheidung beruhen, eingehen, will ich mich auf folgendes beschränken.

Abgesehen von der cystoiden Degeneration der Netzhaut bei alten Leuten, finden wir als Ursache dieser Netzhautveränderung starke Stauungs- oder Entzündungsvorgänge in der Retina; häufig sind beide Ursachen zusammen wirksam. Es ist nun wahrscheinlich, daß in gewissen anscheinend seltenen Fällen gerade an einer oder mehreren

bestimmten Stellen der Netzhaut Flüssigkeit infolge der Entzündung ausgeschieden wird, die in einer Lücke zusammenfließend, diese immer mehr vergrößert, die Wand ausdehnt und eine Cyste erzeugt. Die näheren Umstände dieser lokalen Exsudation sind nicht ergründet. Ein solcher Fall scheint der von v. Hippel[2]) veröffentlichte zu sein.

In diesem Falle von Retinitis exsudativa war die Netzhaut abgelöst, ein Glaukom bestand aber nicht. Die äußeren Netzhautschichten enthielten eine Reihe von Cysten, sämtliche erfüllt von einem Fibrinnetz mit spärlichen Leukocyten. Die Gefäße hatten verdickte Wandungen; die Oberfläche der Netzhaut war dabei im Bereiche der Cyste sowohl nach vorn wie nach rückwärts vorgewölbt.

Ich möchte nun eine allerdings nicht große Anzahl von Fällen so auffassen, daß durch Exsudation in eine kleine Lücke eine größere Cyste entstanden ist. In den meisten dieser Fälle waren aber keine sehr deutlichen Zeichen einer exsudativen Entzündung mehr nachzuweisen, und ich verhehle mir nicht, daß die Auffassung dieser Fälle nicht sehr sicher begründet ist. Es finden sich aber in diesen Fällen keine Verwachsungen oder andere mechanische Momente, die zur Erklärung der Cystenbildung herangezogen werden können. Auch fehlen Falten im Bereiche der Cysten, auf die wir die Entstehung allenfalls zurückführen könnten. Dazu kommt, daß die Cysten prall gefüllt sind und daß die Wände oft sehr dünn sind infolge der Spannung, unter der diese Wand steht. Sie sitzen vielfach kugelig auf der Netzhaut auf, und ihre Randpartien greifen über die Ansatzstelle hinaus. Der Inhalt ist vielfach durch starken Eiweißgehalt ausgezeichnet, während der subretinale Raum und auch die Lücken in der Netzhaut dies nicht zeigen.

Diese Art der Entstehung scheint mir von manchen Autoren als die häufigste angesehen worden zu sein.

Im nachfolgenden will ich nur zwei entsprechende Fälle mitteilen. Den ersten hat Professor Salzmann in der Zeitschr. f. Augenheilk. 3 wegen anderer Details veröffentlicht und ihn mir freundlichst zur Abbildung zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm an dieser Stelle herzlichst danke.

Ein 17jähriges Mädchen machte vor 4 Jahren am linken Auge eine Entzündung durch und erblindete dann allmählich auf diesem Auge. Der Bulbus ist nicht geschrumpft. Die Hornhaut ist normal; die Iris ist leicht verdickt und auffallend glatt, der Pupillarrand ist überall frei; sie ist etwas zellreicher als normal, von einigen Plasmazellen infiltriert. Der Kammerwinkel ist teilweise verlegt, das Ligamentum pectinatum etwas verdichtet. Der Pupillarteil der Iris ist von einer dünnen Schwarte überkleidet, die auf das Pigmentblatt hinübergreift, ohne daß eine hintere Synechie zustande gekommen wäre. Die Linse zeigt an der vorderen Fläche eine mächtige Kapselkatarakt. Der Ciliarkörper ist normal. Der Glaskörper hat sich vollständig abgehoben und liegt an der Hinterfläche der Linse. Den Raum zwischen dem geschrumpften Glaskörper und der abgehobenen Netzhaut erfüllt eine Flüssigkeit, deren Eiweißgehalt in feinsten Flocken und Körnchen ausgefallen ist. Die

Netzhaut ist vollständig abgehoben, ihre Blätter sind über die Papille zusammengefaltet; sie ist degeneriert, läßt aber Zeichen schwerer Entzündung vollständig vermissen. An manchen Stellen bedeckt zwar ein äußerst feines Häutchen ihre innere Oberfläche, ihre Schichten sind aber beinahe überall zu erkennen. Veränderungen an den Gefäßen, wie Periphlebitis, fehlen.

An der äußeren Seite der Netzhaut fallen nun drei erbsengroße Cysten auf (Abb. 1), von denen zwei an der temporalen Seite liegen. Sie sitzen der abgehobenen Netzhaut wie Kugeln auf, wobei die inneren, von der Netzhaut gebildeten Wände der Cysten geradlinig verlaufen und nicht nach innen gekrümmt sind. Die dünnen, kernarmen Außenwände der Cysten sind mit der größten Wahrscheinlichkeit aus der äußeren Körnerschicht hervorgegangen. Die Cysten sind mit einer Flüssigkeit erfüllt, die mit geringen Mengen Bluts vermischt, wesentlich eiweißreicher als die sub- und präretinale Flüssigkeit ist.

Die Netzhaut zeigt auf der temporalen Seite zwischen zwei Cysten eine Reihe von kleinen Lücken, eine cystoide Degeneration. Eine besondere Ursache, daß

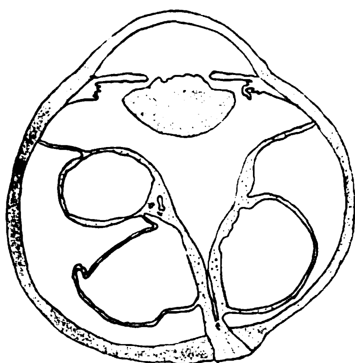


Abb. 1.

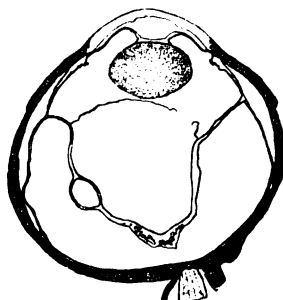


Abb. 2.

diese Veränderung gerade an dieser Stelle aufgetreten ist, ist nicht zu finden. Es ist aber bemerkenswert, daß diese Lücken entweder ganz leer erscheinen oder aber von einer Flüssigkeit erfüllt sind, die wesentlich weniger Eiweiß enthält als der Inhalt der großen Cysten.

Die Aderhaut ist normal, die Papille nicht exkaviert. Es war also das Glaukom, das vor der Enucleation aufgetreten war — es war 36 mm Druck gemessen worden — offenbar erst im Beginn.

Eine sichere Ursache der Netzhautabhebung oder der Cystenbildung anzugeben, ist wohl kaum möglich. Es erscheint mir aber doch wahrscheinlich, daß diese Cysten durch eine aktive Exsudation entstanden sind, wenn wir auch keine deutlichen Zeichen von Entzündung mehr wahrnehmen können. Es erscheint mir auch möglich, daß die Cystenbildung in diesem Falle das Primäre war und daß erst durch ihre Entwicklung im Verlaufe der Zeit die Netzhaut abgehoben wurde.

In einem anderen Falle (Abb. 2) hatte das Sehvermögen seit 8 Jahren abgenommen. Zuletzt war eine Entzündung dazugetreten. Es handelt sich um ein myopisches Auge, das infolge einer Iritis eine Seclusio und Occlusio pupillae bekommen hatte. Die Iris ist buckelförmig nach vorn gedrängt und in der Peripherie

schon außerordentlich verdünnt. Auch der Ciliarkörper ist stark atrophisch. Der Glaskörper hat sich abgehoben und an die hintere Linsenfläche angelegt. Die hintere Grenzschicht ist zu einem feinsten, nur wenige längliche Kerne enthaltenden Häutchen geworden, das zum größten Teil homogene Struktur besitzt und sich ziemlich weit hinter der Ora serrata ansetzt. Dadurch hat es offenbar die Abhebung der Netzhaut verursacht, denn die Netzhaut zeigt im Durchschnitt gerade dort einen Knick, wo sich das Häutchen anheftet. Ich will hier nicht näher auf diese Details eingehen, da ich später auf diese Bildung zurückkomme. Die Netzhaut ist flach abgehoben und schwer degeneriert, läßt aber ihre einzelnen Schichten streckenweise gut erkennen. Die Gefäße zeigen keine Einscheidung von Zellen, haben aber zum Teil hyalin verdickte Wandungen.

In der Umgebung der Papille ist eine stark cystoide Degeneration zu bemerken, die besonders in der Zwischenkörnerschicht aufgetreten ist. Im Bereiche der Fovea centralis (in der Abbildung nicht zu sehen) und temporal davon liegen in der Zwischenkörnerschicht zwei Cysten, die von einer stark eiweißreichen Flüssigkeit erfüllt sind. Irgendwelche Verwachsungen sind nicht zu sehen. Die Wände der Cysten sind dünn. An der Form der temporal gelegenen Cyste kann man erkennen, daß hier ein höherer Druck vorhanden gewesen sein muß als in den umgebenden sub- und präretinalen Räumen, denn es ist auch die Innenwand, wie man in der Abbildung sieht, vorgewölbt, so daß die Cyste eine ovale Form erhält. Auch hier hatten die Lücken in der cystoid degenerierten Netzhaut in der Umgebung der Papille einen ungefärbten Inhalt.

Diese zwei Beispiele mögen genügen, um diese Form der Entstehung zu illustrieren.

In der weit größeren Mehrzahl der Fälle aber ist es möglich, mechanische Ursachen der Cystenbildung zu erkennen. Bei diesen Cysten ist der Inhalt nur selten eiweißreicher als die umgebende Flüssigkeit; der Grund dafür ist wohl, daß die Hohlräume, die durch Spaltung und Auseinanderzerrung der Netzhaut entstehen, mit einer Flüssigkeit gefüllt werden, die ex vacuo hineinsickert.

Im folgenden will ich die verschiedenen mechanischen Entstehungsmöglichkeiten in einzelnen Gruppen besprechen. Es ist aber natürlich in vielen Fällen eine Kombination der einzelnen mechanischen Momente wirksam, und so lassen sich manche Fälle nicht genau in eine Gruppe einteilen.

1. Gruppe: Cystenbildung an der Außenseite der Netzhaut bei Abhebung und retinochorioidalen Synechien.

Im Verlaufe von entzündlichen Erkrankungen der Netzhaut kommt es, wenn die Entzündung auch auf die Chorioidea übergegriffen hat, vielfach zu festen Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut. Es hängt dann von der Art und dem Grade der Entzündung ab, ob eine Netzhautabhebung eintritt oder nicht. Wenn diese Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut sehr ausgedehnte sind, so bleibt eine Netzhautabhebung aus. Wenn aber die entzündlichen Verklebungen nur auf einzelne, umschriebene Stellen beschränkt waren, so bilden sie

für eine Abhebung kein absolutes Hindernis, und es wird die Netzhaut zwischen den Verklebungen abgehoben, wenn ein entsprechender Zug von innen her auf die Netzhaut wirkt. In dem Maße nun, als diese Kräfte auf die Netzhaut einwirken und die Ablösung vergrößern, stellen sich Veränderungen im Bereich der retinochorioidalen Synechien ein, die in manchen, nicht sehr seltenen Fällen zur Csytenbildung Veranlassung geben können. Auf diese Art der Cystenentstehung geht Leber nicht näher ein. Hess und Perord haben auf diese Art hingewiesen.

Diese Cystenart kommt ebenso vor, nach spontaner chronischer Entzündung als auch nach posttraumatischer Endophthalmitis. Die Netzhaut ist dabei nur ausnahmsweise so stark abgehoben, wie man es nach den schweren Fällen von Endophthalmitis septica sieht. Beinahe nie ist die Netzhaut zu einem Strange, nach Art der Convolvulusblüte hinter der Linse zusammengeballt; im Gegenteil, in der Regel sind es nur schwachbuckelige Netzhautablösungen, bei denen wir diese Cysten sehen. Das ist erklärlich und in der Pathogenese dieser Art von Cysten begründet. Bei schwerer intraokularer Entzündung nach Verletzung kommt es zu einer sehr frühzeitigen Schrumpfung der mächtigen Exsudatmassen im Glaskörper. Es wird daher die Netzhautablösuug früher eintreten. Die Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut, die in der Regel als Folge von chronischer Entzündung oder im Verlaufe einer abgeschwächten Endophthalmitis aus den Lymphocytenherden in der Chorioidea entstehen, werden zu dieser Zeit noch nicht ausgebildet oder zu schwach sein, und der Zug des sich organisierenden Glaskörperabscesses wird dadurch kein Hindernis erfahren. Zuerst also muß infolge der chronischen Retinochorioiditis die Verwachsung entstehen, und dann erst wird durch die Abhebung eine Spaltung der Netzhaut im Bereiche der Synechien erzeugt.

Dieser Annahme entsprechen auch zum Teile die Krankengeschichten. In dem unten abgebildeten Falle (Abb. 3) war ein Knabe vor 5 Jahren verletzt worden, sah aber dann noch durch längere Zeit $^{6}/_{60}$, bis dann später das Auge atrophisch wurde. Durch die Verletzung hatte sich Exsudat gebildet, das aber nicht gleich zu schrumpfen begann, so daß die Abhebung der Netzhaut vorerst ausblieb. Erst später, als schon in der Nähe der Papille die Netzhaut mit der Aderhaut verwachsen war, kam es zur Abhebung.

Die Zugkräfte, die in diesen Fällen also erst ziemlich spät nach Beginn der Erkrankung zu wirken beginnen, sind in der Mehrzahl der Fälle durch umschriebene Bindegewebsstränge verursacht. Entweder es sind Schwarten, die von der Verletzung herrühren, oder aber es sind feine Stränge, die sich in der Netzhaut ansetzen und durch eine spärliche Exsudation auf der Innenfläche der Netzhaut entstehen. Nach der Organisation dieser dünnen Exsudatschicht sehen wir feine, bindegewebige

Membranen auf der Innenfläche der Netzhaut liegen, die zum Teil mit der Limitans interna fester verbunden sind, zum Teil aber ganz lose auf der Innenfläche draufliegen. In manchen Fällen können diese feinen Membranen durch einen circumscripten Zug auf der Innenfläche auch Cysten in der Netzhaut verursachen, die sich auf der Innenseite vorwölben. Von diesen feinen Membranen und diesen Cysten soll später in einem eigenen Abschnitt die Rede sein. In den anderen Fällen greift die Zugwirkung an weiteren Netzhautpartien an, und es kommt zur vollständigen Abhebung der Netzhaut.

Eine weitere Vorbedingung dieser Cystenbildung ist, daß das Gefüge der Netzhaut im Bereiche der Adhäsion gelockert ist. Cystoide Degeneration ist in diesen Augen infolge der chronischen Entzündung vielfach vorhanden, ganz besonders dort, wo die Netzhaut im Bereiche der Verwachsung gedehnt wird.

Wenn nun auf der Innenfläche der Netzhaut, und zwar auch im Bereich der Adhäsion, ein Zug von innen ausgeübt wird, so wird sich gerade im Bereich der Synechie die Netzhaut spalten; das Gewebe zerreißt dann in der Zwischenkörnerschicht, wo der Zusammenhang der einzelnen Netzhautschichten am schwächsten ist und wo wir als Ausdruck dessen auch am häufigsten die cystoide Degeneration auftreten sehen.

Dabei dehnen sich die Netzhautpartien, die den angewachsenen Gewebsteilen benachbart sind. Diese Teile können dann zu ganz dünnen Blättern werden, während das Innenblatt der gespaltenen Netzhaut im Bereiche der Netzhautcyste gewöhnlich viel dicker und massiger ist. In naher Beziehung zu diesen Vorgängen stehen die Fälle, wo die retinochorioidalen Synechien nur ganz kleine, umschriebene Flecke darstellen. Hier wird dann häufig die Netzhaut im Bereich der Synechien, sofern sie sich nicht lösen, zu langen Strängen ausgezogen. Diese können auch multiple sein, wie aus dem von Leber abgebildeten Fall hervorgeht. Vorbedingung für diese Strangbildung sind starke Zugkräfte, festes Gefüge der Netzhaut und kleine Verwachsungsstellen.

Eine Kombination von Cysten im Bereiche einer retinochorioidalen Synechie und Strangbildung kommt nicht so selten vor, kann aber, wenn nicht genaue Serien der Schnitte vorliegen, leicht übersehen werden.

Die Form dieser, durch Spaltung der Netzhaut entstandenen Cysten richtet sich nach der Lokalisation der Synechien. Es lassen sich da zwei Typen unterscheiden. Wenn die Synechien entfernt von der Papille liegen und die Netzhaut zu beiden Seiten davon abgehoben wird, so entstehen Cysten von Trapezform, wobei auf dem Durchschnitt die kürzere Parallelfläche der Aderhaut anliegt. Der andere Typus ist häufiger, dreieckig, und kommt dadurch zustande, daß in der Umgebung der Papille die Netzhaut oft in ausgedehnter Weise mit der Aderhaut verwächst; wenn dann die Netzhautabhebung einsetzt, so wird die Netzhaut von der Ader-

haut abgezogen. Die äußeren Schichten bleiben dort kleben, die inneren Schichten ziehen von der Papille in der Richtung der Sehne, da die an der Netzhaut wirkenden Kräfte die Tendenz haben, die Ablösung bis zur Papille durchzusetzen.

In dem in Abb. 3 abgebildeten Falle, dessen Krankengeschichte oben erwähnt wurde, war die Hornhaut am Limbus verletzt worden. Die Iris ist in die Narbe eingeheilt, und durch Stränge ist auch die Netzhaut dorthin gezogen. Dies hat erst spät zur Atrophie und zum Untergang des Auges geführt, indem so auf der temporalen Seite die Netzhaut geradlinig von der Papille zur Narbe am Limbus hinzieht, während nasal

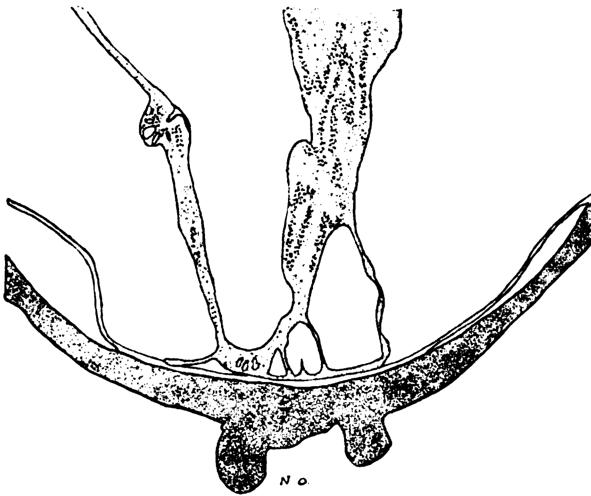


Abb. 3.

die Netzhaut flach abgehoben ist. An der Papille sind die beiden Netzhautblätter in typischer Weise auseinandergezerrt und dadurch Cysten gebildet worden; diese sind durch einzelne, parallele Wände unterteilt. Die Wand gegen den subretinalen Raum wird durch die stark gedehnten Teile der äußeren Netzhautschichten gebildet, die an die Synechie angrenzen. Im Bereiche der Verwachsung ist das Pigmentepithel nur fleckweise zu erkennen, zumeist fehlt es. Die Lamina vitrea ist intakt. An manchen Stellen ist es zur Bildung von hyalinen Schollen gekommen, die in den angewachsenen Teilen der Retina liegen. Die äußere Körnerschicht ist nicht mehr erkennbar.

Einen ganz ähnlichen Fall bildet Elschnig[4]) ab. Hier handelte es sich um ein Sarkom, wo auch neben der Papille ganz ähnliche dreieckige Cysten entstanden waren, die auf eine Verwachsung der äußeren Netzhautschichten mit dem Pigmentepithel zurückgeführt wurden.

In manchen Fällen ist der Zug an der Netzhaut so stark, daß die am meisten gedehnten Netzhautpartien, die die Seitenwand der Cysten bilden und von der Verwachsungsstelle zur abgehobenen Netzhaut ziehen, ihn nicht mehr aushalten und reißen. Dann sieht man neben der Papille eine kleine dreieckige Cyste (siehe Abb. 3 und 7), neben der dann noch ein Stück Netzhautgewebe auf der Aderhaut klebt. Die Abrißstelle dieser Wand an der abgehobenen Netzhaut ist in der Regel nicht zu sehen.

Wenn an einer kleinen Stelle die Netzhaut nun sehr fest mit der Chorioidea verwachsen ist, in der Umgebung dieser Stelle aber die Retina nicht ganz so fest mit der Chorioidea zusammenhängt, so können auch solche dreieckige Cysten bei Eintritt einer Netzhautabhebung zu beiden Seiten dieser Verwachsung entstehen, wie ich sie eben in der Nähe der Papille angezeigt habe. Sind mehrere, voneinander weiterabstehende solche Stellen vorhanden, so kann man ein solches Verhalten dann auch allenfalls an allen diesen Stellen finden: neben jeder dieser Synechien liegen zu beiden Seiten (auf dem Durchschnitt) dreieckige Hohlräume in der Netzhaut. Die Vorbedingung dafür aber, daß diese Cystenart bei retinochorioidalen Synechien so auftritt, wie wir es sonst nur an der Papille sehen, ist, daß die Retina mit allen ihren Schichten durch feste bindegewebige Verwachsung mit der Aderhaut verbunden ist. Denn wenn die Verwachsung nur das Neuroepithel betrifft, und sei sie noch so fest, so werden sich trapezförmige Cysten genau der Synchie entsprechend, und nicht dreieckige Cysten neben der Synechie bilden.

Der Inhalt dieser Cysten ist so wie der von Netzhautcysten anderer Art: ein seröser, der denselben Eiweißgehalt zeigt, wie ihn die subretinale Flüssigkeit aufweist. Nur in einem Falle habe ich einen abweichenden Inhalt gefunden. Es waren nämlich Cholesterinkrsytalle im Cysteninhalt. Ich will den Fall näher anführen.

Das Auge war an spontaner Iritis erkrankt und an totaler Netzhautablösung erblindet. Die Netzhautblätter stehen beträchtlich voneinander ab und berühren sich nirgends; die Abhebung bildet flache Buckel. Die Ursache der Abhebung sind feine Stränge, die durch den Glaskörperraum ziehen. Auf der nasalen Seite ist die Netzhaut in der Nähe des Äquators in einem Bereich von ungefähr $^1/_2$ Papillendurchmesser mit der Aderhaut verwachsen. Die Ursache dieser Verwachsung ist noch gut erkennbar. In der Chorioidea liegt nämlich entsprechend der Synechie ein frischer Entzündungsherd. Im Bereiche der Verwachsung ist die Netzhaut in zwei Blätter gespalten, und dünne Wände schließen einen cystischen Hohlraum ein, der mit Flüssigkeit erfüllt ist, in der man einzelne, ziemlich große, wetzsteinförmige, ungefärbte Spalträume sieht, wie sie nach der Auflösung von Cholesterinkrystallen zurückbleiben. Der Farbe nach zu schließen hat die Flüssigkeit im Innern der Cyste denselben Eiweißgehalt wie die subretinale Flüssigkeit. Im Innern der Cyste schwimmen eine Anzahl von Zellhäufchen aus pigmentierten, großen, mononucleären Lymphocyten herum, die wie pigmentierte Präcipitate aussehen: Phagocyten, die retinales Pigment aufgenommen haben. Die Seitenwände der Cyste entsprechen der äußeren Körnerschicht, es ist aber von der Struk-

tur dieser Netzhautschicht nichts zu erkennen, da im Bereiche der Cyste die Netzhaut ganz atrophisch ist. Dabei ist die Wand, welche die Cyste gegen die Ora serrata zu begrenzt, dicker als die rückwärtige Wand, welche außerordentlich dünn, die Cyste auf der Seite der Papille, gegen den subretinalen Raum zu abschließt. In dem angewachsenen Teil der Netzhaut liegen, was mir bemerkenswert erscheint, neben vereinzelten Plasmazellen eine große Anzahl von Russelschen Körperchen. Diese findet man auch in den nach vorn anschließenden Netzhautteilen,

Die Entstehung der Cyste ist leicht verständlich, weniger klar ist das Vorhandensein von Cholesterin im Cysteninhalt; wäre das Pigment im Innern der Cyste hämatogener Natur, so würde man denken, es wäre diese Cyste durch eine Blutung entstanden oder es hätte nachträglich in die Cyste hineingeblutet. Dann wäre das Cholesterin nach der Resorption des Blutes als Residuum der Hämorrhagie zurückgeblieben. Das Pigment läßt aber deutlich die einzelnen Fuscinnadeln erkennen; auch sind in den angrenzenden Netzhautteilen ähnliche, mit Fuscin angefüllte Zellen zu sehen. Man muß also doch das Cholesterin mit dem Schwunde des Netzhautgewebes in Verbindung bringen. Bei Degenerationsvorgängen in der Netzhaut, besonders wenn sie entzündlicher Natur sind, bilden sich ja oft Cholesterinkrystalle. Allerdings ist deren Vorkommen in Cysten überaus selten. Vielleicht ist es hier auf die noch immer bestehende frische Entzündung der mit der Netzhaut an dieser Stelle verwachsenen Chorioidea zu beziehen. Sie ist mit Lymphocyten im Bereiche der Synechie dicht infiltriert. In der Netzhaut zeigen die Plasmazellen und die Russelschen Fuchsinkugeln, die doch mit größter Wahrscheinlichkeit aus der Chorioidea stammen, daß hier noch frische Entzündung vorhanden ist.

In der Regel findet man keine frische Entzündung im Bereiche der Verwachsungen, die zur Cystenbildung Veranlassung geben, denn junge Verklebungen werden offenbar zu leicht gelöst. Erst wenn die Verklebungen schon alt sind, wenn also die Entzündung in Vernarbung und Bindegewebsbildung übergegangen ist, dann erst hält die Verklebung bei der Abhebung der Netzhaut diesem Zuge stand. Daher ist zu vermuten, daß in diesem Falle die Entzündung in der Chorioidea an der Stelle der Synechie schon lange bestand und daß die Infiltration der Aderhaut durch einen frischen Nachschub bedingt ist.

Wenn man also Cysten an der Außenseite der Netzhaut findet, bei denen man die Verwachsung mit der Chorioidea sieht, ist kein Zweifel über die Entstehungsursache. Aber auch bei manchen anderen Cysten, die kugelig an einer strangförmig abgehobenen Netzhaut sitzen, läßt sich eine Verwachsung der Netzhaut mit der Chorioidea in manchen Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermuten.

So sah ich in einem Falle an der Außenseite der Cyste, die also der Chorioidea zugekehrt war, Klumpen von Pigmentepithel hängen, das offenbar einer retinochorioidalen Synechie entsprach; durch den Zug

war das Pigmentepithel von der Lamina vitrea zuletzt abgerissen worden, weil die Verbindung zwischen ihm und der Netzhaut offenbar inniger als mit der Chorioidea gewesen war. In einem anderen Falle fand ich in der äußeren Wand einer ähnlichen Netzhautcyste eine Lücke, welche das Negativ einer der großen Drusen darstellte, die sich in großer Anzahl an der Lamina vitrea fanden. Dabei waren die abgeplatteten Pigmentepithelzellen, wie sie die Kuppe der Drusen zu überkleiden pflegen, als Auskleidung der Lücke in der Cystenwand hängen geblieben. Auch hier halte ich eine gelöste Synechie zwischen Netzhaut und Aderhaut für wahrscheinlich.

2. Gruppe: Cystenbildung an der Innenseite der Netzhaut, durch ziehende Stränge hervorgerufen.

Die 4 Fälle dieser Gruppe unterscheiden sich dadurch von den vorigen, daß freie Membranen aus verdichtetem Glaskörper die Netzhaut an der Stelle der Insertion gespalten hatten. Bei einem davon war die Netzhaut anliegend, es bestand hohe Myopie. Bei den anderen 3 Fällen war die Netzhaut seit vielen Jahren abgelöst. Diese Augen waren dann wegen eintretender Drucksteigerung enucleiert worden.

Von diesen 3 Fällen soll zuerst die Rede sein.

Der Glaskörper hatte sich abgehoben und kontrahiert, die hintere Grenzschicht hatte sich von der Netzhaut abgelöst und verdichtet. Sie ist zu einer Membran geworden, die zahlreiche, längliche, fibroblastenähnliche Kerne aufweist. Diese Membran zieht im Bereiche des Äquators durch das Auge von einer Netzhautfläche zur anderen. In einem Falle besteht die Membran im Bereiche der Augenmitte aus zwei Blättern, die beide längliche Bindegewebskerne erkennen lassen. Zwischen diesen zwei Blättern liegen helle, rötlich gefärbte, starkwellige Bündel aus feinen Fasern, die als hintere Grenzschicht des Glaskörpers, eingeschlossen von zwei bindegewebigen Häutchen, imponieren. In den Randpartien ist dieses Verhalten nicht zu beobachten. Diese Membran nun hat an einer Seite durch ihren Zug an der Netzhaut zur Cystenbildung Veranlassung gegeben. Nur einmal ist dabei nachzuweisen, daß die Netzhaut mit der Chorioidea an einer Stelle, der Cyste entsprechend, verklebt gewesen ist. In den anderen Fällen fanden sich keine solchen Verwachsungen. Entsprechend der Insertion der Membran liegt die Cyste in 2 Fällen ein kurzes Stück hinter der Ora serrata, in einem Falle etwas weiter hinten (siehe Abb. 4). Unmittelbar vor diesen Häutchen läßt sich der Glaskörper erkennen. Hinter ihnen liegt Flüssigkeit. Sie bilden also die Begrenzung des Glaskörpers gegen die Flüssigkeit, die ihn abgehoben hat. Diese Membranen entstehen wahrscheinlich aus Zellen, die auf die Oberfläche der Retina ausgeschieden, zu einem bindegewebigen Häutchen Veranlassung geben. Die Netzhaut zeigt auch in allen Fällen Zeichen

geringgradiger Entzündung. Bei der Kontraktion spannen sich diese Häutchen zur Sehne an und ziehen dann quer durch den Bulbus. Bei weiterer Kontraktion werden dann die Cysten gebildet. Die Limitans interna geht bei dieser Abhebung gewöhnlich nicht mit. In einem Falle war die Limitans interna nirgends zu erkennen; weder in der Membran noch auf der Innenfläche der Netzhaut; in den anderen Fällen aber sah man sie. Sie war allerdings vielfach unterbrochen und lag auf der Innenfläche der Netzhaut.

Leber hat gewisse Netzhautabhebungen, die spontan durch Netzhautrupturen entstehen und häufig bei Myopie beobachtet werden, mit der Neubildung von häutigen Schichten auf der Innenfläche der Netzhaut erklärt. Diese üben ihre Zugwirkung auf diese einerseits und auf den Glaskörper andererseits aus. Die Quelle dieser Gewebe seien wahrscheinlich Abkömmlinge der Pars ciliaris und des Pigmentepithels, welche auf die Netzhautoberfläche gelangen. Die Verdichtung des Glaskörpers hat man sich dabei, anders wie man es früher gedacht, als passiv vorzustellen.

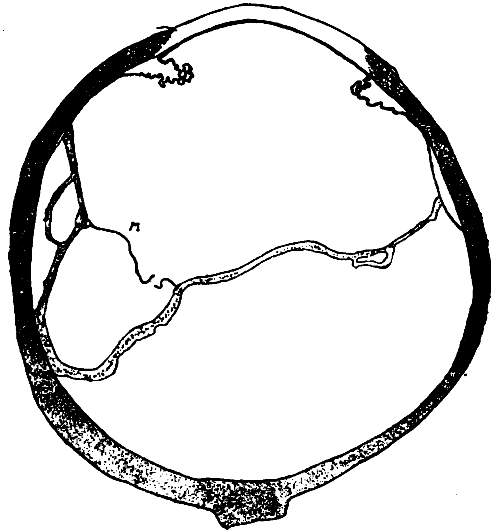


Abb. 4.

Durch dieses aufgelagerte Gewebe wird die Netzhaut eingerissen und dann abgehoben, indem von dem verflüssigten Glaskörper Flüssigkeit durch den Einriß in den Raum zwischen Netzhaut und Chorioidea gelangt.

Ich will hier nicht näher auf diese Theorie eingehen. Sicher aber war in unseren Fällen, die durch Glaukom kompliziert waren und daher nicht zur Entscheidung der Frage der spontanen Netzhautabhebung herangezogen werden können, die quer durch den Bulbus verlaufende Membran die Ursache der Netzhautabhebung; im Gebiete der Insertion der Membran war nämlich immer die Netzhaut am meisten von der Chorioidea weggezogen. Dabei ist nicht zu entscheiden, ob die Cystenbildung oder die Abhebung zuerst erfolgte.

In Abb. 4 zieht eine Membran (*M*) von einer Seite der Netzhaut zur anderen. Ihre Insertion ist etwas hinter dem Äquator. Die Netzhaut ist auf der temporalen Seite ein kurzes Stück mit der Chorioidea verwachsen. Zwischen dieser Verwachsung und der Ora serrata liegt

der Insertionsstelle des Häutchens entsprechend eine Cyste, an deren Außenwand man noch ein wenig Pigment von einer früher bestehenden Verwachsung mit der Aderhaut sieht. In den anderen Fällen war von solchen Verwachsungen nichts zu sehen. Es ist bemerkenswert, daß die innere Körnerschicht im Bereiche der inneren Cystenwand Unterbrechungen zeigt. Die Struktur der Netzhaut, die spärliche Zeichen von Entzündung (perivasculäre Infiltrate) aufweist, ist so verändert, daß die äußere Körnerschicht und die Ganglienzellenschicht nicht erkennbar sind. Im Bereiche der Cyste sind die inneren Körner nur dort vorhanden, wo die Membran sich ansetzt. Vor und hinter dieser Stelle fehlen die Körner. Dabei kann man erkennen, daß die Membran, in zwei Blätter gespalten, in ziemlicher Breite mit der Netzhaut in Verbindung steht. Die hier vorhandene Körnerschicht geht nicht weit über diese Anhaftstelle hinaus und biegt dort an ihrem Ende hakenförmig nach außen um. Im Bereiche der Insertion der Membran finden sich also die Körner; hier war der Zug offenbar im Bereiche des Ansatzes selbst nicht so bedeutend. Stark war die Dehnung neben der Insertionsstelle, wo die Körner fehlen. Es ist möglich, daß die Körner hier im Bereiche der stärksten Dehnung der inneren Cystenwand einfach auseinander gewichen sind, oder aber, und das scheint mir wahrscheinlicher, sind die Körner in diesem Bereiche durch den darauf wirkenden Zug zugrunde gegangen.

Ein vierter Fall gehört auch in diese Gruppe, bietet aber einige Besonderheiten, derentwegen ich ihn kurz anführen möchte. Ein myopisches Auge erblindete vor 7 Jahren an spontaner Iridocyclitis. Die Netzhaut war in diesem Auge nicht abgehoben und auch nicht mit der Netzhaut verwachsen. In einer Entfernung von 2—$2^1/_2$ mm hinter der Ora serrata ist es zu Cystenbildungen gekommen. Es gehen von der Innenfläche der Netzhaut zwei Membranen aus, die in unmittelbarer Nähe voneinander inserieren und die zusammen eine Cystenbildung in der Netzhaut verursacht haben. Dabei ist die Netzhaut auch im Bereiche der Cysten nirgends mit der Chorioidea verwachsen. Die eine dieser Membranen, die sich durch das Augeninnere von einer Seite zur anderen spannt, ist dünner, liegt weiter vorn und entspricht der verdichteten, mit Bindegewebe verstärkten, hinteren Grenzschicht des Glaskörpers, der sich in das vordere Drittel seines Raumes zurückgezogen hat. Dahinter nun findet sich in unmittelbarer Nähe an der Netzhaut entspringend ein zweites Häutchen, das dicker und derber in seiner Mitte eine intensiv rot gefärbte und stark lichtbrechende Schicht zeigt, die vorn und hinten von einer Schicht aus flachen Zellen bedeckt ist.

Diese zwei Membranen haben an einer Stelle gemeinsam eine Cyste am Netzhautgewebe verursacht. Auf der gegenüberliegenden Seite (Abb. 5) ist das Verhalten aber ein anderes: Die beiden Membranen inserieren nicht an derselben Stelle, sondern die vordere, aus der verdichteten Grenzschicht des Glaskörpers hervorgegangene Membran entspringt 1 mm vor der anderen, die auch viel dicker und fester erscheint. Dabei steht die hintere in unmittelbarem Zusammenhang mit der Netzhaut und geht in diese über, während sich die vordere in eine helle Gewebsschicht verliert, die in ziemlicher Dicke auf der Netzhaut liegt, viel heller als diese gefärbt ist und aus einem sehr zellarmen Bindegewebe mit Gefäßen besteht, das wahr-

scheinlich aus der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers hervorgegangen ist. Jeder dieser Membranen entsprechen nun cystische Hohlräume in der Netzhaut, die voneinander unabhängig sind und zwischen denen sich nur kleine Lücken im Gewebe finden. Es sei hervorgehoben, daß die Cysten in dem Netzhautgewebe selbst liegen und nicht durch Abhebung einer Gewebsschicht von der Oberfläche der Netzhaut entstanden sind. Die hintere Grenzschicht des Glaskörpers hat also durch die bindegewebige Auflagerung hindurch auf die Netzhaut einen Zug ausgeübt und die Cysten verursacht.

Die Netzhaut selbst ist schwer verändert. Sie ist viel stärker rot gefärbt als normal. Die Gefäße zeigen Wandinfiltrationen, und auf weite Strecken liegen Häutchen aus flachen Zellen auf der Oberfläche; zum Teil haben sich auch diese Membranen schon wieder von der Oberfläche abgelöst. Auch hier befindet sich in diesen Auflagerungen eine wellig verlaufende Schicht, die durch ihre homogene und stark lichtbrechende Beschaffenheit an eine Glashaut erinnert und zum Teil auf langen Strecken sich vorfindet.

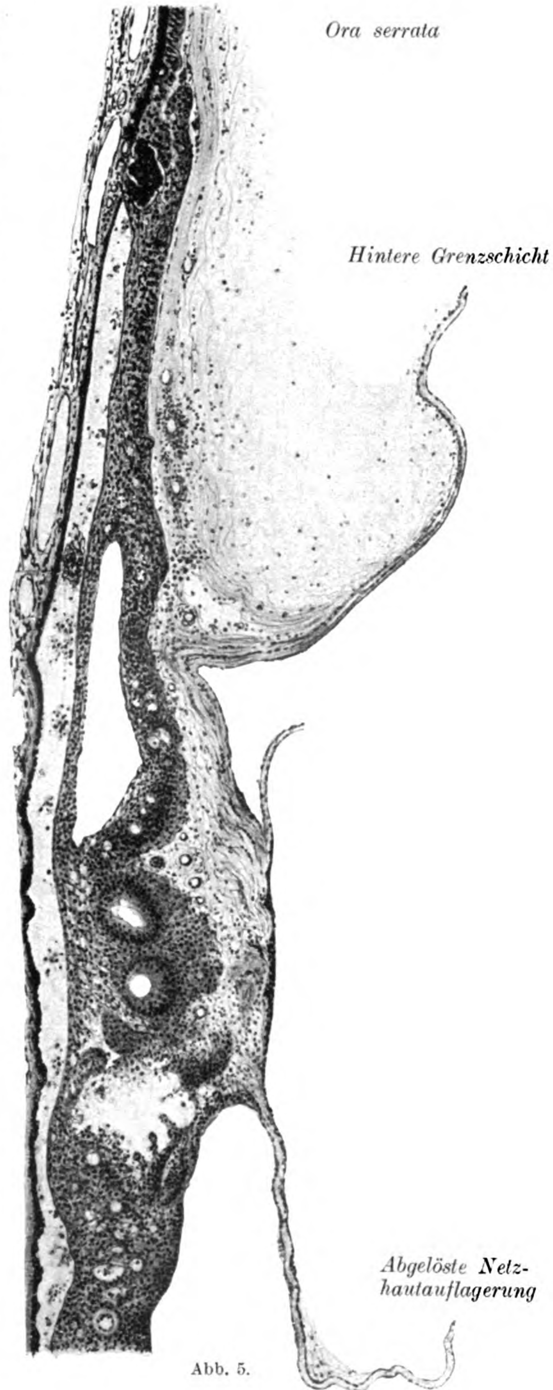


Abb. 5.

Diese Auflagerungen auf der Innenfläche der Netzhaut sind schon unmittelbar hinter den Netzhautcysten sichtbar. Es gehen hier also zwei Membranen in das Augeninnere ab, eine ist der verdichtete Glaskörper, die andere ist eine abgehobene Auflagerung, und doch sehen wir gleich dahinter, hinter dem Abgang der zweiten Membran die Netzhaut mit

einer neuen Auflagerung bedeckt. Es hat also eine chronische Retinitis zur Bildung von solchen Membranen geführt, ohne daß es zu einer besonderen Exsudation gekommen wäre, denn die Flüssigkeit zwischen Netzhaut und abgehobenem Glaskörper ist beinahe vollständig frei von Zellen. Diese Auflagerungen sind mit der Netzhautoberfläche nur an einzelnen Stellen verwachsen und lösen sich so leicht ab, daß es bei der Kontraktion der Membranen vorerst zu keiner Netzhautabhebung kommt, sondern bei der Zusammenziehung lösen sich die Membranen ab und spannen sich quer durch das Augeninnere. Nachdem es sich um einen Bulbus von 30 mm Länge handelt, dessen querer Durchmesser 22 mm beträgt, so war nach der Ablösung der Membran schon eine außerordentliche Verkürzung notwendig, bevor überhaupt ein nennenswerter Zug an der Insertionsstelle von der Membran ausgeübt werden konnte. Dementsprechend sind die Membranen stark gewellt. Der geringe Zug, der aber doch noch immer auf die Netzhaut wirkte, hatte nur eine Cystenbildung und nicht eine Abhebung zur Folge.

Leber hat auf eine ähnliche Art von Auflagerungen, bei denen er auch die Bildung von hyalinen, homogenen Schichten beobachtete, die Spontanrupturen der Netzhaut bezogen. Durch die parallel mit der Oberfläche der Netzhaut erfolgende Kontraktion dieser Membranen soll die Netzhaut in der Peripherie einreißen und Flüssigkeit von dem erkrankten oder abgehobenen Glaskörper durch die Perforationsöffnung zwischen Netzhaut und Chorioidea gelangen und so zur Entstehung der spontanen Netzhautabhebung, wie sie gerade bei Myopie so häufig ist, Veranlassung geben.

In dieser Frage ist unser Fall von Interesse. Hier wurde nämlich durch eine Membran, die auf die Entzündung der Netzhaut zu beziehen ist, ein beträchtlicher Zug auf die Netzhaut ausgeübt. Er war allerdings nicht stark genug, ein Einreißen der Netzhaut zu bewirken, sondern er hat nur zu einer vielfachen Cystenbildung geführt; man kann also in diesen Fällen die Cystenbildung als Äquivalent der „Spontanperforation" der Netzhaut auffassen. Wenn die Auflagerung sich nicht abhebt, so wird ihre Zusammenziehung viel wirksamer sein und vielleicht so zur Perforation der Netzhaut führen. Wenn sie aber mit der Unterlage schlecht verbunden und leicht lösbar ist, so wird sie sich zur Sehne verkürzen, nicht zur Ruptur, sondern zur primären Abhebung oder nur zur Spaltung der Netzhaut führen.

Nach Leber kommt die Perforation der Netzhaut durch einen Zug von Membranen zustande, der der Oberfläche der Nethaut parallel wirkt. In meinen Fällen hier waren die Membranen überall quer durch das Augeninnere gespannt. Es ist klar, daß eine solche Membran durch den Zug allein ohne Perforation eine Abhebung der Netzhaut verursachen kann, wenn sie erstens stark genug ist, zweitens wenn ihre Verkürzung

eine große ist und wenn drittens die beiden Punkte, wo die Membran mit der Netzhaut verwachsen ist, nicht zu weit voneinander entfernt sind. Je leichter und je weiter aber sich eine solche Auflagerung von der Netzhaut abzulösen vermag, desto geringer wird die Wahrscheinlichkeit einer Netzhautablösung werden. Wenn aber, wie hier in dem letzten Falle, die Membrana vor dem Äquator in der Nähe der Ora serrata an der Netzhaut adhärent ist, dann wird natürlich die Zugwirkung aus dem Grund nicht sehr stark sein, weil ja die Auflagerung, die ursprünglich der Innenoberfläche der Netzhaut auflag, als lose Membran weit vorn in der Gegend des Äquators hängt.

In diesen Fällen von spontaner Abhebung der Netzhaut waren die zum Schluß aufgetretenen entzündlichen Veränderungen wohl erst als Folge der Abhebung anzusehen. Leber hat die Ansicht ausgesprochen, daß die auf der Oberfläche der Netzhaut vorgefundene Membran in den Fällen von spontaner Netzhautabhebung vom Ciliarepithel stammt, das durch die Zonulastränge durch, auf die Oberfläche der Netzhaut zu wuchern beginnt. Er beruft sich dabei auf dahin zu deutende Befunde, auf die Wucherungsfähigkeit des Ciliarepithels und auf die Tatsache, daß aus Epithelien an den verschiedensten Orten des Auges, bindegewebsähnliche Zellen entstehen können (Kapselstar usw.). Dabei sei dieser Übergang der Wucherung von dem Ciliarepithel zur Netzhautauflagerung in der Gegend der Ora serrata gewöhnlich nicht sichtbar.

Auch in dieser Beziehung ist der zuletzt angeführte Fall (Abb. 5) von Interesse. Die Auflagerungen auf der Netzhaut reichen bis zu den hinteren Enden der Cysten und hören dort auf. Nach vorn zu liegt auf der Netzhaut der Glaskörper, der zum Teil bindegewebig verdichtet ist. Die Verschiedenheit der Auflagerungen ist durch die schwächere Färbbarkeit des Glaskörpers sehr deutlich. Die hintere der zwei Membranen, die durch das Augeninnere ziehen, ist durch die Färbung und Zellbeschaffenheit vollständig den Auflagerungen auf der Netzhaut gleich und biegt an manchen Stellen direkt in die Auflagerung um. Man kann also für diesen Fall mit Sicherheit sagen, daß die Auflagerung der entzündeten Netzhaut entstammt.

Im Bereiche des hinteren Orbiculus ciliaris und des oralen Teiles der Netzhaut haftet der Glaskörper in einer Breite von 1,5 mm besonders fest. Dieses Gebiet nennt Salzmann „die Glaskörperbasis". Hier ist der Glaskörper ziemlich fest mit dem Ciliarkörper und der Ora serrata verbunden, hier geht die vordere Grenzschicht in die hintere Grenzschicht über. Ich halte dafür, daß die Stelle, wo in zwei meiner Fälle der Glaskörper in das Augeninnere als verdichtete Membran abgeht, dem hinteren Ende der Glaskörperbasis entspricht. Es scheint also in manchen Fällen die Glaskörperbasis etwas weiter nach rückwärts zu

reichen, da z. B. in dem letzten Falle der Abgang der hinteren Grenzschicht ungefähr 2—$2^1/_2$ mm hinter der Ora serrata gelegen ist.

Wenn man annehmen will, daß solche Auflagerungen auf die Netzhaut von dem Ciliarepithel ausgehen, so müssen diese Zellen nicht nur durch die Zonulafasern, die in dichter Schicht auf dem flachen Teil des Ciliarkörpers liegen, hindurch, sondern sie müssen auch die Glaskörperbasis durchwachsen, d. h. sie müssen durch ihr Hinwuchern auf der Oberfläche der Ora serrata sich zwischen Netzhaut und Glaskörper, der eben hier sehr fest an der Netzhaut haftet, einschieben und so gewissermaßen den Glaskörper an dieser Stelle auch abheben. Bei meinen Fällen war dies nicht der Fall. Hier sind die Auflagerungen ein sicheres Produkt einer eigenartigen Netzhauterkrankung.

Ich erwähne hier zuletzt noch einen Fall, der in keine dieser zwei Gruppen hineinpaßt, aber doch in einer gewissen Beziehung zu diesen Fällen steht.

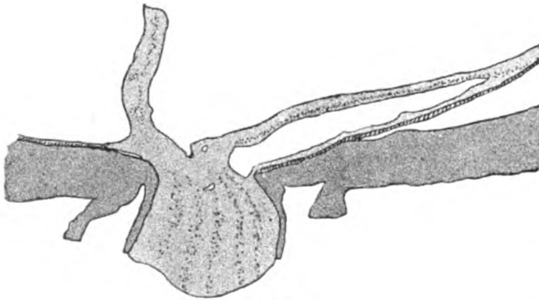


Abb. 6.

Ein myopisches Auge war an Ablatio retinae und Iridochorioiditis zugrunde gegangen. An verschiedenen Stellen nun zeigt das Auge Cysten von dem Typus der Gruppe 1, d. h. es war an einigen Stellen die Netzhaut an der Chorioidea angewachsen, und bei der Abhebung bildeten sich Cysten durch Spaltung der Netzhaut an diesen Stellen. Ein besonderes Verhalten ist aber an der Papille zu finden (Abb. 6). Der Sehnerv zeigt einen schiefen Eintritt, und durch die relative Retraktion der Glashaut auf der temporalen Seite waren die Sehnervenfasern beträchtlich aus dem Opticus herausgezogen worden. Die Netzhaut war temporal von der Papille steil abgehoben. Der Sehnervenkopf ist stark temporal hinübergezogen, was sich an dem Verlauf der einzelne Fasern leicht sehen läßt. Zugleich nun ist mit dem Sehnervenkopf auch die anschließende Netzhaut von nasal her über den Scleroticochorioidalkanal gezogen worden. Dabei aber ist nur das innere Blatt mitgegangen, denn das äußere Blatt ist durch eine feste Verwachsung mit der Chorioidea verhindert, diesen Weg mitzumachen. So ist eine Spaltung der Netzhaut eingetreten, die ich auf die Verziehung der Papille infolge von Myopie zurückführen möchte, wenn auch vielleicht die sonst bestehende Netzhautablösung dabei auch irgendwie beteiligt sein mag.

3. Gruppe: Durch Netzhautschrumpfung.

Eine besondere Art von Cystenbildung kommt dadurch zustande, daß eine Schicht der Netzhaut zu schrumpfen beginnt, während die anderen Schichten an dieser Schrumpfung nicht teilnehmen oder sogar gedehnt werden. Diese Schrumpfung kann durch Bindegewebe, das auf der Oberfläche der Netzhaut liegt, bedingt sein, oder aber auch dadurch zustande kommen, daß sich das Gewebe selbst infolge der eigenen Elastizität oder innerer Schrumpfungsvorgänge zusammenzieht.

Leber versteht unter dem Begriff „Netzhautschrumpfung" einen Zustand, bei welchem die Netzhaut durch Zusammenziehung einer im Glaskörperraum oder auch im Bereiche der Netzhaut selbst auftretenden Gewebswucherung von der Aderhaut abgehoben wird, vielfach gefaltet und in der Achse des Auges und hinter der Linse zu einer kompakten, hutpilzförmigen Masse zusammengezogen ist. Der Glaskörperraum, besonders der hintere Teil, sei größtenteils geschwunden und der Rest des Glaskörpergewebes sei in eine hinter der Linse liegende Bindegewebsmasse verwandelt.

Diese Art von „Netzhautschrumpfung" ist der Ausgang von schwerer Endophthalmitis septica, die entweder nach Verletzung oder nach metastatischer Entzündung des Auges aufgetreten ist. Dabei ist weniger das Netzhautgewebe selbst als vielmehr eine Schwarte geschrumpft, die nach der Organisation eines Glaskörperabscesses die Netzhaut mit sich nach vorn der Linse zu gezogen hat. Im Durchschnitt erscheint die ganz nach vorn gezogene Netzhaut T-förmig, indem der senkrechte Balken von der Papille zum hinteren Linsenpol zieht, der wagrechte Balken aber von der Ora serrata der einen Seite zur Ora serrata der anderen Seite hinter der Linse hinzieht.

Dabei kommt es manchmal zu einer typischen Art von Cystenbildung: Man sieht nämlich die Ecke, die der wagrechte Balken des T mit dem senkrechten bildet, von einer Cyste eingenommen, deren äußere Wand als Hypotenuse verlaufend, den rechten Winkel abschrägt. Diese Wand entspricht also vielmehr einer direkten Verbindung zwischen Ora serrata und Papille. Die Entstehung dieser Abschrägung der Ecke im Bereiche der an die Linsenhinterfläche gezogenen Netzhaut glaube ich nun so erklären zu können.

Vorbedingung für eine solche Spaltung ist, daß die Netzhaut durch eine weitgehende cystoide Entartung, wie sie infolge der schweren Entzündungen in diesen Augen häufig ist, in ihrem Gefüge gelockert ist, so daß die Spaltung der Netzhaut in zwei Blättern angebahnt ist.

Wenn die Netzhaut zuerst von der Aderhaut ab zur Diagonalen zwischen Ora serrata und Papille gezogen wird, so folgt die Netzhaut, solange keine Verwachsung vorliegt, willig diesem Zuge,

denn sie wird auf diese Weise entspannt. Auf diese Entspannung stellt sich das Gewebe in gewissem Sinne ein; es verkürzt sich. Bei beginnender Entspannung der Netzhaut verkürzen sich manchmal die inneren Schichten mehr, wie ich später zeigen werde. Wenn aber die Abhebung so weit erfolgt ist, daß sie als ungefähr direkte Verbindung von der Papille zur Ora serrata zieht, dann nehmen wohl alle Teile an der Verkürzung teil; als Beweis dessen sieht man in solchen Fällen oft keine nennenswerten Falten in der Netzhaut, die doch bei dieser Art der Abhebung vorhanden sein müßten, wenn das Gewebe sich nicht in sich selbst zusammengezogen hätte.

Wenn nun infolge der schrumpfenden Schwarte im Bereiche des Glaskörpers der Zug, der vor allem an den inneren Schichten der Netzhaut angreift, auf diese weiter wirkt, so haben die äußeren Schichten in ihrer neuen Lage eine gewisse Festigkeit erlangt und leisten dem Zug einen größeren Widerstand, und die beiden Blätter, deren Trennung schon durch die cystoide Degeneration angebahnt wurde, werden gerade dort am meisten auseinander weichen, wo der Zug an den inneren Schichten am stärksten ist, das ist im Bereiche der Mitte zwischen Ora serrata und Papille, einer Stelle entsprechend, die später an den hinteren Linsenpol gezogen wird und die Ecke der T-Figur bildet. Die äußeren Schichten, zurückgelassen, ziehen dann als Hypotenuse direkt zur Ora.

Als Stütze dieser Ansicht kann ich von einem Falle berichten, wo die Netzhaut ohne wesentliche Falten von der Papille zur Ora serrata zog. Schon war die Netzhaut in zwei Blätter gespalten, eine starke Dehiszenz war aber noch nicht vorhanden: der Beginn einer solchen Cystenbildung, die auf der anderen Seite der Netzhaut, wo diese schon näher an die Linse herangezogen war, deutlich in Erscheinung trat.

Als Beispiel für die Cystenbildung bei beinahe vollständig nach vorn gezogener Netzhaut führe ich ein Auge an (Abb. 7), das vor 16 Jahren eine Kontusion erlitten hatte. Man sieht nun, wie die Netzhaut gerade nach vorn gezogen, auf dem Durchschnitt eine T-Figur aufweist. Sie ist durch eine zum Teil verkalkte Schwarte, die zwischen Ciliarkörper und Linse liegt, an die hintere Linsenwand angeheftet. Die Ora serrata ist dem hinteren Linsenpol dadurch genähert, daß die Chorioidea mit dem Ciliarkörper stark von der Lederhaut abgehoben war und daß in diesem Bereich der suprachorioidale Raum durch eine außerordentlich dicke und zum Teil verknöcherte Schwarte (*S*) ausgefüllt ist. Auf der nasalen Seite ist der Winkel der T-Figur durch Netzhautgewebe abgeschrägt, das den äußeren Netzhautschichten entsprechend die Wand einer Cyste bildet. Auf der temporalen Seite ist neben der Papille auch eine kleine, dreieckige Cyste zu sehen, an die sich ein auf der verknöcherten Schwarte liegendes Stück Netzhautgewebe anschließt.

Diese Art der Cysten ist also entstanden, indem die einen Schichten der Netzhaut sich zusammenzogen, während die anderen durch den Zug der schrumpfenden Massen weggezogen wurden. Es können sich aber auch so Cysten bilden, daß nur eine Schicht — in der Regel die innere Schicht — zu schrumpfen beginnt, während die anderen Schichten an dieser Verkürzung nicht teilnehmen. Man kann dies häufig bei Abhebung der Netzhaut sehen. Die inneren Netzhautschichten werden dabei durch ein die Innenfläche bedeckendes Häutchen so zusammengezogen, daß kleine und steile Falten auftreten.

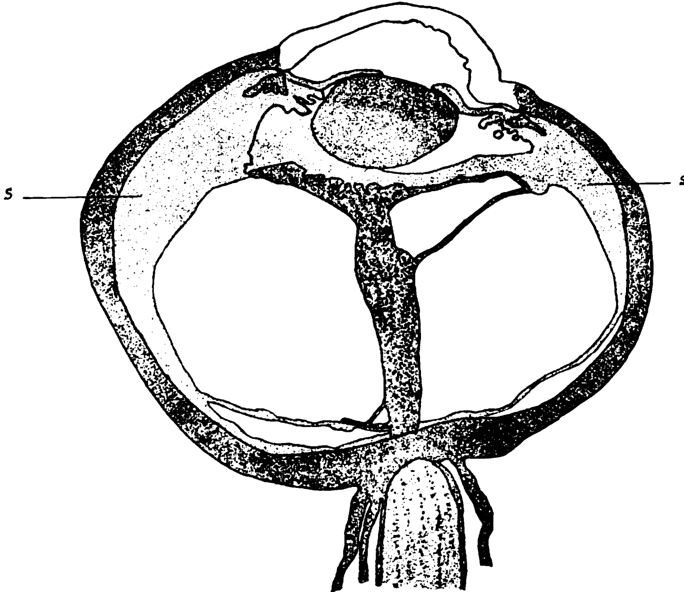


Abb. 7.

Dies kommt bei spontaner Netzhautabhebung vor, wo die Faltenbildung durch die in der vorigen Gruppe erwähnten Membranen verursacht wurde und vielleicht der erste Beginn mancher Abhebung ist. In anderen Fällen sind die Abhebungen auf Grund von Entzündung entstanden. Dementsprechend, daß die Membranen auf der Innenfläche der Netzhaut liegen, haben die Falten ihre Konvexität nach außen. Durch die starke Knickung der Netzhaut kommt es zur Lymphstauung, zur cystoiden Entartung und zur Cystenbildung. Diese Hohlräume liegen dabei natürlich im Gebiete des am stärksten gespannten Gewebes, an der Konvexität. Einen solchen Fall von Lückenbildung an der Konvexität einer Falte bei stark zusammengeschrumpfter Netzhaut führt Leber an. Bei stark zusammengeballter Netzhaut sind

diese Lücken nicht selten. Isolierte Falten aber in sonst nicht stark gefalteter Netzhaut sind selten. Einen solchen Fall zeigt die Abb. 3.

Die Hohlräume liegen manchmal zwischen den Stäbchen, die dann zu langen Fasern ausgezogen sind. Manchmal liegen sie zwischen den Körnerschichten wie in Abb. 3, nur in einem Falle lag die Cyste innerhalb der inneren Körnerschicht (Abb. 8). Das Auge war an einer spontanen Netzhautabhebung erblindet und wegen Entzündung des Strahlenkörpers entfernt worden. Auf der nasalen Seite geht eine geringfügige Membran von einer ganz umschriebenen Stelle der nasalen Netzhautpartien in das Augeninnere ab. Auf der temporalen Seite ist 4 mm von der Ora serrata entfernt eine ganz kleine, aber sehr steile Falte in der Netzhaut. Diese Falte ist durch ein schrumpfendes Bindegewebe auf der Innenfläche der Retina zustande gekommem, das auf der Abbildung nicht zu sehen ist. Die ganze Höhe der Falte ist durch zwei cystische Hohlräume eingenommen, die nach außen zu von beiden Körnerreihen begrenzt sind, also zwischen innerer Körnerschicht und Nervenfaserschicht liegen. Den Verlauf dieser letzteren Schicht kann man im Bereich der ganzen Fläche gut sehen, so daß man mit Sicherheit sagen kann, es handelt sich um eine Cyste in der Netzhaut und nicht um einen erweiterten Hohlraum in einer Falte.

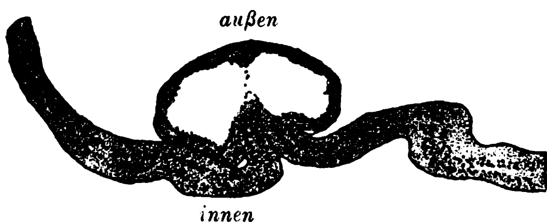


Abb. 8.

Man wird natürlich nicht in allen Fällen eine echte Netzhautcyste von einer Pseudocyste unterscheiden können. Im ersten Falle liegt der Hohlraum im Innern der Netzhaut, im zweiten Falle liegt er in einer Netzhautfalte, und die Wand ist überall von Netzhaut in ihrer ganzen Dicke gebildet.

Dieses Fälle von umschriebener Faltenbildung, die durch Schrumpfung der inneren Netzhautschichten bzw. durch Zusammenziehung eines auf ihr liegenden Häutchens zustande kommen und wo es dabei zur Cystenbildung kommt, sind nicht ganz häufig. Ich habe sie nur in drei Fällen gesehen. In zwei Fällen war die Membran mit einer Entzündung nach Verletzung in Zusammenhang gestanden.

Im folgenden will ich nun einen Fall näher beschreiben, der dadurch von besonderem Interesse ist, daß sich in einer anliegenden Netzhaut, ohne Glaukom eine Cyste bildete. Auch hier war die Hauptursache eine Faltung der Netzhaut, die aber hier die äußeren Schichten betraf.

Das Auge war an Uveitis luetica erblindet und war weich geworden. Da das verkleinerte Auge stark ciliar gereizt war, wurde es entfernt.

Der Bulbus mißt von vorn nach hinten 21 mm, sein frontaler Durchmesser beträgt 20 mm; er ist daher beträchtlich verkleinert. Auf die Veränderung, die durch die Entzündung in den vorderen Teilen des Auges gesetzt wurde, will ich nicht näher eingehen. Es war zu zahlreichen Infiltraten in der Iris und im Ciliarkörper gekommen, und feine Schwarten lagen zwischen Iris und Linse.

Hier will ich nur näher über die Verhältnisse in der Netzhaut berichten. Entsprechend der Verkleinerung des Bulbus ist die Chorioidea in kleine Falten gelegt. Die Netzhaut ist im Präparat durch die Schrumpfung in der Fixierungsflüssigkeit artifiziell abgelöst; sie war im Leben offenbar anliegend, denn es befindet sich keine Flüssigkeit zwischen beiden Membranen. Die Netzhaut ist überall stark verdickt, besonders in der Umgebung der Papille, wo sie eine Dicke bis zu 1 mm erreicht. Zum Teil wird dies dadurch verursacht, daß die äußeren Netzhautschichten in Falten gelegt sind. Diese Faltung ist nasal von der Papille

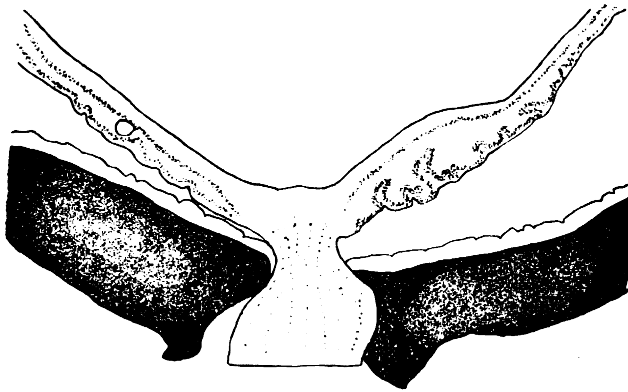


Abb. 9.

besonders stark ausgesprochen, und zwar sind es hier nicht nur einfache Falten, sondern man sieht im Durchschnitt noch sekundäre Faltungen, die in das Innere des Netzhautgewebes hineinreichen (siehe Abb. 9). An dieser Faltung ist nur das Neuroepithel beteiligt; die innere Körnerschicht macht sie nicht mit, sondern zieht mit den inneren Schichten vollständig gerade über diese Falten hinweg. Die inneren Körner sind rarefiziert, und im Bereiche der stärksten Falten ist von ihnen keine eigentliche Schicht zu sehen, sondern es stehen die Körner in einzelne kleinen Gruppen beieinander. Zwischen den zwei Körnerschichten nun ist das Gewebe von massenhaften großen Lücken durchsetzt, eine schwere cystoide Degeneration hat das Gewebe betroffen. Die Zwischenkörnerschicht besteht nur noch aus feinen Trabekeln, welche die Wände der Lücken bilden. Die Lücken selbst erscheinen leer. Die Limitans externa ist überall erhalten, die Stäbchen und Zapfen sind erkennbar. Die Nervenfaserschicht ist wesentlich stärker gefärbt als das übrige Netzhautgewebe, die Fasern zeigen einen geradlinigen Verlauf, und die ganze Schicht erscheint stärker gestreift als normal.

Temporal von der Papille ist die Netzhaut in zwei Blätter gespalten und schließt eine Cyste von ca. 5 mm Länge in sich, die der Zwischenkörnerschicht entspricht (Abb. 10). Die Cyste liegt im Bereich des hinteren Augenpols, tritt nicht unmittelbar an den Sehnervenkopf heran, und in der vorderen Cystenwand

läßt sich die Fovea centralis gut erkennen. Hier ist die vordere Cystenwand außerordentlich dünn, daneben ist sie entsprechend der dicken Schicht der Ganglienzellen und inneren Körner massiver. An der Außenseite dieser Innenwand liegen eine ganze Reihe kleiner Hohlräume, die zum Teil in die innere Körnerschicht hineinreichen. Die äußere Cystenwand ist entsprechend der Fovea centralis mit der Chorioidea verwachsen. Diese Synechie beträgt im horizontalen Durchmesser 2 mm. Der senkrechte Durchmesser dürfte aber weniger betragen. Die Netzhaut ist fest mit der Lamina vitrea verwachsen, das Pigmentepithel fehlt zum Teil in diesem Bereich, zum Teil ist es gewuchert. In der Chorioidea finden sich hier an vereinzelten Stellen noch Herde von Rundzellen zwischen den großen Gefäßen. Die Reihe der äußeren Körner ist im Bereich der Verwachsung verschwunden. Das Gewebe sieht verhältnismäßig fest aus und enthält eine große Anzahl verschieden großer, zum Teil recht großer Gliakerne. Die Stäbchen und Zapfen fehlen im Bereich der Synechie und unmittelbar daneben, und erst eine Strecke weit von der Verwachsung entfernt beginnen sie zuerst mit degenerierten Stummeln. Die äußere Cystenwand verläuft im Bereich der Verwachsung ganz gerade, zeigt aber gleich neben der Synechie eine Reihe von Falten, die zum Teil recht bedeutend sind. Der Grund dieser Falten ist vielleicht darin zu suchen, daß bei der Bildung der Cyste und beim Schwund des Gewebes eine Zwischenwand stehenblieb, die an einer Stelle der Ausdehnung der Wand einen gewissen Widerstand entgegensetzte, und so kann es dann zu einer Einbuchtung dieser Stelle und zu einer Falte gekommen sein. Die Cyste ist leer und kollabiert. Sie dürfte mit einer Flüssigkeit gefüllt gewesen sein, die beim Aufschneiden herausgeflossen ist. Auf der inneren Oberfläche der Netzhaut liegt an manchen Stellen ein feines Häutchen aus Bindegewebszellen, das sich zum Teil abgelöst hat und auch im Bereich der Cyste an manchen Stellen, besonders auf den vordersten Teilen der temporalen Seite, gefunden wird.

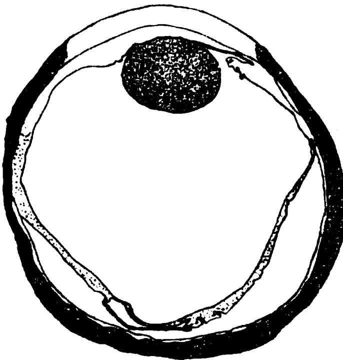


Abb. 10.

Die Papille ist beträchtlich geschwollen und die Netzhaut ist durch einen neuritischen Wulst stark zur Seite gedrängt. Die Gefäße sind im Bereiche des Sehnerven normal. In der Peripherie sind die Gefäßscheiden der Netzhautgefäße stellenweise entzündet.

Hier hat sich eine Cyste der Netzhaut ohne eine Ablatio retinae und ohne Drucksteigerung gebildet. Ich möchte folgende Erklärung dafür geben: Der Bulbus hat sich verkleinert, die Chorioidea hat sich in Falten gelegt, die Netzhaut ist für die verkleinerte Oberfläche der Aderhaut nun zu groß geworden und mußte sich den geänderten Verhältnissen anpassen. Es kam aber nicht, wie sonst in diesen Fällen, zu einer Abhebung der Netzhaut, die ihr die Bildung von großen Falten gestattet, sondern es haben sich nur die äußeren Netzhautschichten, und zwar besonders in der Umgebung der Papille, in Falten gelegt. Die inneren Netzhautschichten gehen gerade über diese Falten hinweg, sie haben sich also offenbar verkürzt. Dieses Verhalten können wir öfter sehen. So finden wir nach Verletzungen

mit Glaskörperverlust ganz ähnliche Bilder. Die Bulbushüllen werden entspannt, und der Bulbus verkleinert sich. Dabei verkürzen sich die inneren Netzhautschichten, die äußeren aber nicht, sondern legen sich in Falten. Die Ursache der Verkürzung der inneren Netzhautschichten ist wohl darin zu suchen, daß diese unter einer gewissen Spannung stehen und eine gewisse Elastizität besitzen, die mit dem radiären Verlauf der Nervenfasern und der Verteilung der Blutgefäße und ihren contractilen Elementen zusammenhängen mag.

Durch diese Faltung der äußeren Schicht ist nun in weitgehendem Maße der Zusammenhang zwischen äußerer und innerer Körnerschicht gelockert worden, indem die Netzhaut an Dicke zunahm und an einzelnen Stellen die Falten der äußeren Körnerschicht sich von der inneren Körnerschicht weit entfernten. Als Ausdruck dieser Lockerung ist die starke Lückenbildung aufzufassen, die allenthalben zwischen den Falten sichtbar ist. Das Gewebe der Zwischenkörnerschicht ist zu dünnen Wänden zusammengeschmolzen.

Als weiterer Faktor, der die cystoide Degeneration beförderte, ist die Schwellung und das Ödem der Papille zu nennen. Dieses Ödem betrifft auch die Netzhaut der angrenzenden Partien, und wir sehen daher, wie übrigens auch sonst so oft, die cystoide Degeneration um die Papille herum.

Daß nun aus diesen kleinen Hohlräumen eine große Cyste entstand, ist wohl durch folgendes verursacht. Erstens ist die Gegend der Fovea, in deren Bereich die Cyste liegt, besonders zu Lückenbildung veranlagt, woran wohl die Henlesche Faserschicht einen besonderen Anteil haben dürfte. Zweitens finden wir an dieser Stelle eine Verwachsung mit der Chorioidea, die allerdings nicht ganz so groß ist wie die Cyste selbst. Durch die Entzündung, die diese Synechie verursacht hat und an der sich die Netzhaut offenbar auch, wenigstens in den äußeren Teilen, beteiligt hat, wird das in dem Bereich der Fovea bestehende Ödem noch weiter begünstigt worden sein, und dadurch wird auch der Bildung von Hohlräumen Vorschub geleistet worden sein. Diese Verwachsung hat aber auch die äußeren Schichten verhindert, sich zusammenzufalten. Sie blieben ausgestreckt. Die inneren Schichten aber haben sich zum Teil durch die Kontraktion infolge ihrer Elastizität, zum Teil durch das auf ihnen liegende Häutchen zusammengezogen. Durch diese einander entgegenwirkenden Kräfte sind dann die dünnen Wände, zwischen den Lücken der cystoid degenerierten Schicht zur flachen Cyste auseinandergezogen worden. Die Falten, die neben der Cyste an manchen Stellen zu finden sind und bis zu Einstülpungen in der Cyste führen, bekräftigen meine Ansicht über die Entstehung.

4. Gruppe: Cysten bei Sekundärglaukom und anliegender Netzhaut.

Wenn sich bei entzündlichen Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes keine mächtigen Exsudate und Schwarten im Glaskörperraum bilden, so wird im Falle einer Drucksteigerung die Netzhaut an die Chorioidea angepreßt und infolgedessen keine Netzhautablösung eintreten. Während in der abgelösten Netzhaut atrophischer Augen cystische Bildungen sehr häufig sind, sind sie in der anliegenden Netzhaut bei Sekundärglaukom infolge entzündlicher Erkrankungen im vorderen Abschnitt selten.

In den Fällen, wo bei Geschwüren oder Verletzungen nur eine Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes eintrat, eine schwerere Endophthalmitis aber ausblieb, ist die Netzhaut oft doch stark verändert. E. Fuchs[5]) hat in seiner Arbeit über die Anatomie des Staphyloma corneae systematische Untersuchungen über diese Veränderungen der Netzhautstruktur veröffentlicht. Neben einer Atrophie der inneren Netzhautschichten, die als Folge der Drucksteigerung entsteht, findet er auch relativ häufig eine Atrophie der äußeren Netzhautschichten. Sie ist manchmal mit Pigmenteinwanderung verbunden, manchmal fehlt aber diese. Während Leber die Atrophie der äußeren Netzhautschichten mit Pigmenteinwanderung von der ohne Pigmenteinwanderung trennt, hält E. Fuchs diese beiden Arten der Atrophie für dieselbe Erkrankung. Sie nimmt ihren Ausgangspunkt im Neuroepithel und ergreift allmählich auch die übrigen Schichten der Netzhaut. Manchmal wandert dabei das Pigment ein, ohne daß dieser Umstand ein notwendiges Attribut der Erkrankung bilden würde. Nach E. Fuchs ist die Entzündung des vorderen Augenabschnittes die Ursache dieser Netzhautentartung. Er bezeichnet sie mit dem Namen Gliose. Das Neuroepithel ist zum größten Teile zugrunde gegangen; die innere Körnerschicht leidet erst später und fließt häufig mit den Resten der äußeren Körnerschicht in eine einzige Schicht zusammen. Die innersten Schichten sind durch den Druck ebenfalls verschmälert, die Limitans interna ist manchmal verdickt. Die Netzhaut ist also in diesen Fällen gewöhnlich dünner, manchmal aber infolge von Gliawucherung auch stellenweise dicker.

In der Mehrzahl der Fälle wandern Pigmentzellen aus dem Pigmentepithel in die entartete Netzhaut ein, und vielfache Verklebungen und Verwachsungen verbinden die Netzhaut mit der Chorioidea.

Es ist nun klar, daß Cysten in einer so veränderten Netzhaut nur unter gewissen Bedingungen entstehen können, da auf der einen Seite der erhöhte Augeninnendruck einer Cystenbilung im Anfange entgegenwirkt und sie gewöhnlich verhindert, andererseits auch die Gliawucherung einen schlechten Boden für eine solche Cystenbildung abgibt; in der

Tat habe ich auch von den 20 Fällen von Netzhautcysten bei Sekundärglaukom und anliegender Netzhaut nur drei Cysten in den hinteren Teilen der Netzhaut gefunden.

Es ist ein besonderer Umstand, der die Ursache für die doch verhältnismäßig große Anzahl (17) von Cysten in diesen Fällen in den vorderen Teilen der Netzhaut abgibt. Es kommt nämlich zu einer Supertraktion der Netzhaut über den Ciliarkörper. Durch diesen nicht immer gleichmäßigen Zug in der Netzhaut bilden sich im Bereiche der Ora serrata und in den vorgezogenen Teilen Cysten.

1. Zuerst bespreche ich die Cysten im hinteren Abschnitt der anliegenden Netzhaut bei Sekundärglaukom.

Die ersten zwei Fälle haben eine gewisse Ähnlichkeit. In dem einen war nach einer Iriseinheilung, bei dem anderen nach Luxation der Linse Drucksteigerung eingetreten. Bei beiden findet sich eine schwere Gliose der Netzhaut mit Einwanderung von Pigment und ausgedehnter Verwachsung zwischen Netzhaut und Pigmentepithel. Auf der temporalen Seite nun ist die Netzhaut in der Gegend des Äquators von kleinen Höhlräumen durchsetzt, die zu größeren spaltförmigen Cysten zusammenfließen. Im ersten Falle sind die Wände dieser Cysten ziemlich derb und aus festem Gliagewebe. In dem zweiten aber sind die Wände der Cysten, die alle ihre Längsausdehnung in der Ebene der Netzhaut haben und die Oberfläche nicht vorwölben, außerordentlich zart, wobei die äußere Cystenwand, was eigentlich nicht häufig vorkommt, dicker ist als die innere. In diesem Falle scheint sich also das Gewebe rarefiziert und aufgelöst zu haben. Eine Erklärung, warum diese Cysten und warum sie gerade an diesem Ort entstanden sind, vermag ich nicht zu geben.

Im ersten Falle ist auf der temporalen Seite die Netzhaut an der Ora serrata ausgezogen; im zweiten Falle nicht. Man könnte sich nun vorstellen, daß diese Ausziehung, die hier durch eine feine Membran auf der Oberfläche der Netzhaut in ihrem vordersten Teil verursacht wurde, die innere Schicht mehr vorgezogen hat, während die äußeren, an dem Pigmentepithel angewachsenen Netzhautschichten, diesem Zug weniger gefolgt waren. Aber erstens fehlt bei dem zweiten, sonst sehr ähnlichen Falle die Vorziehung der Netzhaut im Bereiche der Ora serrata, und zweitens müßte diese cystoide Degeneration in den weiter rückwärts gelegenen Teilen der Netzhaut in den doch häufigen Fällen von Supertraktion der Netzhaut öfter vorkommen, was aber nicht der Fall ist. Auch die Vorstellung, daß diese Veränderung der Netzhaut noch von der Zeit herrührt, als noch keine Drucksteigerung, sondern noch der entzündliche Prozeß bestand, kann wohl nur für den ersten Fall allenfalls gelten; in dem zweiten Falle war die Drucksteigerung durch eine vor 35 Jahren entstandene Luxation der Linse

hervorgerufen worden, eine Entzündung hatte anscheinend nicht bestanden.

Der dritte Fall dieser Art (Abb. 10) zeigt ein Intercalarstaphylom, und das Auge war durch Drucksteigerung zugrunde gegangen. Die Netzhaut war beim Aufschneiden an der Bulbuswand angelegen, die Cyste am hinteren Augenpol war prall gespannt und verlor ihre Spannung erst beim Durchschneiden. Im Präparat erscheint die Netzhaut abgehoben, was also im Leben nicht der Fall war. Die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht sind vollkommen atrophisch. Auch die äußere Körnerschicht ist vielfach ganz verschwunden, teilweise als eine einfache Körnerreihe zu sehen. Die Netzhaut zeigt also die Veränderungen der Gliose ohne Pigmenteinwanderung.

Am hinteren Augenpol findet sich eine Cyste von 4 mm Durchmesser. Die Cyste liegt an der Außenseite der Netzhaut, die inneren Schichten der Retina bilden nur ungefähr $^1/_3$ der Wand; die äußere Wand der Cyste wird durch eine sehr verdünnte, der äußeren Körnerschicht entstammende Membran aus Gliagewebe gebildet. Die den inneren Schichten angehörende Wand ist ziemlich dick und zeigt einzelne kleine Hohlräume und die innere Körnerschicht in ihrer ganzen Ausdehnung. In der Umgebung der Cyste ist die Netzhaut etwas dicker als sonst. Eine Verwachsung ist an der Außenseite zwischen Netzhaut oder Cystenwand einerseits und Chorioidea andererseits nirgends zu sehen. Auf der Oberfläche des Netzhautbereiches, das die innere Wand der Cyste bildet, liegt eine Membran aus Bindegewebe; die Mehrzahl der Kerne sind hier länglich und haben spitze Enden. Die darunter liegende Membrana limitans interna ist sehr deutlich zu sehen; sie ist in viele kleine, aber sehr steile Falten gelegt. Die Membran reicht nicht weiter, als die inneren Netzhautschichten die Cystenwand bilden, und hat ihre dickste Stelle in der Mitte dieses Bereiches (100 bis 200 μ).

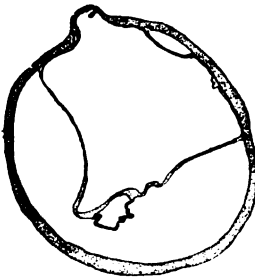


Abb. 11. Die Netzhaut war im Leben angelegen, die Cyste prall gefüllt.

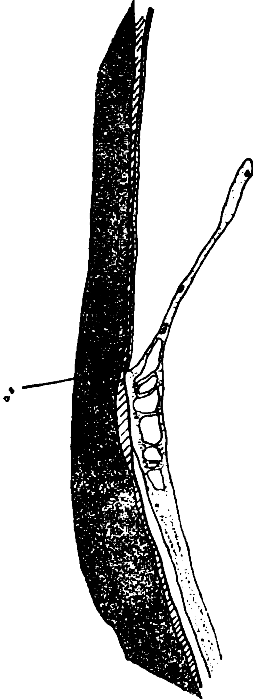
Die Entstehung dieser Cyste stelle ich mir so vor. Zur Zeit der Erkrankung des vorderen Augenabschnittes war eine Exsudation auf der inneren Netzhautschicht in einem ziemlichen Bereich eingetreten, und es hatte sich nach Organisation eine Membran gebildet. Als Ausdruck dieser entzündlichen Vorgänge ist auch die besondere Atrophie der äußeren Körnerschicht anzusehen. Diese circumscripte Membran auf der Netzhautoberfläche zog die inneren Netzhautschichten zusammen, und es kam infolge der Zugwirkung zur cystoiden Degeneration und

zur Cystenbildung, ganz ähnlich wie in dem Falle, den ich in dieser Arbeit in dem Abschnitt „Cystenbildung ohne Abhebung der Netzhaut und ohne Glaukom“ beschrieb. Es ist wahrscheinlich, daß in dem hier beschriebenen Falle die Netzhaut früher abgehoben war und daß damals die Cyste sich prall gefüllt hat. Die Drucksteigerung ist dann später eingetreten und hat die Netzhaut wieder an die Chorioidea angepreßt, hat aber nicht so viel Kraft besessen, die einmal gebildete Cyste zum Verschwinden zu bringen. Die Cyste kann dabei unter der Netzhaut nicht ganz kugelig gewesen sein, weil ja dann außen und innen von der Cyste ein toter Raum zwischen Netzhaut, Cystenwand und Chorioidea gewesen wäre, den die kürzere innere Netzhautschicht nicht wohl hätte auskleiden können. Es hätte sich hier Flüssigkeit ansammeln müssen, davon ist aber nichts nachzuweisen. Die Cyste war wahrscheinlich hinter der Netzhaut etwas plattgedrückt worden, wodurch sich ihre Spannung natürlich nur vergrößerte. Sie war aber früher einmal auch größer gewesen, was aus einigen Falten hervorgeht, die an ihrer Außenfläche miteinander verwachsen, kegelförmig in das Innere der Cyste eingestülpt sind. Es ist mir dies ein Beweis, daß eine gewisse Kompression der Cyste durch die Netzhaut erfolgte, die an manchen Stellen die Wand wie den Balg einer Kamera zusammengeschoben und diese Verwachsungen verursacht hatte.

2. Viel häufiger als die Cysten in den hinteren Netzhautabschnitten habe ich Cysten an der Ora serrata in den Fällen von Sekundärglaukom gefunden. In diesen Fällen war die Netzhaut durch feinste Bindegewebsfäden über den Ciliarkörper gezogen worden: Supertraktion der Netzhaut über den Ciliarkörper von Leber. Das unpigmentierte Epithel des Ciliarkörpers bleibt dabei liegen und wird nicht abgehoben, wie dies so häufig in den Fällen geschieht, wo die Netzhaut durch Schwarten von der Chorioidea abgehoben wird. Der Grund, warum in den Fällen von Netzhautabhebung dieses Epithel abgehoben wird, in den Fällen von Sekundärglaukom und Supertraktion aber an Ort und Stelle bleibt, ist wohl der, daß in letzeren der Zug der Bindegewebsstränge an der Netzhaut viel mehr der Oberfläche des Ciliarkörpers parallel geht, während er in den Fällen von Abhebung der Netzhaut mit der Oberfläche des Ciliarkörpers einen bedeutenden Winkel einschließt, und daß diese Stränge, nach Endophthalmitis septica aus Exsudat entstanden, in der Regel auch am Ciliarkörper selbst ihren Angriffspunkt haben.

Die feinen Stränge, die zur Aus- oder Vorziehung der Netzhaut an der Ora serrata Veranlassung geben können, inserieren in dem vordersten Netzhautbezirk und gehen zur Linse, so daß man in manchen

Fällen versucht wäre, sie für Zonulafasern zu halten*). Die bedeutende Wirkung an der Netzhaut können diese Fasern kaum dadurch ausüben, daß sie selbst schrumpfen, sondern dadurch, daß sich ihr Ursprungsort von der Ora serrata weiter entfernt, als er früher zur Zeit der Bildung der Fasern gelegen war; so kommt es zur Zugwirkung an der Netzhaut. Dies kann der Fall sein, wenn eine Katarakt in bedeutendem Maße schrumpft. Aber auch ein Scleralstaphylom oder eine Staphylombildung der Hornhaut mit Anwachsung von Kapsel- und Linsenresten an der ektasierten Wand kann die Ursache werden.


Abb. 12.

In der vorgezogenen Netzhaut können nun an verschiedenen Stellen kleine Hohlräume entstehen, die unter gewissen Umständen auch zu größeren Cysten werden können. In der einen Gruppe von Fällen bilden sich die Cysten in der Nähe der Grenze zwischen Ciliarkörper und Chorioidea, in einer anderen Gruppe von Fällen am vorderen Rand der ausgezogenen Netzhaut. Manchmal sind auch Hohlräume an beiden Stellen vorhanden.

Als Beispiel für die Cystenbildung im Bereiche der Ora serrata will ich folgende zwei Fälle anführen.

In dem Auge (Abb. 12) war die Ora serrata durch ein Staphyloma sclerae intercalare und durch Verschiebung der Linse ausgezogen worden. Da das intercalare Staphylom aber auf der temporalen Seite bedeutender als auf der nasalen war, so war bei Schiefstellung der vernarbten Hornhaut die Entfernung von der Ora serrata zur Linse nicht gleichmäßig vergrößert, sondern sie war auf der temporalen Seite größer noch als nasal. Dabei war auch die Zugwirkung eine solche, daß sie temporal mit dem Ciliarkörper einen größeren Winkel einschloß als auf der nasalen Seite. Infolgedessen wurde die Ora serrata auf der nasalen Seite ganz gleichmäßig ausgezogen, während auf der temporalen Seite die inneren Netzhautschichten durch die schiefe Zugwirkung mehr nach vorn gezogen wurden. Die äußeren Schichten der Netzhaut konnten der Zugwirkung nicht so nachgeben, da sie im Bereiche der Ora serrata und weiter rückwärts mit dem Pigmentepithel der Chorioidea verwachsen waren. Infolge dieser ver-

*) Es ist möglich, daß diese Stränge dadurch entstehen, daß in der vorderen Grenzschicht des Glaskörpers einzelne Exsudatzellen liegenbleiben und zur Organisation Veranlassung geben. So wäre die Topographie dieser Stränge erklärt, da die vordere Grenzschicht an der hinteren Linsenkapsel und an der Ora serrata besonders adhärent ist.

schiedenen Zugwirkung lösten sich die zwei Blätter der Netzhaut auseinander, und es entstanden Hohlräume, wobei die beiden Körnerschichten in ausgedehnter Weise zugrunde gingen.

In dem zweiten Falle (Abb. 13), den ich als Beispiel anführen möchte, war ein Mädchen von 13 Jahren nach Masern erblindet. An ein Leucoma adhaerens war die völlig geschrumpfte Linse rückwärts angewachsen. Das Auge war vergrößert, der Hornhautdurchmesser betrug 13 mm, und es hatten sich intercalare und äquatoriale Staphylome gebildet. Auf der nasalen Seite ist die Ora serrata nur wenig vorgezogen. Auf der temporalen Seite ist die Netzhaut sehr weit, bis vor die Ciliarfortsätze, vorgezogen, hat sich aber gleich nach der Ora serrata in zwei Blätter gespalten. Das äußere Blatt liegt auf dem flachen Teile des Ciliarkörpers und ist mit diesem fest verwachsen. Dieses Blatt ist außerordentlich dünn, besteht nur aus Gliafasern mit einzelnen Kernen.

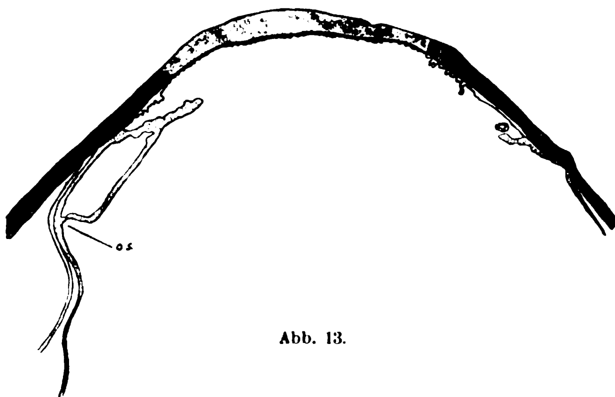


Abb. 13.

Zwischen diesem Netzhautgewebe und der pigmentierten Epithellage des Ciliarkörpers ist keine Schicht von unpigmentiertem Epithel zu sehen. Dieses beginnt erst dort, wo sich das äußere Blatt der Cyste von dem Ciliarkörper abwendet und überkleidet es bis zur äußersten Spitze. Die Netzhaut weist in der ganzen Ausdehnung die Zeichen der Gliose auf. Schon weit hinter der Ora serrata sind die beiden Körnerreihen in eine einzige zusammengeschmolzen. So ist es nicht möglich zu entscheiden, ob wirklich die Netzhaut vorgezogen und die Körnerreihen gespalten sind oder ob die Glia im Bereiche der Ora serrata ausgezogen ist. Ersteres scheint mir wahrscheinlicher zu sein. Von der Spitze der vorgezogenen Netzhaut ziehen feinste, sehr blaß gefärbte Fasern gegen die Reste der Linse an die hintere Hornhautwand.

Die Entstehung dieser Cyste ist wohl so zu erklären. Die erste Vorziehung der Netzhaut entstand zugleich mit der ersten Drucksteigerung durch die vorn an der Hornhautnarbe angewachsene Linse, die durch

ihre Schrumpfung und ihr Vorrücken einen beträchtlichen Zug ausüben mußte. Dieser Zug ging vorerst parallel mit der Oberfläche des Ciliarkörpers nach vorn; die Netzhaut war dieser angelagert und mit ihr, wie ich auch in anderen Fällen zu sehen Gelegenheit hatte, verwachsen. Später vergrößerte sich das Auge, zuerst im ganzen (kindliches Auge), und dann erst bildeten sich einzelne umschriebene Staphylome. So wurde die Verwachsungsstelle der Linse von der Ora serrata nicht nur entfernt, sondern es änderte sich auch die Zugrichtung, indem die Ora serrata durch die Vergrößerung des Bulbus und das äquatoriale Staphylom von der sagittalen Achse abrückte. Dabei war die Verwachsung zwischen äußerer Netzhautwand und Oberfläche des Ciliarkörpers so fest, daß es eher zur Spaltung der Netzhaut und zur Cystenbildung durch diese geänderte Zugwirkung kam, als daß sich die Verwachsung gelöst hätte.

Die Cysten im Bereiche der Ora serrata entstehen also in einem Teile der Fälle dadurch, daß sich die Richtung des Zuges, der an der Netzhaut wirkt, ändert und daß sich zugleich Verwachsungen zwischen vorgezogener Netzhaut und flachem Teil des Ciliarkörpers bilden. Diese Cysten sind verhältnismäßig häufig, können eine ziemliche Größe erreichen und sind vielfach durch Stränge in mehrere Kammern geteilt, indem die Spaltung der Netzhaut nicht vollständig ist. An einzelnen Stellen sind die beiden Blätter der Netzhaut dann fester miteinander verbunden, und es kommt zu einer Dehnung dieser Stellen, so daß die Zwischenwände stehenbleiben.

Noch eine Lokalisation der Cysten findet sich bei vorgezogener Netzhaut in den Fällen von Sekundärglaukom, und das ist der vorderste Rand der vorgezogenen Netzhaut. Sie sind in der Regel klein und kugelig. Ich habe sie in acht Fällen gefunden; ihre Entstehungsursache ist oft nicht erkennbar. Zum Teil mögen sie so entstehen, daß die verschiedenen Teile der Ora serrata verschieden weit vorgezogen werden und daß so zwischen zwei stärker vorgezogenen Zipfeln eine schmale Stelle weniger weit vorgezogen wird. In diesem weniger weit vorgezogenen Stück wird die Netzhaut verschiedenen Zugwirkungen auch von der Seite ausgesetzt sein, und die in diesen Netzhautteilen beinahe stets vorkommenden, kleinen Lücken, die vielleicht auf die geänderte Blutversorgung dieser zum Teil stark gespannten Netzhautteile zurückzuführen sind, werden dann leicht konfluieren und vergrößert werden.

Einen darauf bezüglichen Fall (Abb. 14) will ich kurz anführen.

Vor 10 Jahren wurde Pat. in das Auge gestochen und erblindete. Die Hornhaut ist nicht ektatisch, das Auge nicht vergrößert. Die Iris liegt an der hinteren Wand der Hornhaut. Die Linse ist zu einem kleinen Knopf zusammengeschrumpft, an dessen hinterer Fläche eine bindegewebige Schwarte von ungefähr gleicher Größe

liegt. Diese beiden Gebilde sind in der Abbildung als ein Ganzes gezeichnet (*L*). Die geschrumpfte Cataracta traumatica liegt exzentrisch, und die Netzhaut ist von beiden Seiten bis zur Katarakt hingezogen. Ebenso auch die Fortsätze des Ciliarkörpers. Wegen der exzentrischen Lage der schrumpfenden Linse ist diese Vorziehung viel bedeutender auf der nasalen Seite als auf der temporalen. Hier sind auch die Ciliarfortsätze ganz besonders ausgezogen. Nasal ist die Netzhaut ungefähr 10 mm vorgezogen und ist mit dem flachen Teile des Ciliarkörpers und zum Teil auch mit dem gefalteten Teile verwachsen. Sie ist dabei dicker als hinter der ursprünglichen Ora serrata und von einzelnen kleinen Lücken durchsetzt. An der Spitze der vorgezogenen Netzhaut liegt eine Cyste, die sich auf der hinteren Fläche der Netzhaut vorbaucht. Man hat dabei den Eindruck, als ob die vordere Netzhautlage straff gespannt wäre, die hintere Wand der Cyste aber ganz locker wäre. Auf der anderen Seite ist die Netzhaut viel weniger weit vorgezogen (3 bis 5 mm). An der hinteren Fläche der Cataracta traumatica liegen eine Reihe von cystischen Hohlräumen, deren Wände aus Epithel bestehen. Diese Hohlräume entsprechen Cysten des Ciliarepithels, wie sie sehr häufig im vorderen Rand der vorgezogenen Netzhaut vorkommen und auf die ich unten eingehen werde. Diese Cysten sind hier abgekappt worden.

Man kann in diesem Falle sehen, wie die einzelnen Teile der Netzhaut verschieden vorgezogen worden sind und daß der vordere Rand der Netzhaut tabaksbeutelähnlich gefaltet ist. Indem nun einzelne Teile stark vorgezogen wurden und andere Teile der Zirkumferenz zurückblieben, kam es zur Bildung von Falten. Diese scheinen mir der Grund für die Cystenbildung am vorderen Rand der Netzhaut zu sein.

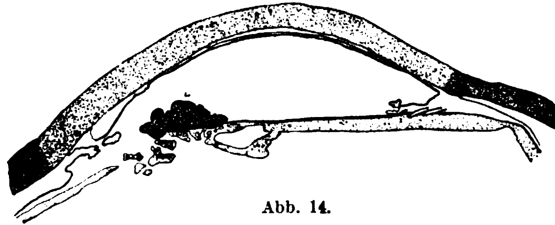
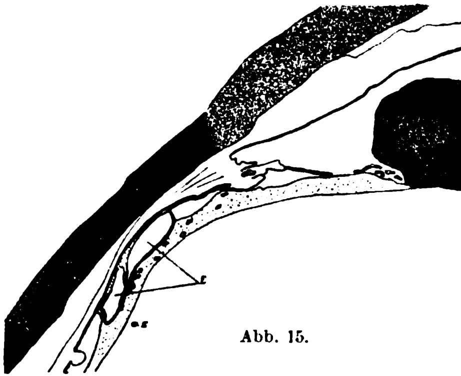


Abb. 14.

Die Querschnitte der kleinen Cystchen hinter der Linse entsprechen einem tangentialen Durchschnitt durch die mehr vorstehenden Netzhautzipfeln. So große Cysten wie in diesem Falle sind an dem vorderen Rand der Netzhaut sehr selten, während kleinere außerordentlich häufig gefunden werden.

Im Anschluß an diese Cysten in der Netzhaut will ich noch zwei andere Arten von Cysten erwähnen, welche vom Ciliarepithel gebildet werden und bei vorgezogener Netzhaut häufig vorkommen. Das unpigmentierte Epithel des flachen Teiles des Ciliarkörpers fehlt in manchen Fällen, wo die vorgezogene Netzhaut an den Ciliarkörper angewachsen ist, zwischen diesen beiden Membranen. Manchmal aber wird die Verwachsung durch eine solche Epithellage vermittelt. Sehr häufig wuchert das unpigmentierte Ciliarepithel an der vorgezogenen Netzhaut weiter gegen den Rand der Netzhaut vor und bekleidet so die vordere Wand dieses Blattes. Es geschieht das wohl vermöge der

diesem Epithel innewohnenden Fähigkeit, weiter zu wachsen; diese Eigenschaft manifestiert sich in dem Auswachsen des Epithels, wie wir es bei chronisch endogener Iridocyclitis sehen. Auch der Fall von E. Fuchs[6]), wo der Ciliarkörper und die Iris mit einer Lage von unpigmentiertem Ciliarepithel überzogen worden waren, ist ein schönes Beispiel für diese Eigenschaft. In dem vorliegendem Falle (Abb. 14) war die ganze Vorderfläche der Netzhaut bis zur geschrumpften Linse hin mit dem unpigmentierten Ciliarepithel überwachsen. Als Ausdruck dieser Tendenz zu wuchern bilden sich kleine Cysten an der Ora serrata oder am vorderen Rand einer vorgezogenen Netzhaut. Sie sind rund oder länglich, gehen über eine gewisse Größe nicht hinaus und erscheinen auf den meisten Schnitten leer oder mit einer ganz wenig gefärbten Flüssigkeit gefüllt. Sie sind als Ciliarepithelcysten leicht zu erkennen, weil ihre Wände aus einer einfachen Schicht von gewöhnlich kubischen Epithelzellen bestehen; die Zellen sind schmal, die Kerne stehen daher ganz nahe nebeneinander und sind sehr viel zahlreicher in der dünnen Wand, als es bei Netzhautgewebe der Fall ist. Dieses ist auch viel weniger intensiv gefärbt. In manchen dieser Cysten ist ein Teil der Wand von Netzhautgewebe (Glia) gebildet.


Abb. 15.

Außer diesen Ciliarepithelcysten gibt es noch eine andere Art von Cysten, die durch Wucherung des Ciliarepithels zustande kommen. Ich möchte sie epiretinale Cysten nennen. In manchen Fällen nämlich, wo die Netzhaut vorgezogen, aber nicht an den Ciliarkörper angewachsen ist, wächst das unpigmentierte Blatt des Ciliarepithels auf die Netzhaut hinüber. Dadurch, daß diese mit anderen vom Ciliarepithel frei hinausgewucherten Zellenplatten zusammentrifft, kommt es zwischen Netzhaut und Ciliarkörper zu Hohlräumen, deren Wände aus Ciliarepithel bestehen oder damit ausgekleidet sind und auf der Netzhaut darauf liegen.

Wie die beigegebene Abb. 15 zeigt, hat die geschrumpfte und zum Teil verkalkte Linse die Netzhaut an sich gezogen. Die Stelle, wo früher die Ora serrata lag, ist mit *O. S.* bezeichnet. Hier ist Netzhaut mit dem Pigmentepithel, vorn durch unpigmentiertes Ciliarepithel, hinten durch Netzhautgewebe verbunden. Zwischen Netzhaut und Ciliarepithel liegen zwei mit Epithel ausgekleidete Cysten. An der äußeren

Wand der Netzhaut hat sich an der Stelle, wo die Scheidewand der beiden epiretinalen Cysten einmündet, eine Reihe von pigmentierten Epithelzellen niedergelassen, die hier nicht Abkömmlinge vom Pigmentblatt des Ciliarkörpers, sondern wahrscheinlich doch Zellen des unpigmentierten Blattes sind, die, wie wir es ja bei Entzündungen auch öfter sehen, Pigment gebildet haben.

5. Gruppe: Cysten bei Tumoren der Chorioidea.

In Fällen, wo die Netzhaut mit dem Aderhautsarkom verwachsen ist, sind manchmal die über dem Tumor liegenden Netzhautpartien cystoid degeneriert. Napp, welcher in seinen drei Fällen die mit dem Tumor verwachsene Netzhaut stark bindegewebig verdickt fand, meint,

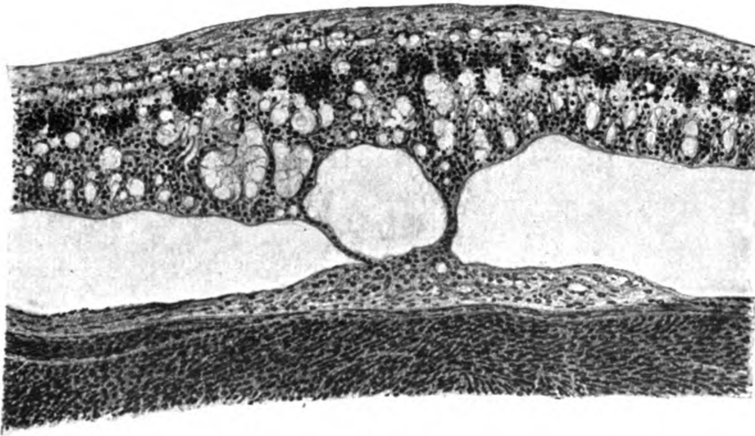


Abb. 16.

daß durch diese bindegewebige Entartung die Zirkulation in der Umgebung gestört und dadurch die cystoide Degeneration hervorgerufen wird. Für den Fall von Ballaban habe ich später die Gründe, die die Entartung der Netzhaut über dem Tumor befördert haben mögen, näher ausgeführt. In manchen Fällen entstehen nun durch Zusammenfließen von kleinen Hohlräumen große, so daß die Netzhaut in zwei, nur stellenweise miteinander zusammenhängende Lamellen gespalten wird.

Im folgenden will ich zwei Fälle näher beschreiben, bei denen eine Lücke in einer cystoid veränderten Netzhaut dadurch vergrößert wurde, daß die äußere Wand einer solchen Lücke mit dem Tumor verwachsen, während daneben auf kleine Strecken die Netzhaut durch Flüssigkeit von dem Tumor abgehoben worden war.

Im ersten Falle (Abb. 16), einem halbkugeligen Leukosarkom an der temporalen Seite der Chorioidea, lag die Netzhaut allenthalben an

und hatte sich nur an der vorderen Fläche des Tumors fein spaltförmig abgehoben. Die Retina zog über den Tumor hinweg, war nirgends durchbrochen, nicht wesentlich verändert und in allen ihren Schichten, die aber zum Teil sehr rarefiziert waren, erhalten. Auf der Kuppe der Geschwulst bestand eine cystoide Degeneration der Netzhaut in geringer Ausdehnung und ein größerer Hohlraum, der der Zwischenkörnerschicht entsprechend, nur dünne Wandungen hatte und sich nach außen vorwölbte. Er war offenbar so entstanden, daß ein kurzes Stück der äußeren Schichten der stark cystoid degenerierten Netzhaut an der Oberfläche des Tumors angewachsen war. Später war dann Flüssigkeit ausgeschieden und dadurch die Netzhaut in geringem Umfange abgehoben worden, und bei dem Fortschreiten der Abhebung dehnte sich neben der angewachsenen Stelle die Wand eines Hohlraumes, der zufällig der Synechie entsprechend lag. Daß gerade hier eine solche Ausdehnung der Wand möglich war, wird wohl so zu erklären sein, daß diese Anwachsungsstelle nur klein war und ihr gerade ein Hohlraum der cystoid degenerierten Netzhaut entsprach.

Daß aber ein gewisser Überdruck in diesen spaltförmigen Abhebungen vorhanden war, erhellt daraus, daß neben dem cystischen Hohlraum ein Stück Netzhaut abgerissen worden und auf der Oberfläche des Tumors kleben geblieben war. Dies bestätigt die Auffassung von Leber, daß der Tumor die Flüssigkeit, welche die Netzhautabhebung verursacht, ausschwitzt. Dafür spricht noch ein weiterer Umstand, der hier hervorgehoben zu werden verdient; es hat nämlich die Flüssigkeit, die die Netzhaut auf der Kuppe des Tumors abgehoben hat, nur einen geringen Eiweißgehalt, während die Flüssigkeit, die sich in geringen Mengen in dem dreieckigen Raum zwischen Tumor, Chorioidea und Netzhaut am Fuße der Geschwulst findet, viel stärkeren Eiweißgehalt, kenntlich durch die intensiv rote Farbe, besitzt. Es spricht dies doch dafür, daß die Flüssigkeiten, welche sich hier zwischen Tumor und Netzhaut an diesen zwei Stellen finden, verschiedener Herkunft sind. Ich möchte hier nur betonen, daß entzündliche Veränderungen der Chorioidea an der Grenze des Tumors, wie man sie manchmal beim Chorioidalsarkom findet, hier fehlen. Es ist also doch wohl der erhöhte Eiweißgehalt der Abhebung am Fuße der Geschwulst nicht auf eine entzündliche Ursache, sondern auf eine Stauung in der Chorioidea zurückzuführen.

Der zweite Fall betrifft eine ganz ähnliche Cystenbildung auf der Kuppe eines flachen Chorioidalsarkoms im Bereiche des Äquators. Die Netzhaut überzog auch hier die Oberfläche des Tumors und war fleckweise durch spaltförmige Abhebungen von ihr getrennt. Eine starke cystoide Degeneration befand sich in der Gegend der Ora serrata; auch rückwärts auf der Oberfläche des Tumors war die Netzhaut stark

von cystoiden Lücken durchsetzt, und einer dieser Hohlräume war in ähnlicher Weise durch Dehnung der dünnen Seitenwände zu einer die äußere Netzhaut überragenden Cyste geworden. Doch war der Hohlraum hier nicht so groß geworden, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß hier weiter vorn die Zwischenkörnerschicht, der diese Cysten weiter hinten angehören, viel schmäler ist, als wo der Tumor des anderen Falles liegt.

Diese Art der Cystenbildung scheint ziemlich selten zu sein; bei den Fällen, wo die Netzhaut nicht abgehoben ist, sondern dem Sarkom anliegt, ist sie gewöhnlich in weiter Ausdehnung verwachsen, und so besteht selten die Möglichkeit für kleine, fleckförmige Abhebungen der Netzhaut auf der Tumoroberfläche. Die Regel ist ja, daß in den Fällen, wo der Tumor mit der Netzhaut verwachsen ist, diese durch das Wachstum des Tumors gedehnt und verschmälert wird, so daß der Tumor dann nur mit einer ganz dünnen Schicht Netzhautgewebes überkleidet erscheint. Diese Dehnung kann einen solchen Grad erreichen, daß die äußeren Netzhautschichten zerreißen und daß der Tumor teilweise in die Netzhaut hineinwuchert und die zwei Körnerschichten auseinanderdrängt oder aber daß er die Netzhaut durchwuchert. Diese Spannung ist wohl auch der Grund, warum cystoide Veränderungen in der Netzhaut auf der Kuppe der Tumoren selten sind. Dort steht eben die Netzhaut unter einer besonderen Spannung, und so bilden sich dort bei der gleichmäßigen Dehnung der Fläche gewöhnlich keine Vakuolen.

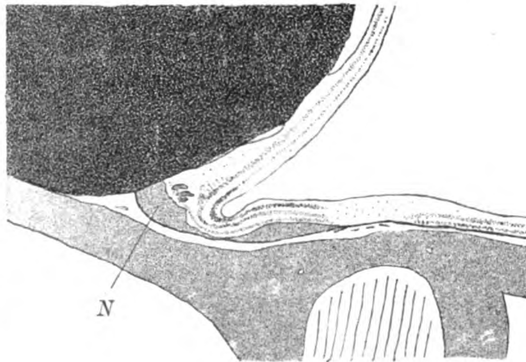


Abb. 17.

Ich will noch auf ein Detail des früher erwähnten Falles näher eingehen, weil es für die Pathogenese einer anderen Cystenbildung aufklärend wirkt.

Der Tumor wölbt die Netzhaut stark vor (Abb. 17). Die steil sich aus der Chorioidea erhebende Tumormasse bildet mit der Chorioidea allseits eine Nische (*N*), indem die Basis des Tumors im Bereiche der Chorioidea schmäler ist als der Durchmesser der Geschwulst. Die Papille ist ödematös.

Im Bereich der Chorioidea beginnt das Sarkom in einer Entfernung von 3 mm von der Papille, während der nächste Punkt des Tumors, durch den Glaskörperraum hindurch gemessen, 2 mm beträgt. Die Nische, die sich ringförmig am Fuß des Tumors zwischen ihm und Chorioidea gebildet hat, erscheint auf dem Durch-

schnitt beiderseits als ein Winkel, von denen der eine, an der Ora serrata gelegen, etwas weniger spitz ist als der, der der Papille zu gelegen ist. Dieser Winkel an der Papille wird nun von der Retina nicht vollkommen ausgekleidet, sondern seine äußerste Spitze ist von einer stark rot gefärbten Flüssigkeit erfüllt. Die Netzhaut ist mit der Chorioidea nicht verwachsen, sondern die Netzhaut ist hier unmittelbar neben der Papille durch etwas Flüssigkeit abgehoben. $1^1/_2$ mm daneben aber berührt die Netzhaut die Aderhaut wieder, bildet nach kurzer Berührung eine Falte und zieht mit Freilassung der eben erwähnten Nische auf den Tumor hinauf. Die äußeren Schichten der Netzhaut sind dabei 1 mm vom innersten Winkel entfernt an den Tumor angewachsen. An dieser Stelle ist die Netzhaut um das Doppelte verdickt, die zwei Körnerreihen liegen weiter auseinander, und eine Reihe mit Flüssigkeit gefüllter Hohlräume findet sich in der Zwischenkörnerschicht. Der Tumor ist auf seiner Kuppe von der Netzhaut überkleidet, die alle Schichten erkennen läßt, wenn sie auch durch cystoide Degeneration verändert sind.

Die cystoide Degeneration in diesen von der Netzhaut gebildeten Falten beruht häufig auf der Zugwirkung. Kadletz[7]) hat jüngst von dieser Klinik über ein Chorioidalsarkom von Pilzform berichtet, bei dem die Netzhaut nicht abgehoben war. Die Geschwulst bestand aus einem ziemlich breit aufsitzenden Fuß der Geschwulst in der Chorioidea. An der Stelle des Durchbruches durch die Lamina vitrea war die Geschwulst am schmälsten (Hals) und bildete nach innen zu einen halbkugeligen Kopf. Im Bereich des Halses nun war die Netzhaut gefaltet und enthielt zahlreiche Hohlräume. Die Kuppe des Tumors war nicht von der ganzen Netzhaut, sondern nur von deren Hirnschicht überkleidet. Das Neuroepithel hörte am Halse der Geschwulst auf, die inneren Schichten waren durch das Wachstum des Tumors auf diesen selbst hinaufgezogen worden. Die Verwachsung der Hirnschicht mit dem Fußteil gestattete dem Tumor nicht, die ganze Netzhaut hinaufzuziehen, sondern nur die Hirnschicht wurde emporgezogen, die Netzhaut wurde in der Zwischenkörnerschicht eingerissen, und es kam zu cystoider Entartung und zur Ausbildung von Hohlräumen in der Nische, die sich zwischen Kopf und Fuß des Tumors befand.

Kadletz bezog diese Cystenbildung auf eine Auseinanderzerrung der beiden Netzhautblätter. Ein ganz ähnlicher Fall wurde früher von Reis veröffentlicht. Diese Erklärung paßt nicht auf unseren Fall hier. Eine Dehnung wird die Netzhaut wohl in ihrer ganzen Dicke erfahren haben. Eine wesentlich stärkere Dehnung der inneren Schichten ist sicher nicht erfolgt, so daß die Entstehung der cystoiden Entartung in der Nische nicht durch Zugwirkung in der Hirnschicht erklärt werden kann. Es dürften vielleicht folgende Gründe mitgespielt haben: Die Nische liegt nahe von der Papille, welche eine deutliche Schwellung zeigt. Es sind daher die circumpapillären Teile der Netzhaut auch von Flüssigkeit durchtränkt, daher dick und umfangreich. Die Dicke der Netzhaut war im Bereiche des hinteren Tumorpols auch dadurch be-

deutender, daß hier auf der temporalen Seite die Gegend des Clivus beteiligt war. Beim Heranwachsen des Tumors bildete sich eine Falte von Netzhaut, die zwischen Tumor und Chorioidea eingezwängt wurde. Als diese infolge Engerwerdens der Nische immer mehr zusammengedrückt wurde, schmiegte sich die äußere Netzhautschicht viel besser an die Umgebung an, während die etwas starrere Hirnschicht, die sich ja überhaupt, wie ich an anderer Stelle ausführe, infolge der histologischen Struktur nicht so leicht in Falten legt, sich schon früher etwas gegen den Tumor steifte. Dazu kommt, daß die Abknickung der Netzhaut, die an und für sich schon zu Ödem und cystischer Degeneration führen kann, um so stärker sein muß, je mehr die Retina die Nische auskleidet. Auf diese Weise ist es zu einem Auseinanderweichen der beiden Netzhautschichten und zum Auftreten von Vakuolen gekommen. Verklebung zwischen Neuroepithel und Tumor, ödematöse Durchtränkung der Netzhaut infolge Abknickung und Papillenschwellung und Starrheit der inneren Netzhautschichten sind also die Gründe dafür.



Abb. 18.

Ich habe diese Details hier näher ausgeführt, weil sie uns vielleicht die Entstehung der Netzhautcysten bei Sarkom der Chorioidea, die Ballaban[8]) beschrieben hat, unserem Verständnis näherbringt. Ich habe hier auf der Klinik Präparate von diesem Falle vorgefunden und will etwas näher darauf eingehen.

In dem Falle von Ballaban, Abb. 18, saß ein Sarkom, zum größten Teil retrobulbär (*RT*) gelegen, der äußeren hinteren Bulbusfläche auf. Dieser Geschwulst entsprechend findet sich ein flacher Tumor (*S*) in der Chorioidea. Die Netzhaut ist, ohne dabei verdünnt zu sein, in größerer Ausdehnung mit dem Tumor verwachsen, läßt aber alle ihre Schichten erkennen. Sie ist in der Zirkumferenz des Tumors und in ganz geringer Ausdehnung nasal von der Papille durch eine sehr geringe Menge Flüssigkeit abgehoben. Auf der nasalen Flanke des Tumors zeigt die Netzhaut eine große Cyste, der Zwischenkörnerschicht entsprechend, die Ballaban auf osmotische Vorgänge zurückführt. Wenn auch das Sarkom in diesem Falle nicht die Chorioidea pilzförmig überragt, sondern flach ist, so ist doch durch die starke Knickung der Sclera eine tiefe, enge Nische zwischen Tumor und Sclera gebildet worden. Man sieht die Knickung als Falte, deren Grund durch eine flache Lage Tumorzellen bedeckt erscheint. Die Sclera wurde offenbar dadurch so geknickt, daß durch das Wachstum des Tumors

der Bulbus nasal verdrängt und eingebaucht wurde, während auf der anderen Seite der Sehnerv entgegenwirkte. Dieser ist durch die Verdrängung des Bulbus ganz aus seiner normalen Lage gebracht und unmittelbar hinter dem Bulbus abgeknickt; er bildet mit der hinteren Bulbuswand auf der temporalen Seite einen spitzen, auf der nasalen Seite einen stumpfen Winkel.

Bei Beginn der Geschwulstbildung dürfte die Netzhaut überall der Wand dieser sich bildenden Nische angelegen haben. Damals war auch ein Stück weit das Neuroepithel der Netzhaut mit dem Tumor verwachsen. Als dann später die Nische neben dem Tumor immer tiefer und enger wurde, wurde der Platz für die Netzhaut zu klein, sie wurde herausgedrängt. Dabei war eine Verschiebung der äußeren Netzhautschichten auf die Höhe des Tumors hinauf nicht möglich, da diese mit dem Tumor verwachsen waren. Die inneren Schichten der Netzhaut, weniger biegsam und starrer als die äußeren, verschoben sich gegen die Kuppe des Tumors. So entstand eine Spannung zwischen äußeren und inneren Schichten, die um so größer war, als durch das Wachstum des Tumors und die Knickung der Sclera die Entfernung zwischen Kuppe des Sarkoms und Papille sich verkürzt hatte und die Netzhaut dadurch zu lang wurde. Durch diese Spannung in der Netzhaut, die also auf der Starrheit der inneren Netzhautschichten und auf einem Überschuß an Netzhaut beruht, kam es dann wahrscheinlich zu cystoider Degeneration wie in dem früher beschriebenen Falle und später zur Cystenbildung. Eine solche cystoide Degeneration, entstanden aus einem Ödem der Netzhaut, wurde wohl noch durch zwei Umstände gefördert. Erstens finden wir die Cyste gerade im Gebiet der Fovea centralis (*F*), wo die breite Zwischenkörnerschicht und die schief verlaufenden Fasern der Henleschen Faserschicht eine Bildung von Vakuolen befördert. Es ist von Interesse, daß in dem Falle von Napp, wo eine ähnliche, große Netzhautcyste auf der Oberfläche eines Sarkoms zustande gekommen war, sich diese auch im Bereiche der Fovea centralis gebildet hatte. Dabei war aber im Gegensatz zum Falle von Ballaban die Sclera nicht eingedrückt worden. Als zweites Moment kommt die beträchtliche Stauungspapille in Betracht, die Ballaban auf die phlogogene Wirkung des Tumors schiebt, die aber sicher auch durch die starke Knickung des Opticus unmittelbar vor seinem Eintritt in das Auge bedingt ist. Ein beträchtlicher neuritischer Wulst drängt die Netzhaut beiseite. Ein solches Ödem der Papille in unmittelbarer Nähe der in Falten gelegten Netzhaut kann ein ungemein beförderndes Moment sein für die Entstehung von cystischen Hohlräumen. Das Ödem der Netzhaut ist besonders nach vorn zu von der Abknickung der Netzhaut auffällig, wo die innere Cystenwand eine Dicke von 300 μ besitzt.

Ein anderer Fall (Abb. 19), diesem hier sehr ähnlich, ist folgender: Durch ein mächtiges Melanosarkom ist der Ciliarkörper und die angrenzende Chorioidea auf der nasalen Seite in eine Tumormasse verwandelt, die bis gegen die Bulbusmitte reicht und sich auf 7 mm dem Sehnerveneintritt nähert. Die Iris ist dabei mit den Ciliarfortsätzen von der Sclera weit abgeschoben worden, eine Drucksteigerung ist aber trotzdem nicht eingetreten. Im hinteren Augenabschnitt ist der Tumor mehr flach, schalenförmig. In der Gegend des Äquators sitzen diesem Fuß, der noch mit der Lamina vitrea überkleidet ist, einige mächtige

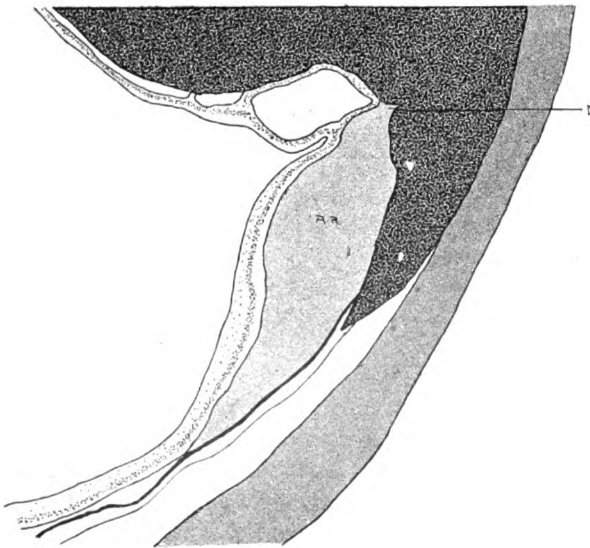


Abb. 19.

Knollen auf, die sich unvermittelt aus der flachen Tumormasse erheben und so wieder eine Nische bilden, die zum Teil außerordentlich eng ist. Ganz ähnlich wie in dem Falle von Ballaban hat sich an der Stelle eine Cyste gebildet, wo die Netzhaut auf den Überhang hinaufzieht. Hier ist sie mit ihm fest verwachsen. Das Bild ist hier nur dadurch etwas verschieden, daß die Netzhaut, die auf der temporalen Seite der Chorioidea anliegt, hier in der Nähe des Tumors mehr abgehoben ist (*AR*) als im Falle Ballaban. Dadurch ist auch die äußere Cystenwand, die der äußeren Körnerschicht entsprechen dürfte, etwas gezerrt. Die Entstehung ist auch hier eine ähnliche: überschüssige Netzhaut und deren Abknickung durch einen vorwuchernden Tumor. In der Mitte der äußeren Cystenwand ist an einer Stelle der Tumor durchgewuchert und liegt gegen die Cyste bloß.

Ballaban nimmt an, daß die Netzhaut durch Tumorgewebe, wie das öfter beschrieben wurde so gespalten wird, daß zuerst die Netzhaut durch cystoide Degeneration und Cystenbildung in zwei Blätter geteilt wird und daß dann der Tumor in diese präformierten Hohlräume hineinwächst. Der vorliegende Fall spricht für diese Annahme. Ich möchte aber doch meinen, daß dieses Verhalten nur ausnahmsweise vorkommt und in der Regel die Erklärung, die E. Fuchs für die Spaltung durch den Tumor gibt, die richtige ist[9]).

Neben diesen Cysten, die auf der Oberfläche von Chorioidalsarkomen zur Beobachtung kamen, sah ich noch zwei Fälle, wo fern von dem Tumor die Netzhaut Cysten durch Spaltung in der Zwischenkörnerschicht zeigt, indem an diesen circumscripten Stellen die Retina mit dem Pigmentepithel vor der Abhebung der Netzhaut verlötet war und so bei der Abhebung gespalten wurde.

Einen ähnlichen Fall hat Leber beobachtet; fern von einem flachen Sarkom war die Netzhaut in der Umgebung der Papille mit der Chorioidea verwachsen; die Netzhautabhebung zerrte an der verwachsenen Stelle, und es bildeten sich dort Lücken. Hierher gehört auch der oben angeführte Fall von Elschnig.

Zusammenfassung.

Es wird also manchmal durch aktive Flüssigkeitsausscheidung eine kleine Lücke in der Netzhaut erweitert und wächst zu beträchtlicher Größe heran. Die ausgeschiedene Flüssigkeit ist dabei gewöhnlich, auch wenn sie entzündlicher Natur ist, sehr zellarm. Andererseits wird die Netzhaut oft durch mannigfache Zugwirkungen gespalten, wobei der Raum zwischen den beiden Blättern passiv, durch Transsudation mit Flüssigkeit erfüllt ist.

Wenn auch alle diese Bildungen für die Klinik keine Bedeutung haben, so hat das Studium ihrer Entstehung für uns doch einen gewissen Wert, weil daraus der Einfluß der mechanischen Kräfte auf die Krankheitsprozesse der Netzhaut hervorgeht. Gerade die Netzhaut ist ja, mehr als die übrigen Teile des Auges, von solchen mechanischen Momenten abhängig, die ihre anatomische Lage bestimmen und auch ihre feinere Gewebsstruktur beeinflussen. Dies erklärt vielleicht auch, wie so zwischen den Cysten des Gehirns und der Netzhaut, die ja auch einen Gehirnteil vorstellt, so gut wie keine Beziehung besteht.

Literaturverzeichnis.

Die Literatur über Ödem, cystoide Degeneration und die Cystenbildung in der Netzhaut ist bis 1915 in dem XIII. Kapitel des Buches „Die Krankheiten der Netzhaut“, 2. Auflage von Th. Leber, auf S. 1707 zusammengestellt.

[1]) Gallemaerts, Arch. d'ophthalmol. **36**, 636. 1918. — [2]) v. Hippel, E., Pathologisch-anatomische Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **64**, 156. — [3]) Salzmann, Die Ophthalmoskopie der Kammerbucht. Zeitschr. f. Augenheilk. **34**, 38. — [4]) Elschnig, Zur Kenntnis der primären Retinatumoren. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **87**, 370.— [5]) Fuchs, E., Zur Anatomie des Staphyloma corneae. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **95**, 215. — [6]) Fuchs, E., Flächenhafte Wucherung des Ciliarepithels nebst Bemerkungen über die Ektopie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 1. — [7]) Kadletz, Über das Ausbleiben der Netzhautablösung bei Aderhautsarkomen nebst Bemerkungen über Kalkablagerungen im Ciliarkörper. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **103**, 25. — [8]) Ballaban, Über intraokuläres Sarkom. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **63**, 69. — [9]) Fuchs, E., Über Pigmentierung, Melanom und Sarkom der Aderhaut. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **94**, 43.

Über die transpalpebrale Eröffnung der vorderen Kammer.

Von

Professor Dr. **Moriz Sachs.**

(Wiedener Krankenhaus, Augenabteilung Wien [Vorstand: Prof. Dr. M. Sachs].)

In der am 7. Mai 1915 stattgehabten Sitzung der Gesellschaft der Ärzte in Wien habe ich über vier Fälle berichtet und zwei derselben auch vorgestellt, bei denen ich die Eröffnung der vorderen Kammer zum Zwecke der Ausführung einer Iridektomie unter Vermeidung einer Bindehautwunde resp. einer gegen den Bindehautsack offenen Hornhautwunde rein subconjunctival ausgeführt hatte. In der Sitzung vom 24. Mai 1918 konnte ich eben dort zwei Fälle vorführen, bei denen ich unter Anwendung des gleichen Prinzips die Elliotsche Glaukomoperation vorgenommen hatte.

Seit damals habe ich das Verfahren mehrfach angewendet und zuletzt auch Discissionen sowie auch die Heinesche Cyclodialyse in mein Programm aufgenommen.

All diese Eingriffe habe ich sowohl ihrer selbst wegen als auch als Vorbereitung für die in gleicher Weise auszuführende Staroperation geübt; zu dieser selbst konnte ich mich jedoch bisher nicht entschließen, bzw. fehlten mir hierfür geeignete Fälle, und so möchte ich über meine bisherigen Erfahrungen, über welche ich in einer Fachzeitschrift noch nicht berichtet habe, nunmehr im Zusammenhang referieren.

Zur Geschichte des Verfahrens.

Wenngleich der Weg, den ich betreten habe, meines Wissens von anderer Seite bisher nicht begangen worden ist, so haben doch frühere Autoren, ähnlichen Zielen zustrebend, Verfahren ersonnen, die der von mir angewendeten Methode nahestehen.

Am meisten gilt dies von der Czermakschen Operation, die er „die subconjunctivale Extraktion mit Bildung einer Bindehauttasche“ genannt hat. Czermak hat hierüber im Jahre 1903 in der 31. Versammlung der Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg berichtet. In dem bald darauf erschienenen Schlußheft seiner bekannten Operationslehre widmet er der Beschreibung des von ihm ersonnenen Verfahrens ein größeres Kapitel. Seine Methode besteht darin, daß zunächst am temporalen Ende des wagrechten Hornhautmeridians mit der Spitze eines Gräfeschen Messers ein ungefähr 2 mm breiter Bindehautsaum auf-

genommen, durchstoßen und in die vordere Kammer eingegangen wird, wobei die Anlegung einer entsprechenden Kontrapunktion vermieden werden kann bzw. soll. Nun bildet Czermak eine Bindehauttasche, indem er vom unteren Ende der erwähnten Einstichstelle schräg nach außen und unten die Bindehaut bis fast zum Fornix durchtrennt und sie von dem so gebildeten Schlitz aus mittels kleiner Scherenschläge von der Unterlage ablöst. Ist so der untere Hornhautrand bis in die Gegend der geplanten Kontrapunktionsstelle freigelegt, dann kann die Eröffnung der Kammer mit einer der Fläche nach gekrümmten Schere von der Einstichstelle am temporalen Hornhautrand her vorgenommen werden. Hinsichtlich aller näheren Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Der Gedanke, der Czermak bei der Konzeption geleitet hat, größere klaffende Wunden zu vermeiden, lag schon den Verfahren von Wenzell (1908) und Alexander (1820) zugrunde, die bei der Staroperation bis nach vollzogener Kapseleröffnung eine Hornhautbrücke stehen ließen. Noch mehr erinnert an die Methode Czermaks das Vorgehen Desmarres, der an Stelle der temporären Belassung einer Hornhautbrücke bei Anlegung des Lappenschittes eine Bindehautbrücke bildete. Wenige Jahre vor der Veröffentlichung Czermaks haben Pansier und Vacher über ihre Methode berichtet, die sie die „Extraction à lambeau conjonctival adhérent“ nannten. Czermak hatte von seinen unmittelbaren Vorläufern keine Kenntnis, als er seine Versuche im Jahre 1899 begann. Er hatte anfänglich, ebenso wie Pansier und Vacher, den Bindehautlappen nach Vollendung des Hornhautschnittes mit dem Starmesser gebildet. Da jedoch die Vorteile der Methode um so mehr in Erscheinung treten, je breiter der Bindehautlappen ist, diese Breite aber beim Ausschneiden mit dem Messer nicht sehr bedeutend bzw. man ihrer überhaupt nicht ganz sicher ist, ging Czermak dazu über, den Bindehautlappen in der angegebenen Weise vor Anlegung des Kammerschnittes anzulegen.

Der Vollständigkeit wegen führe ich noch die von Kuhnt empfohlene „subconjunctivale“ Discission an. Dieselbe wird jetzt wohl allgemein an Stelle der klassischen Discission geübt. Statt wie bei dieser in der durchsichtigen Hornhaut einzustechen, wird etwa 2 mm vom Hornhautrand mit der Discissionsnadel durchstoßen, dieselbe bis an den Limbus subconjunctival weiter geführt und dann erst in die vordere Kammer eingegangen. Dieser lange Wundkanal ist ein gewisser Schutz gegen die primäre Infektion sowie auch gegen Glaskörpervorfall u. dgl. Endlich sei der Müllerschen Myopieoperation gedacht, bei der die Ausschneidung eines Scleralstreifens in der Äquatorgegend rein subconjunctival erfolgt, nachdem vorher durch die Krönleinsche Operation der Augapfel freigelegt wird.

Eigene Versuche.

Als ich einmal genötigt war, ein akutes Glaukom bei höchst verdächtiger Beschaffenheit der Bindehaut und der Tränenwege anzugehen — der Fall ging unter Anwendung aller erdenklichen Kautelen schließlich trotz meiner Befürchtungen gut aus — begann ich mich mit der Frage zu beschäftigen, ob man nicht in derartigen Fällen schon durch die Art des operativen Vorgehens den Gefahren der primären Infektion begegnen könnte. So sehr die Czermaksche Methode einen Schutz gegen die sekundäre Infektion zu bilden geeignet ist, gegen die primäre Infektion von einem keimverdächtigen Bindehautsack her ist sie machtlos, im Gegenteil: mir will es scheinen, wie wenn durch das Hantieren mit einer Reihe von Instrumenten, die über die Bindehaut weg in die Kammer geschoben werden müssen, die Infektionsgefahr erhöht werden würde.

Ich dachte anfänglich daran, diese Gefahrenquelle durch vorheriges Bestreichen der Bindehaut in dem zu eröffnenden Streifen mit Jodtinktur, evtl. durch leichtes Versengen der betreffenden Partie mit einem Galvanokauter zu beseitigen. Da kam ich ziemlich unvermittelt auf die Idee, die Eröffnung der Kammer unter Vermeidung jedweder Bindehautwunde so vorzunehmen, daß ich durch die Haut des unteren Lides eingehend um den unteren Fornix conjunctivae herum, diesen und die Conjunctiva bulbi ablösend an den unteren Hornhautrand zu gelangen suchte, woselbst ich dann sensu strictissimo subconjunctival oder extraconjunctival die Kammer eröffnen konnte.

Nachdem einmal der Operationsplan in groben Umrissen entworfen war, galt es, die zweckmäßigste Durchführung desselben zu ermitteln. Gleich im ersten Falle, den ich im Juli 1914 vornehm, gelang es mir, das gesteckte Ziel zu erreichen. Nach gründlicher Reinigung der Lidhaut wurde dieselbe mit Jodtinktur bepinselt, hierauf etliche Tropfen einer 3 proz. Cocain-Adrenalinlösung in den Bindehautsack eingeträufelt und zwei Spritzen einer 1 proz. Novocain-Adrenalinlösung unter die Lidhaut und von der Haut aus bis unter die Augapfelbindehaut injiziert. Nach eingetretener Anästhesie wurde die Jägersche Hornplatte unter das Lid geschoben und in einem beiläufigen Abstand von einem halben Zentimeter vom Lidrand die Haut parallel zu diesem in einer Ausdehnung von 2—3 cm durchtrennt. Dann drängte ich, stumpf vorgehend, das die Conjunctiva bedeckende Gewebe zur Seite und suchte vorsichtig präparierend bis an den Fornix conjunctivae zu gelangen. Die Umschlagstelle durch den Rand der Hornplatte gespannt, hob sich als glänzende Linie mit leidlicher Deutlichkeit von der Umgebung ab. Jetzt entfernte ich die Lidplatte, hakte zwei Desmarressche Elevateure in die Wunde ein und zog mit dem oberen den lidrandwärts gelegenen Hautstreifen mitsamt der anhaftenden Bindehaut nach aufwärts. In

dem Maße, als ich den Fornix freilegen und mit kurzen Scherenschlägen bis unter die Conjunctivalis bulbi gelangen konnte, faßte ich mit der Schaufel des oberen Elevateurs nach und konnte schließlich die Sclera durch Abziehen der Bindehaut bis zum Hornhautrand zur Ansicht bringen. Jetzt setze ich die Lanzenspitze nahe dem Limbus am unteren Ende des vertikalen Hornhautmeridians an, ließ dann vom Assistenten den oberen Hautlappen ein wenig nach abwärts, durch einen zweiten Elevateur das obere Lid nach aufwärts ziehen, damit das Vorschieben der Lanze in die vordere Kammer unter Leitung des Auges erfolgen konnte. Sowie der Schnitt die nötige Breite erlangt hat, wird die Lanze zurückgezogen, statt ihrer die Pinzette eingeführt, die Iris gefaßt und nun nach Hinaufschlagen des Haut-Bindehautlappens die Iris abgekappt. Die Wundränder adaptieren sich vollkommen. Die Hautnaht, die ich im ersten Falle anlegte, konnte ich in den folgenden Fällen ganz unterlassen. Die Heilung erfolgte per primam, man hat später Mühe, die Narbe zu erkennen.

Die Schwierigkeiten der Operation liegen darin, daß man im Bestreben, der Orientierung wegen den Bindehautsack möglichst freizulegen, Gefahr läuft, ihn einzureißen. Durch die Cocaininfiltration werden die feinen Bindegewebszüge, die den Raum vor, um und hinter dem Bindehautsack durchqueren in ein schwammiges Maschenwerk verwandelt, in dem man sich nicht ganz leicht zurechtfindet.

Der Vorstand des Anatomischen Instituts, Herr Prof. Hochstetter, war so freundlich, mir Gelegenheit zu geben, die einschlägigen Verhältnisse an Präparaten unter seiner Leitung zu studieren. Hierdurch angeregt, habe ich in letzter Zeit die Durchtrennung der Fascia tarsoorbitalis nahe dem unteren Orbitalrand, wo sie trotz Cocaininfiltration als dichter Faserzug gut kenntlich ist, vorgenommen, wodurch die Gefahr der Verletzung des Bindehautsackes nahezu ganz vermieden werden kann. Da ich aber schon vorher erkannt hatte, daß es nicht zweckmäßig ist, den Hautschnitt in großer Entfernung vom Lidrand anzulegen, weil ein allzu breiter Hautlappen beim Einführen der Instrumente in die vordere Kammer hinderlich ist, legte ich auch diesmal den Hautschnitt in etwa $^3/_4$ cm vom Lidrand entfernt an. Unter Vermeidung einer Freilegung der Bindehaut ging ich nun vom unteren Wundrand aus subcutan stumpf präparierend bis an den unteren Orbitalrand, durchtrennte dort die deutlich sich abhebende Fascie parallel mit dem Orbitalrand und gelangte so an die Sclera bzw. an den unteren Hornhautrand, ohne daß ich den Bindehautsack resp. den Fornix überhaupt zu Gesichte bekam. Mit einem Desmarresschen Elevateur konnte ich dann die den Lidrand tragende Hautbrücke mitsamt dem daran hängenden Bindehautsack wie die anderen Male abziehen. So ließen sich die Vorteile des schmalen Hautlappens mit der Umgehung der Nach-

teile, die das Bloßlegen des Bindehautsackes zur Folge haben, verbinden. Der einzige Nachteil dieser Variante ist darin gelegen, daß nach der Durchtrennung der Fascia tarso-orbitalis das Orbitalfett vorstürzt und bei der weiteren Präparierung ein wenig hinderlich werden kann.

Ich habe im ganzen etwa 16 Fälle nach meiner Methode operiert. Siebenmal nahm ich eine Iridektomie vor, ebenso oft die Elliotsche Operation. Einmal trat in der Gegend des Fornix durch Unachtsamkeit eine ausgedehntere Zerreißung der Bindehaut auf, zweimal wurde die Bindehaut ein wenig gelocht, wie es schien infolge besonderer Zerreißlichkeit der Conjunctiva. In einem Falle wollte ich die subconjunctivale Operation von der temporalen Seite her vornehmen, begann mit einem bogenförmigen Schnitt um den äußeren Lidwinkel herum, wollte dann nach Durchtrennung des äußeren Lidbandes bis an die Sclera vordringen, mußte jedoch wegen zu großer Unruhe und Ungebärdigkeit der Patientin die Operation abbrechen. Ich dachte auf diesem Wege einerseits wegen der geringeren Tiefe des Bindehautsacks leichter an die Sclera zu gelangen, andererseits die Möglichkeit subconjunctivaler Eingriffe auch auf die äußere Hälfte des Augapfels ausdehnen zu können. Ich will gelegentlich unter günstigeren Bedingungen diesen Versuch wiederholen.

In 5 Fällen bestand Conjunctivitis mit schleimig-eitrigem Sekret, in 3 von diesen Fällen mußte vor der intraokularen Operation wegen vorhandener Dakryocystitis der Tränensack entfernt werden. Man kann von diesen Fällen, die einen glatten Verlauf nahmen, geradezu als von Proben aufs Exempel reden, bei denen die Gefahren der primären Infektion durch die Art des Eingriffs ausgeschaltet worden waren. Wie schon bemerkt, konnte ich infolge der tadellosen Adaptierung der Wundränder von einer Hautnaht absehen. Das Auge wurde durch einen leichten Okklusivverband geschlossen. In allen Fällen war der Wundverlauf normal.

Überraschend ist das Aussehen des Auges beim ersten Verbandwechsel am folgenden Tage. Da jedes Wundsekret in der Lidspalte fehlt, wird das Auge — von keinem Fremdkörpergefühl gehindert — frei geöffnet, wie man denn überhaupt nicht den Eindruck hat, ein frisch operiertes Auge vor sich zu haben. Auch wird man begreiflicherweise durch etwaige Lidbewegungen oder Zwinkern nicht weiter beunruhigt. Schon am zweiten, längstens dritten Tage kann man ohne Gefahr, zumindesten tagsüber, das Auge unbedeckt, bloß durch das Fuchssche Gitter oder die Snellensche Schale geschützt belassen.

Es wird zweifellos gelingen, in gleicher Weise auch die Extraktion der Linse vorzunehmen. Sollte das Anlegen eines ausreichend großen Schnittes mit dem Gräfeschen Messer Schwierigkeiten begegnen —

die Eröffnung der vorderen Kammer habe ich einmal statt mit der Lanze ohne besondere Schwierigkeiten mit dem Gräfeschen Messer vorgenommen —, dann würde man nach Eröffnung der Kammer mittels Lanzenschnittes von der so gesetzten Wunde aus nach beiden Seiten den Schnitt mit nach der Fläche gekrümmten Scheren erweitern können — Scheren, wie sie von Czermak zur Ausführung seiner subconjunctivalen Extraktion empfohlen worden sind.

Ich gehe nun über zur Besprechung der Anzeigen für die Anwendung meines im vorhergehenden geschilderten Verfahrens.

Wenn Czermak auf S. 1072 seiner Operationslehre von der primären Infektion, d. i. die Infektion während der Operation, sagt, daß „sie sich bekanntlich bei keinem Verfahren beseitigen und nur durch aseptisches Vorgehen einschränken lasse", so gilt dies nicht für die von mir empfohlene Methode. Sie bietet meiner Ansicht nach den denkbar größten Schutz gegen jenen Teil der primären Infektion, gegen den bisher alle aseptischen Maßnahmen genau genommen machtlos waren — gegen die Gefahr der Infektion von einem nicht sterilen bzw. nicht sterilisierbaren Bindehautsack her.

Während in dieser Hinsicht mein Verfahren gegenüber dem Czermakschen und allen anderen bekannt gewordenen im Vorteil ist, teilt es alle Vorzüge, die Czermak seiner Methode nachrühmt, so daß die von ihm angeführten Indikationen ohne Einschränkung auch für meine Methode Geltung haben. So folge ich seiner Darstellung, wenn ich als Vorteile der subconjunctivalen Methode anführe: 1. Einschränkung der Möglichkeit, daß während der Operation die Wunde übermäßig aufklafft, der Hornhautlappen umklappt, Glaskörper besonders auch unter sehr mißlichen Verhältnissen — stark vorstehende Augen, Lidkneifer, Ungebärdigkeit des Kranken, Atrophie der Zonula, subluxierte Linsen — in größerer Menge abfließt. 2. Glatte, sichere und rasche Verklebung der Wunde, Einschränkung der Wundsprengung, die, wenn sie dennoch eintritt, unschädlicher ist, Spätvorfall der Iris und sekundäre Infektion in hohem Grade behindert. 3. Nachbehandlung kann viel freier sein.

Nach den großen Erfahrungen, die Czermak mit seiner Methode gesammelt hat, tritt der Irisvorfall wegen des breiten flächenhaften Wundverschlusses fast nur in den Fällen auf, wo man sein Auftreten schon bei der Operation ins Auge fassen mußte, wie es durch zu periphere Lage des Schnittes, unvernünftiges Betragen des Patienten usw. erfolgen kann, Fälle, denen man übrigens mit der damals noch nicht so allgemein geübten peripheren Irisexcision nach Pflüger sicher begegnen könnte. Im übrigen wäre ein solcher Irisvorfall wegen seiner subconjunctivalen Lage, auch wenn man von seiner Excision absieht, wenig bedenklich. Czermak sieht einen weiteren Vorteil seines Verfahrens darin, daß

er „teilnimmt an allen den anerkannten Vorteilen, die die Extraktion nach unten während der Operation hat"; auf der anderen Seite fehlen jedoch die Nachteile des nach unten liegenden Schnittes, die darin gelegen sind, daß sich der Lidrand gegen den Lappenrand stemmen kann, wodurch die Heilung behindert und sekundäre Infektionen erleichtert werden, indem bei Czermak ebenso wie bei mir die Lider ohne weiteres über die von Bindehaut bedeckte Wunde hinweggleiten.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf die von mir ausgeführten Elliotschen Operation zu sprechen kommen. Die Erfahrungen, die ich selbst mit der nach der gewöhnlichen Methode ausgeführten Elliotschen Operationen an einer großen Zahl von Fällen gesammelt habe, würden mir eigentlich keine Veranlassung geben, die Bedenken, die gegen dieses Verfahren wegen der Gefahr der Spätinfektion von sehr maßgebender Seite gehegt werden, zu teilen. Doch will ich ohne weiteres einräumen, daß die zweifellos ungewöhnlich oft beobachtete Spätinfektion Grund genug ist, gegen das Operationsverfahren einzunehmen, auch wenn der einzelne vielleicht nur zufällig keine unangenehmen Überraschungen erlebt hat. Gerade weil ich die Elliotsche Operation fast nur von ihrer guten Seite kennengelernt habe, habe ich sie in den Kreis der nach meiner Methode auszuführenden intraokularen Operationen einbezogen und sie relativ oft ausgeführt. Mich bestimmte hierbei die Erwägung, daß bei meinem Verfahren mit der Ausschaltung der primären und sekundären Infektionsgefahr wohl auch die der Spätinfektion geringer sein dürfte. Dazu kommt noch, daß für die Filtration die Verhältnisse vielleicht günstiger liegen, wenn die Bindehaut in ihrer ganzen Ausdehnung abgelöst und nicht von Narben in mehr oder weniger großer Nähe des Sclerallochs unterbrochen ist. Ich weiß nicht, wie weit es mit dem Verfahren zusammenhängt, daß ich in meinen subconjunctival operierten Fällen bisher kein einziges Mal eine typische Kissenbildung beobachten konnte. Dagegen sah ich zweimal ziemlich ausgedehnte lange Zeit bestehende periphere Chorioidalabhebung. Ich möchte noch bemerken, daß die Ausführung der Elliotschen Operation nach meiner Methode leichter ist als die subconjunctivale Iridektomie, da sowohl der anfänglich nicht ganz leicht auszuführende Lanzenschnitt als auch das Hervorholen der Iris mit der Pinzette in Wegfall kommen. Aus diesem Grunde würde ich allen, die meine Methode der „transpalpebralen" Eröffnung des Augeninnern zu versuchen beabsichtigen, empfehlen, mit einer Elliotschen Operation den Anfang zu machen.

Wenn auch nicht geleugnet werden kann, daß das von mir empfohlene Verfahren viel komplizierter ist als die Ausführung der gleichen Bulbusoperation in der hergebrachten Weise, so dürfen anderseits die unbestreitbaren Vorzüge bzw. die besonderen Indikationen, welchen die

Methode gerecht zu werden sucht, nicht allzu gering eingeschätzt werden. Haben wir nicht, um ein Beispiel aus einem anderen Gebiet der operativen Augenheilkunde anzuführen, gelernt, neben der technisch einfachen Tenotomie, die in früheren Zeiten das einzige gegen Schielen gerichtete Verfahren gewesen ist, die viel schwierigere auch in der Nachbehandlung weniger expeditive Vorlagerung in den Kreis unserer Encheiresen einzubeziehen?

Nach meiner Erfahrung kann ich nur versichern, daß die Schwierigkeiten der „transpalpebralen" Bulbuseröffnung nicht besonders groß sind und daß man bei ihrer Ausführung von einem Mal zum andern an Sicherheit gewinnt... und so darf ich wohl am Schluß die Erwartung aussprechen, daß sich die Fachgenossen dieser Methode in den hierfür geeigneten Fällen erinnern und zu ihrer Verbreitung sowie zu ihrem Ausbau beitragen werden.

Literaturverzeichnis.

Desmarres, Traité des maladies des yeux T. 3. 1858. — Pansier, L'Extraction de la Cataracte par incision avec lambeau conj. adhérant. Ann. d'ocul. T. 1899. — Vacher, De l'opération de la cataracte par le procédé à lambeau. conj. adhérant. Soc. d'ophthal. de Paris 1899. — Kuhnt, Über Nachstaroperation. Zeitschr. f. Augenheilk. 2. 1899. — Czermak, Über subconjunctivale Extraktion. Bericht über die 31. Vers. der Ophth. Gesell. zu Heidelberg 1903 und Operationslehre. — Müller, Eine neue Behandlung der Netzhautabhebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. — Sachs, Sitzungsbericht der Wiener Gesellschaft der Ärzte 1915 und 1918.

(Wiedener Krankenhaus, Wien, Augenabteilung [Vorstand: Prof. Dr. M. Sachs].)

Über einen eigenartigen Pupillenbefund.

Ein Beitrag zur Frage funktionell differenter Pupillenfasern im Oculomotorius.

Von

Dr. **Paul Kafka,**
Sekundararzt der Abteilung.

Seitdem Piltz[1]) die verlangsamte, träge, „tonische" Reaktion der Pupille beschrieb, hat sich eine große Reihe von Autoren mit dieser klinisch und theoretisch interessanten Bewegungsform der Pupille beschäftigt. Ein reiches kasuistisches Material wurde von Sänger, Nonne, Straßburger, Rothmann, Roemheld u. a. zusammengetragen; es wurde der Straßburgersche Typus, wo nur träger Reaktionsablauf besteht, vom Sängerschen Typus unterschieden, bei dem die Pupille vor Eintritt der verlangsamten Dilatation längere Zeit in verengertem Zustand verharrt; Rothmann sieht in beiden nur quantitativ verschiedene, aber wesensgleiche Erscheinungsformen. — Rönne[2]) und Dimmer[3]) haben die vorliegenden Mitteilungen kritisch zusammengefaßt. Über die pathologisch-anatomische Grundlage wurden verschiedene Meinungen geäußert vor allem über den Sitz der Erkrankung, die zur tonischen Reaktion führt, und derselbe in Kern und Fasern des motorischen Reflexbogens und auch in den Muskel selbst verlegt. Die meisten Autoren neigen heute zu der Auffassung, daß es sich um eine bloß die Konvergenzreaktion betreffende abnorme Rückbildungsform einer Nervenlähmung bei unverändertem Fortbestand der gleichzeitig vorfindlichen Lichtstarre handelt. Lerperger, Axenfeld und Jess, die in neuester Zeit über hierher gehörige Fälle berichteten, haben diese Auffassung geteilt.

Der folgende Fall wies Besonderheiten auf, die mich veranlassen, über ihn zu berichten; er wurde mir vom Herrn Prim. Doz. R. Bauer, Vorstand der II. med. Abteilung (unseres Krankenhauses), wo der Patient in Behandlung stand, in dankenswerter Weise zur Publikation überlassen.

Anamnese: R. K., 35 Jahre alt, Kellner, ledig, Vater mit 47 Jahren nach 1/2jähriger Krankheit gestorben, Mutter gesund, eine erwachsene Schwester an „Kränkung" gestorben, ein Bruder durch Selbstmord, eine Schwester gleich nach der Geburt.

Pat. litt vor 10 Jahren an Gelenksrheumatismus, akquirierte 2 mal Gonorrhöe, angeblich keinen Schanker, sonst Eigenanamnese bis 1915 belanglos. 1915, in Kriegsgefangenschaft, stellte sich zeitweilig heftiges „Nervenreißen“ im ganzen Kopf ein; der Zustand wiederholte sich öfters, dauerte gewöhnlich $^1/_2$—4 Tage lang; warme Umschläge auf den Kopf und Pulver brachten Linderung. Blut zur Untersuchung ließ sich Pat. nicht abnehmen. Nach seiner Rückkehr (Mai 1918) blieb er längere Zeit verschont. Am 29. XII. 1919 trat neuerlich „Nervenreißen“ ein. 4 Tage später, am 3. I. 1920, sandte der Arzt den Pat. ins Spital, da das rechte Auge gelähmt war.

Status praesens: Auf unserer Abteilung wurde am 6. I. folgender Befund erhoben: Leichte Sehstörung. R. Auge: Komplette Lähmung aller äußeren und inneren Augenmuskeln, Ptosis, Papille etwas blaß, nicht ganz scharf begrenzt, Bindegewebe auf derselben und weißgraue Begleitstreifen an den Gefäßen. Ohne Glas konnte Pat. mit dem rechten Auge nicht lesen. ; L. Auge: Normal. Das Gesichtsfeld des rechten Auges war im nasalen unteren Quadranten für Farben etwas eingeschränkt, sonst normal, das des linken Auges normal. —Am 9. II. wurde notiert: R. Auge V mit +0,75 D sph $^6/_8$? mit Glas J_3 bis 20 cm, das Lid kann ein wenig gehoben, der Bulbus nach oben, unten und links bewegt werden, Pupille rechts weiter als links, etwas reagierend, sonst Befund wie früher. Am 16. III. gab Pat. eine bedeutende Besserung seines Zustandes an: Vor 8 Tagen hätte er noch schwer lesen können, die Buchstaben seien ihm verschwunden, er hätte dabei Kopfweh gehabt, jetzt hingegen ginge das Lesen ohne Beschwerde. Es fand sich r. Auge: V $^6/_5$ +0,75 idem, J_1 ohne Glas PP 12 cm, Fundus und Gesichtsfeld wie früher, Doppelbilder im Sinne einer Parese aller vom Oculomotorius innervierten äußeren Augenmuskeln (mit Ausnahme des Rectus internus) und einer Parese des Abducens (Obl. sup. frei), mäßige Ptosis; Romberg angedeutet, PSR beiderseits normal auslösbar, Kniehackenversuch normal, beim Finger-Fingerversuch gewinnt man manchmal den Eindruck leichter Ataxie. An dieser Stelle sei Herrn Prof. Marburg, der mir bei der neurologischen Untersuchung behilflich war, bestens gedankt. — Bis zum 18. V. waren die äußeren Augenmuskellähmungen bis auf angedeutete Ptosis und geringe Beweglichkeitseinschränkung des Bulbus nach oben und außen rückgebildet. — Blut-WaR. war bei wiederholten Untersuchungen (Originalmethode) schwach positiv oder negativ, Liquor-WaR. komplett positiv erst bei 1 ccm Menge (Auswertungsmethode nach Hauptmann), Goldsol positiv mit Blaufärbung in Verdünnung 1 : 10 bis 1 : 320 (typische Linkszacke), Nonne-Apelt schwach positiv, Pandy schwach positiv, Zellen 9—16. (II. med. Abteilung, Wiedener Krankenhaus.) Seit Mitte Januar litt Pat. an enormem Durst, tägliche Flüssigkeitsaufnahme 5—12 Liter, Harnmenge 5—13 Liter, spez. Gewicht 1001—1003, kein Zucker, kein Albumen. Durstgefühl, tägliche Flüssigkeitsaufnahme und Harnmenge verringerten sich allmählich, betrugen am 18. V. 1200 resp. 2100 ccm pro die, spez. Gewicht 1004. Die Röntgenaufnahme des Schädels (vom 27. III.) ergab keine Besonderheiten, insbesondere wurde die Sella turcica napfförmig, von normaler Größe und Tiefe gefunden (Zentral-Röntgen-Institut Dr. F. Eisler). Pat. war bis zu dieser Zeit nicht antiluetisch behandelt worden und erst jetzt setzte eine kombinierte Hg-Salvarsankur ein.

Richtete Pat. bei mittlerer Beleuchtung den Blick in die Ferne, dann war die rechte Pupille anfangs ziemlich eng, bedeutend enger als die linke Pupille. Blickte nun Pat. längere Zeit in die Ferne, so erweiterte sich die rechte Pupille ganz allmählich, um in etwa 20 Sekunden bedeutend weiter zu werden als die linke. Diese reagierte prompt und ausgiebig auf Licht, die rechte zeigte dagegen keine Lichtreaktion. Infolge der Lichtstarre war die Steigerung der Belichtung ohne Einfluß auf ihre zunehmende Erweiterung, während die linke, lichtreagierende

Pupille trotz Entspannung der Akkommodation unter Umständen sogar enger wurde oder zum mindesten keine nennenswerte Erweiterung zeigte. Beide Pupillen reagierten gut auf Konvergenz und Akkommodation, und zwar die rechte so ausgiebig, daß der geringste Konvergenzimpuls genügte, um eine mit blitzartiger Schnelligkeit bis zu Stecknadelkopfgröße sich vollziehende Verengerung herbeizuführen, während die linke Pupille bei Konvergenz auf 20 cm noch mittlere Weite zeigte. Die Pupillenbewegung erfolgte stets gleichmäßig im ganzen Umfang: die Pupille war erweitert und verengt und während des Ablaufs der Bewegung immer kreisrund. Wiederholt nacheinander sich vollziehende Verengerung und Erweiterung ließen keine Veränderung in Tempo und Art der Bewegung erkennen. Ich erwähne dies im Hinblick darauf, daß von manchen Autoren auf die Ähnlichkeit der tonischen Pupillenbewegung mit der Thomsenschen Krankheit hingewiesen wurde, bei der aber die Muskelkontraktion durch Wiederholung der Bewegung ihren charakteristischen, verlangsamten Typus verliert. — Die konsensuelle Lichtreaktion war vom rechten Auge aus auf dem linken Auge prompt auslösbar, am rechten Auge erfolgte sie vom linken Auge aus nicht. Das Aussehen beider Irides war gleich, keine Abweichung von der Norm. Auf 2 Tropfen 3 proz. Cocains trat am linken Auge eine mittlere Pupillenerweiterung ein und die Pupille reagierte weniger ausgiebig auf Licht und Konvergenz, am rechten Auge blieben die Verhältnisse im großen und ganzen unverändert; es ließ sich nur eine geringgradige Verlangsamung der sonst so prompten Konvergenzreaktion und, wie mir schien, eine geringgradige Beschleunigung der auch jetzt noch „tonisch" erfolgenden Pupillenerweiterung beobachten. — Erwähnen möchte ich ferner, daß die Akkommodation weder in An- noch Entspannung jemals verlangsamt befunden wurde.

Es war selbstverständlich möglich infolge des Fehlens der Lichtreaktion der rechten Pupille bei erhaltener Konvergenzreaktion und ihrem eigentümlichen Ablauf und der normalen Reaktion der linken Pupille auf beide Arten von Reizen (Licht sowohl wie Konvergenz) alle Erscheinungen hervorzurufen, die Piltz[1]) unter der Bezeichnung „experimentell erzeugter reziproker Wechsel der Pupillendifferenz" beschrieben hat.

Der geschilderte Pupillenbefund wurde am 5. VIII. zum letztenmal unverändert beobachtet. Am 15. VIII. stellte sich Pat. mit einem Befund vor, der einen weiteren Schritt in der Reparatur der Ophthalmoplegie bedeutet: Die rechte Pupille erschien bei Betrachtung unter gewöhnlichen Umständen nicht mehr so verengt und jetzt in geringem Maß in ihrer Weite abhängig vom Grad der Konvergenz. Ihre Erweiterung erfolgte schneller als früher bis etwa zur Größe der linken und es gelang nicht jederzeit, eine Erweiterung über diese Größe hinaus zu erzielen (überhaupt nicht mehr bis zu dem hohen Grad der früheren). Die Konvergenzverengerung erfolgte dann wieder sehr prompt und ausgiebiger als links. In allen Stadien reagierte jetzt überdies die rechte Pupille sehr deutlich, wenn auch wenig ausgiebig, direkt und konsensuell auf Licht, doch immer bedeutend weniger als die linke. — Cocain erzielte bei mittlerer Konvergenz nur wenig Erweiterung; auch die cocainisierte Pupille reagierte andeutungsweise auf Licht; bei Akkommodationsruhe erfolgte die deutlich tonische Erweiterung ausgiebiger als vor dem Gebrauch des Cocains. Die Konvergenzreaktion war etwas weniger prompt und ausgiebig als vor der Cocainisierung doch viel besser als am linken, cocainisierten Auge.

Polyurie wurde noch angegeben, doch hatte sie sich bedeutend verringert.

Das Charakteristische in den von den obengenannten Autoren veröffentlichten Fällen tonischer Reaktion ist, wie Axenfeld[4]) hervorhebt, neben der Lichtstarre die Verlangsamung beider Phasen der

Konvergenzreaktion (in vereinzelten Fällen wird wohl auch von normaler oder fast normaler Kontraktion gesprochen), wobei die Dilatation meist viel stärker verlangsamt ist als die Kontraktion. Nicht so gleichmäßig verhalten sich die mitgeteilten Fälle in bezug auf den Grad der Konvergenzreaktion: Bald wird von verminderter, bald von ausgiebiger und vielfach auch das Normalmaß bedeutend übertreffender Pupillenverengerung berichtet. Fällt beim obengeschilderten Befund die höchstgradige Pupillenverengerung gegenüber maximaler Erweiterung bei Akkommodationsentspannung auf, so imponiert noch vielmehr die ganz besondere Empfindlichkeit gegen den geringsten Konvergenzimpuls und die ausnehmende Schnelligkeit, mit der sich die Kontraktion vollzieht. Durch diese vor allem unterscheidet er sich von allen früher beobachteten.

Infolge der Gleichzeitigkeit des Auftretens der Konvergenzreaktion in ihrer charakteristischen Form, der schnellen und intensiven Verengerung und tonischen Erweiterung der Pupille, und der Lichtstarre und ihrer auch gleichzeitig erfolgenden Rückbildung liegt es nahe, beide Erscheinungen auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Eine Herderkrankung des gesamten Oculomotoriuskernes könnte bei ihrer Rückbildung die Überleitung des zentripetalen Lichtreizes knapp vor Erreichung des motorischen Zentrums [etwa an der Endverzweigung der zentripetalen Fasern in ihrer Endaufsplitterung um die Sphincterzellen (Bumke)] behindern und auf dieses selbst tonisierend wirken: die erhöhte Bereitschaft des Sphincters antwortet auf den Konvergenzimpuls mit maximaler Verengerung. Durch Schädigung der Kernzellen würde die tonische Bewegung der Dilatation hervorgerufen werden. Die Störung trifft den zentrifugalen und zentripetalen Reflexbogen. In neuerer Zeit hat C. Behr[5]) diese Vorstellung der Erklärung der „spinalen Miose“ des Argyll-Robertsonschen Phänomens zugrundegelegt.

Angeregt durch Beobachtungen an partiellen Pupillenlähmungen, vor allem an Fällen „von einseitiger reflektorischer Starre, in welchen dieses Symptom als Vorläufer, Begleiter oder als Überbleibsel einer Lähmung anderer Oculomotoriuszweige sich findet“, hat Heddaeus[6]) und mit ihm eine Reihe von Autoren die Meinung vertreten, im Nervus oculomotorius gäbe es für den Sphincter zweierlei Fasern, die einen für den Licht-, die anderen für den Akkommodationskonvergenzreflex, die von einer isolierten elektiven Schädigung getroffen werden können. Die Annahme einer dauernden Schädigung solcher isolierter Lichtfasern bei der Rückbildung der übrigen Muskellähmungen ist auch mit den Erscheinungen unseres Falles gut vereinbar. Sie verlegt die Störung völlig in den motorischen Teil des Reflexbogens. Bei der gesteigerten Intensität und hochgradigen Ansprechbarkeit der akkommodativen Pupillenverengerung kann ich mir dagegen eine Auffassung, wie sie

für ähnliche Fälle reflektorischer Starre entwickelt wurde, die in der Rückbildungsperiode einer Ophthalmoplegie beobachtet wurden, daß der Lichtreiz nicht imstande sei, die Parese zu überwinden, wohl aber der stärker wirkende Konvergenz-Akkommodationsimpuls, für den vorliegenden Fall nicht zur eigenen machen. Sie würde eine geringgradige Konvergenzreaktion bei starker Konvergenz erwarten lassen, die der Ausdruck des Widerstandes des paretischen Sphincters wäre, den auch der stärkere Konvergenzreiz nur mit Mühe überwindet. Die Kenntnis der Tatsache, daß glatte Muskeln, deren nervöse Steuerung unterbrochen ist, vielfach in einen Zustand der Übererregbarkeit geraten und auf einen Reiz mit einer übermäßigen, das Normalmaß übertreffenden Kontraktion antworten [Lewandowsky[7])], läßt ein gleiches Verhalten auch hier vermuten.

Das Spiel des Sphincters kann man sich im übrigen geregelt denken durch Kontraktions- und Hemmungsreize, welche nebeneinander verlaufend durch ihr gegenseitiges Verhältnis das Ausmaß seiner Bewegung bestimmen. Das Bild, das die Akkommodationsreaktion hier zeigt, würde nun durch die Annahme verständlich, daß die Hemmungsreize für den Sphincter ausgefallen sind und die Leitungsbahn für dieselben sich nicht wiederhergestellt hat. Eine solche Annahme erklärt die maximale Kontraktion und auch die tonische Erweiterung der Pupille: nur ganz allmählich löst sich der Krampf des für den Konvergenzimpuls überempfindlich gewordenen Sphincters. Daß die Erweiterung das Normalmaß übertrifft, möchte ich der Lichtstarre zuschreiben. Die Art der fortschreitenden Rückbildung der Ophthalmoplegie scheint uns hierzu ein Recht zu geben: mit dem Auftreten der Lichtreaktion bleibt die maximale Erweiterung aus. Eine mit der Wiederherstellung der Lichtfasern parallel gehende Regeneration der Bahn für die Hemmungsimpulse bringt die gleichzeitige Verminderung des Kontraktionsmaximums und der Dilatationsverzögerung mit sich. Die Hemmung für den Sphincter muß nicht gerade oder ausschließlich an den Sympathicus und Dilatator gebunden sein — trotz fehlender Cocainreaktion scheint mir das übrige Bild nicht für eine Sympathicusalteration zu sprechen, der erhöhte Sphinctertonus genügt zur Erklärung — sie könnte auch auf dem Weg des Oculomotorius in eigenen Fasern dem Sphincter zugeleitet werden. Durch Erinnerung an die analoge Erscheinung der auf der Oculomotoriusbahn gleichzeitig zu antagonistischen äußeren Augenmuskeln ablaufenden Aktions- und Hemmungsimpulse wird diese auf den ersten Blick befremdende Vorstellung unserem Verständnis nähergebracht.

Wenn wir uns die geltende und auch von E. Fuchs[8]) und Uhthoff[9]) vertretene Anschauung vor Augen halten, daß rein unilaterale Ophthalmoplegie infolge der totalen Trochlearis und partiellen Oculomotorius-

kreuzung nicht ausschließlich nucleären Ursprungs sein kann, ferner, daß die Erkrankung mit der Lähmung aller Augenmuskeln zugleich mit Diabetes insipidus einsetzte, so werden wir auf den Oculomotoriusstamm in seinem intrakraniellen Teil hingewiesen (luetische Meningitis an der Zwischenhirnbasis, mit der [nach Leschke[10])] Diabetes insipidus überaus häufig vergesellschaftet ist). Trochlearis und Abducens können an der Basis cerebri in gleicher Gegend affiziert werden. Der Liquorbefund spricht für Gehirnlues. bei der Oculomotoriuslähmung durch Nervenstammaffektion ein ungleich häufigerer Befund ist als Kernaffektion.

So glaube ich neuerlich gezeigt zu haben, daß tonische Pupillenbewegung als Rückbildungserscheinung einer Lähmung der Pupillenfasern des Oculomotorius auftritt — an eine primäre Erkrankung des Muskelapparates kann man hier nicht denken — und ohne mich in den Streit über Sitz und Wesen des Argyll-Robertsonschen Phänomens einzulassen, zu folgenden Feststellungen berechtigt zu sein: Es gibt eine isolierte reflektorische Pupillenstarre, die im zentrifugalen Reflexbogen (resp. im Nervenstamm des Oculomotorius) lokalisiert ist; ihr Vorkommen macht die Existenz gesonderter Fasern für den Konvergenz- und Lichtreflex im Oculomotoriusstamm wahrscheinlich, Fasern, die an der Hirnbasis elektiv geschädigt werden können. Der eigenartige Pupillenbefund gab uns ferner Anlaß, die mögliche Existenz von Hemmungsfasern für den Sphincter im Nervus oculomotorius, die auch isoliert erkranken können, zu diskutieren.

Zum Schlusse danke ich meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Sachs, für die Unterstützung und manche wertvolle Anregung bei der Abfassung dieser Mitteilung.

Literaturverzeichnis.

[1]) Piltz, I., Experimentell erzeugter reziproker Wechsel der Pupillendifferenz, bei Paralysis progressiva. Neurol. Centralbl **19**, Nr 10. 1900. — [2]) Rönne, H. Über tonische Akkommodationsreaktion lichtstarrer Pupillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47**, II. 1909. — [3]) Dimmer, F., Ein Fall von tonischer Reaktion der Pupille und des Ciliarmuskels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, II. 1911. — [4]) Axenfeld, Th., Tonische Akkommodation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**. 1919. — [5]) Behr, C., Zur Physiologie und Pathologie des Lichtreflexes der Pupille. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **86**. 1913. — [6]) Heddaeus, Semiologie der Pupillarbewegung. Graefe-Saemisch Handbuch d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. — [7]) Lewandowsky, M., Die Funktionen des zentralen Nervensystems. 1907; zitiert nach J. Bauer, Zur Pathologie der Pupillenbewegung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **61**. 1918. — [8]) Fuchs, E., Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Läsionen. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut **15**, I. 1907 (Festschrift zur Feier des 25jähr. Bestandes). — [9]) Uhthoff, Die Augensymptome bei Erkrankungen der Med. oblong. usw. in Graefe-Saemisch Handbuch d. ges. Augenheilk. **11**, Abt. 10, XXII. Kap., 2. Aufl. 1911. — [10]) Leschke, E., Beiträge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. I. Klinische und experimentelle Untersuchungen über Diabetes insipidus usw. Zeitschr. f. klin. Med. **87**.

Tabes und negativer Liquor.

Von

Prof. J. Kyrle.

(Aus der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Finger].)

Das Tabes-Paralyse-Problem steht seit einiger Zeit neuerdings im Mittelpunkt des wissenschaftlichen Interesses. Eine Reihe bedeutsamer Forschungsergebnisse (Spirochätennachweis, Liquordiagnostik, endolumbale Behandlung) haben ihm frische Impulse verliehen und den toten Punkt, auf dem dasselbe angelangt war, überwinden geholfen. Eine endgültige Klärung in dem komplizierten Fragekomplex ist aber noch lange nicht eingetreten, ja es zeigt sich auch hier wieder, daß die Dinge um so komplizierter werden, je näher man ihnen tritt, je vielfältiger die einschlägigen Beobachtungen werden und mit je kritischeren Augen man dieselben ansieht.

Hierfür bieten gerade die verschiedenen Entwicklungsphasen in der Liquordiagnostik der Tabes ein gutes Beispiel. Als insbesondere durch die Arbeiten Nonnes und seiner Schule die Bedeutung der Liquorreaktionen für das Erkennen syphilogener Erkrankungen des Zentralnervensystems in das richtige Licht gerückt wurde, glaubte man wenigstens einen Teil des Rätsels Lues und Tabes endgültig gelöst; tatsächlich fanden sich Fälle genug, bei denen ebenso wie bei der Paralyse alle vier Reaktionen oder wenigstens einige davon positiv waren, die demnach einerseits das Gesetz, wo ein luetischer Prozeß im Zentralnervensystem, dort positiver Liquor, andererseits die aus verschiedenen Gründen sehr wahrscheinlich gewordene Annahme, wo Tabes dort Lues voll zu bestätigen vermochten. Doch dauerte es nicht allzu lange, daß Beobachtungen von Tabes mitgeteilt wurden, die völlig negativen Liquor neben negativer Serumreaktion aufwiesen, die also ganz aus dem Rahmen, der durch die bisherigen Liquorstudien so fest gefügt schien, hinausfielen, und damit neue Fragestellungen aufrollten. Die Zahl solcher Tabesfälle mit negativem Liquor hat sich im Laufe vieljähriger Beobachtung allerorts als eine recht wesentliche herausgestellt. Einzelne Autoren (beispielweise Marburg u. Hirschl) berichten über Statistiken solcher Vorkommnisse bis zu 50% und jeder, dem ein großes Material zur Verfügung steht, ist wohl nicht zu selten auf derartige Fälle gestoßen. Sie sind vom praktisch-klinischen, wie theore-

tischen Standpunkte gleich interessant; vom praktisch-klinischen, weil sie nicht unerhebliche diagnostische Schwierigkeiten bieten können — gerade den Ophthalmologen, die häufig als erste rudimentär entwickelte Fälle von Tabes (Formes frustes) zu sehen bekommen, stellen sich dieselben gelegentlich entgegen — und damit die Entscheidung hinsichtlich des therapeutischen Handelns erschweren; vom theoretischen Standpunkt, weil hier wieder die Kompliziertheit der biologischen Vorgänge bei der Syphilisinfektion voll zutage tritt und daraus gewisse nähere Einblicke in dieselben gewonnen werden können. Ohne zunächst auf die verschiedenen Ansichten, die sich mit der Deutung dieser Vorkommnisse beschäftigen, einzugehen, insbesondere auch nicht auf die jüngst von Gennerich veröffentlichten interessanten Thesen über den Entwicklungsmechanismus der Liquorveränderungen bei syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems, im speziellen der Tabes und Paralyse, und über die Ursachen solcher negativer Befunde, will ich im folgenden eine Reihe von Beobachtungen mitteilen, die erkennen lassen, wie eigenartig die Verhältnisse diesbezüglich liegen und mit welch merkwürdigen Tatsachen gerechnet werden muß.

Zunächst die Krankengeschichte eines Tabikers, der durch längere Zeit in klinischer Beobachtung gestanden ist und bei dem sich der Liquorbefund unter unseren Augen von positiv auf negativ geändert hat.

M. J., 29 Jahre alt, wird am 20. I. 1919 unter Journal-Nr. 2278 wegen Tabes dorsalis, linksseitiger Sehnervenatrophie zwecks antiluetischer Behandlung in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Sklerose April 1912, Hg-Kur (10 Injektionen). Im Laufe des folgenden Jahres neuerliche Hg-Kur (wieder 10 Injektionen). Juni 1917: Atrophia nervi optici sin.; Paresis oculom. o. s. (Befund I. Augenklinik). Keine Behandlung. März 1918: Serumprobe +, 7 Hg-Injektionen.

Befund bei der Aufnahme: Beide Pupillen entrundet, verschieden weit, absolut lichtstarr: Innervationsdefekt im rechten Facialis, Strabismus; Ulnarhypästhesie, beide Kniereflexe kaum auslösbar; linker Achillessehnenreflex fehlt, Romberg angedeutet (Klinik Chvostek). Atrophia nervi optici sin. (I. Augenklinik). Liquorbefund (22. I. 19) l: Pandy, Nonne - Apelt ++, 32 Zellen, WaR. ++; Serum-WaR. —. Therapie: 3,0 g Neosalvarsan, 17/2 Hydrarg. salicyl., 3 Milchinjektionen und 2 mal Tuberkulin. Fieberbewegung auf Milch und Tuberkulin bis 38,5°. Pat. fühlt sich am Ende der Kur wohler.

Am 15. IV. 1920 ersucht Pat. neuerlich um Aufnahme. Sein Zustand hat sich in der letzten Zeit wesentlich verschlechtert, insbesondere sind außerordentlich stürmische, lanzinierende Schmerzen aufgetreten. Neurologischer Befund (Prof. Redlich): Argyll-Robertson, Internuslähmung links, Areflexie der unteren Extremitäten und positiver Romberg. Gang etwas unsicher. Hypalgetische Zone am Rumpf, Hypalgesie der linken unteren Extremität. Bewegungseinschränkung im linken Sprung- und Zehengelenk. Keine Störung der Tiefensensibilität. Augenbefund gegenüber früher unverändert. Liquorbefund (15. IV. 1920): Pandy +, Nonne - Apelt —, Zellen 0, WaR. 0, Goldsolreaktion ±; Serum-WaR. 0. Wiederholung der Punktion am 7. VI. 1920: Völlig negativer Befund bis auf die Goldsolreaktion, die wieder ±-Veränderungen zeigt. Therapie: Schmierkur,

30 Einreibungen à 5 g, am Ende derselben wird mit Neosalvarsan begonnen; Pat. verläßt nach der ersten Einspritzung (0,3) die Anstalt. Während des Spitalaufenthaltes starke lanzinierende Schmerzen und gastrische Krisen, derentwegen wiederholt Morphin verabreicht werden muß. Die Erkrankung macht im ganzen den Eindruck eines progredienten Prozesses. Pat. sehr hinfällig und elend.

Was lehrt uns der Fall? Ein Tabiker, den wir bei der ersten Untersuchung als hochpositiven Liquorträger ermittelt haben, zeigte $^5/_4$ Jahre später, zu einer Zeit, wo der Krankheitsprozeß auffällige Verschlimmerung erfahren hatte, negative Liquorverhältnisse. Hätten wir den Fall zu diesem Zeitpunkte das erstemal lumbalpunktiert, so hätten wir die immer wieder auffällige Tatsache zu verzeichnen gehabt: Schweres tabisches Krankheitsbild — negativer Liquor; der Fall wäre damit aus der Reihe des Gewöhnlichen herausgetreten. So aber gruppiert er sich von selbst in die positiven Fälle ein. Das Bemerkenswerte ist nur darin gelegen, daß er in der Zeit zwischen den beiden Punktionen, während der Krankheitsprozeß klinisch deutliche Progression aufwies, liquornegativ geworden ist. Wie weit hierbei die durchgeführte Therapie eine Rolle gespielt hat, läßt sich nicht genau ermessen; allzuviel wird man wohl nicht auf ihre Rechnung setzen dürfen. Jeder, der sich mit der Frage, inwieweit therapeutische Maßnahmen bei Fällen dieser Art den Liquor zu beeinflussen vermögen, beschäftigt hat und die Resistenz eines positven Liquors gegen therapeutische Unternehmungen kennt, wird in der Beurteilung vorsichtig sein und die Änderung des Zustandes in dem vorliegenden Falle eher auf spontane Rückbildungsvorgänge beziehen. Dabei soll völlig unerörtert bleiben, warum etwa hier dieses spontane Abklingen erfolgte, wodurch das diskrepante Verhalten zwischen Sanierung des Liquors einerseits, Progression der klinischen Erscheinungen andererseits zustande gekommen ist. Zweck dieser Mitteilung soll ja nur sein, zu zeigen, wie die Tatsachen liegen können, wie mit der Feststellung eines negativen Liquors bei Tabes noch durchaus nicht gesagt ist, daß derselbe immer negativ war, ja daß man im Gegenteil wahrscheinlich damit zu rechnen hat, daß jeder derartige Fall ein positives Vorstadium gehabt hat, das er nur im Laufe der Zeit unter Einwirkung gewisser immunbiologischer Vorgänge, vielleicht auch gelegentlich der Therapie verloren hat. Zu dieser Auffassung muß man gelangen, wenn sich immer wieder Beobachtungen ergeben, die der früher zitierten analog sind. Ich will aus unserem Material noch einen ganz ähnlichen Fall anfügen, nur daß sich die betreffende Patientin zur Zeit, wo wir sie zum erstenmal lumbalpunktiert haben, bereits in der Phase des spontanen Abklingens befunden hat und daher nicht mehr jene hohen Anfangswerte im Liquor zeigte, wie der an erster Stelle besprochene Krankheitsfall.

K. R., 39 Jahre, verheiratet, wird am 23. VII. 1919 wegen Schmerzen in den Beinen, unsicheren Gangs bei komplett positiver Serum-WaR. in die Klinik aufgenommen. Vor 12 Jahren bestand ein Geschwür am Genitale und Ausschlag am Körper, Behandlung mit Injektionen. Um diese Zeit erfolgte auch eine Totgeburt. Wegen reißender Schmerzen in den Füßen wurde vor ca. einem Jahre eine Reihe von Injektionen gegeben, über die Pat. nichts Näheres anzugeben weiß, im ganzen sollen es 40 Einspritzungen in die Gesäßmuskulatur gewesen sein (wahrscheinlich Hg-Injektionen). Neurologischer Status bei der Aufnahme (Prof. Redlich): Linke Pupille absolut starr, rechte reagiert spurweise auf Licht, besser auf Konvergenz. Ulnarhypalgesie; Hitzigsche Zonen am Rumpf. Starke Ataxie der rechten, geringere der linken unteren Extremität. PSR und ASR beiderseits 0. Romberg + + +. Gang mäßig ataktisch. Hypalgesie der Unterschenkel. Diagnose: Tabes dorsalis.

Ophthalmoskopischer Befund (Klinik Meller): Fundus und Visus normal. Pupillenphänomen wie oben angegeben. Liquorbefund 23. VII. 1919: Pandy-Nonne-Apelt +, Zellen 20, WaR. +, Goldsolreaktion + +, Serum-WaR. + + +. Therapie: 4,05 g Neosalvarsan, 13/2 Hydrarg.-salicyl.-Injektionen, Serum-WaR. am Ende der Kur unverändert positiv, Erscheinungen im gleichen, Pat. fühlt sich im ganzen wohl.

Am 13. IV. 1920 wird Pat. neuerlich lumbalpunktiert. Befund: Pandy negativ, Nonne-Apelt ±, 4/3 Zellen, WaR. negativ, Goldsolreaktion +; Serum-WaR. +. Pat. unterzieht sich keiner Behandlung, sie stellt sich erst wieder Ende August in der Klinik vor. Neuerliche Punktion: Pandy, Nonne-Apelt ±, 1 Zelle, WaR. negativ, Goldsolreaktion +; Serum-WaR. + + +. Die neurologische Untersuchung ergibt gegenüber dem Befund vor mehr als einem Jahr erhöhte Ataxie; der Prozeß wird gegenüber dazumal als progredient bezeichnet.

Ich könnte noch mehr solche Beispiele beibringen, Beispiele, die insbesondere auch deswegen ein gewisses Interesse hätten, weil bei ihnen mit dem Liquor, ähnlich wie in dem letzterwähnten Falle jedesmal die Goldsol-Reaktion angestellt worden war; aus der Nebeneinanderreihung dieser Befunde geht hervor, daß auch das Goldsol-Phänomen beim Abklingen des Liquors von + auf — eine Abschwächung erfahren kann, daß es aber in der Regel, wenn auch in reduziertem Maße immer noch nachweisbar ist, zu einer Zeit, wo bereits alle anderen Untersuchungen negativ ausfallen. Ich erwähne dies hier nur deswegen, weil man von negativem Liquor eigentlich nur dann zu sprechen berechtigt ist, wenn auch das Goldsol-Phänomen negativ oder zum mindestens nicht mehr in jenem hohen Maße gegeben erscheint, wie wir dies bei komplett positivem tabischem Liquor in der Regel finden. Bekanntlich kann die Goldsol-Reaktion als isoliertes, hochpositives Liquorphänomen vorkommen; solche Fälle sind meiner Meinung nach trotz der negativen übrigen Resultate nicht den normalen gleichzusetzen, wenn wir auch noch nichts Sicheres darüber aussagen können, was solch isolierte hochwertige Goldsol-Reaktionen zu bedeuten haben. Negative Liquorbefunde bei Tabes, ohne daß die Goldsol-Reaktion angestellt worden ist, verlangen daher stets eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung. Daß es aber Fälle gibt,

bei denen sich auch letztere der Norm entsprechend verhält, ist zweifellos, das habe ich wiederholt gesehen, schließlich ist ja der an erster Stelle erwähnte Fall mit dem spurweisen Goldsol-Phänomen als Beispiel hierfür zu verwenden.

Ich meine also, um zusammenzufassen, daß wohl jeder Fall von Tabes, der mit negativem Liquor festgestellt wird, zu irgendeinem Zeitpunkt in der Vergangenheit einen positiven Befund dargeboten hätte. Wahrscheinlich gilt das gleiche für die übrigen syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems, eine gewisse Ausnahmsstellung nimmt die Paralyse insofern ein, als bei ihr negativer Liquor zur großen Seltenheit gehört. Praktisch genommen kommt es demnach eigentlich nur darauf an, zu welchem Zeitpunkte punktiert wird, wie sich die Fälle zur Untersuchung einstellen. Ein Fall, der heute negativ befunden wird, wäre höchstwahrscheinlich, ein paar Jahre früher untersucht, positiv gewesen; für mich bedeuten demnach die Tabesfälle mit negativem Liquor keine Ausnahme von der Regel, daß jede syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems mit Liquorveränderungen einhergeht. Warum nun bei einer Reihe von Tabikern solche Liquorremissionen, ja -heilungen zustande kommen, wird kaum je ganz eindeutig zu entscheiden sein, diesbezüglich wird man immer mehr oder weniger auf Vermutungen angewiesen bleiben. Sicher steht auf Grund der Erfahrungen, — dafür sprechen auch die angeführten Fälle — daß das Negativwerden des Liquors nicht Hand in Hand zu gehen braucht mit Stabilisierung oder Remission der Krankheitserscheinungen; es kann sein, daß der Prozeß ausheilt und der Liquor infolge Erlöschens der Materia peccans zur Norm zurückkehrt. Aber so müssen die Verhältnisse gewiß nicht in jedem Falle liegen — es wäre durchaus falsch dort, wo wir bei Tabes auf negativen Liquor stoßen, stets von ausgeheilter Tabes zu sprechen. Dasselbe gilt von den inzipienten Formen; es ist nicht gesagt, daß ein Fall mit initialen Tabessymptomen, der negativen Liquor hat, nicht eine weitgehende Verschlimmerung seines Krankheitszustandes erfährt, trotzdem der Liquor unverändert negativ bleibt. Bei der Unsicherheit dessen, was mit dem Begriff initiale Tabes im allgemeinen verbunden ist, versteht sich das eigentlich von selbst.

Die Zusammenhänge müssen also anders liegen. Im vorausgehenden habe ich schon kurz bemerkt, daß in Fällen, wo solch auffällige Liquoränderungen eintreten, aller Wahrscheinlichkeit nach besondere immunbiologische Verhältnisse Platz greifen, die letzten Endes den Anstoß für das Schwinden der pathologischen Liquorzustände abgeben. Der allgemein gangbaren Lehre nach sind die Hauptquellen für den pathologischen Liquor in den Meningen, insbesondere in der Pia zu suchen;

entzündliche Veränderungen dortselbst färben gewissermaßen, wie sich Gennerich ausdrückt, auf den Liquor ab. Änderungen in dem Intensitätsgrad der entzündlichen Erscheinungen bewirken demnach aller Wahrscheinlichkeit nach auch Änderungen im Liquorzustand; schlägt ein positiver Liquor in die negative Phase um, so würde dies daher folgerichtig heißen, der Krankheitsherd im Quellgebiet des Liquors ist zur Ruhe gekommen, die entzündlichen Erscheinungen haben sich rückgebildet. Daß damit nicht immer der Rückgang der klinischen Erscheinungen parallel geht, ist auf das Bestehenbleiben der degenerativen Erscheinungen im spezifischen Gewebe zu beziehen.

Für die Rückbildung entzündlicher Manifestationen im Bereiche der Meningen scheinen nun Änderungen im Immunitäts- bzw. allergischen Zustand des Organismus von weitgehender Bedeutung zu sein. Bekannt ist, um nur ein Detail aus dem schwierigen Kapitel: Immunitätsvorgänge bei Syphilis, Einfluß immunisatorischer Vorgänge auf den Ablauf der Infektion herauszugreifen, daß zwischen dem Ablauf der luischen Erscheinungen auf der Haut und denen am Zentralnervensystem bzw. den Meningen gewisse Zusammenhänge bestehen, daß immunisatorische Vorgänge bestimmter Art im Bereiche des Integuments ihren Einfluß auf den Krankheitsverlauf des Infektes im Zentralorgan geltend machen. Diese, schon den alten Syphilidologen bekannten Wechselwirkungen zwischen Haut und Zentralnervensystem bei Syphilis sind in den letzten Jahren neuerlich betont, gewissermaßen in ein modernes Gewand gehüllt und zur Grundlage für mannigfache Erklärungsversuche der komplizierten Ereignisse herangezogen worden (Gennerich). Für die hier aufgerollte Frage: Tabes und negativer Liquor muß das Erwähnte insoweit von Interesse sein, als es bei Berücksichtigung desselben vielleicht möglich wird, einen gewissen Einblick in diese geheimnisvollen Zusammenhänge zu erhalten. Und da ergibt sich nun sogleich die Frage, sind Vorkommnisse bekannt, wo Tabiker mit hochpositivem Liquor dadurch, daß sich an ihrer Haut besondere syphilitische Prozesse abspielten, den pathologischen Liquor verloren haben? Darauf kann ich antworten: Ja. Ich habe Fälle von Tabes beobachtet, bei denen nach Überstehen gummöser Haut-Schleimhautprozesse der früher positive Liquor negativ geworden ist. Ich will zwei Krankengeschichten als Beispiel hierfür mitteilen.

1. M. L., 46 Jahre alt, Stickerin, wird am 10. V. 1919 wegen eines perforierenden, ungefähr zwanzighellerstückgroßen Gummas am Arcus palatopharyngeus unter Journal-Nr. 15130 in die Klinik aufgenommen. Serum-WaR. +++, Luetin +++.

Anamnese: Infektion vor 15 Jahren, Schmierkur in der Dauer von 4 Wochen. Punktion (13. V. 1919) ergibt komplett positiven Liquor: Pandy, Nonne-Apelt +++ $72^{1}/_{3}$ Zellen, Goldsol +++ WaR. +++.

Neurologischer Befund (Abteilung Prof. Redlich): Pupillen rechts größer als links, beide sehr träge und unausgiebig auf Licht reagiernd. Nervus ulnaris beiderseits nicht druckempfindlich. PSR beiderseits gesteigert. ASR rechts 0. + links positiv. Romberg angedeutet. Gedächtnisdefekte. Diagnose: Tabo-Paralyse incipiens. Fundusbefund (Klinik Meller): Beiderseits normal. Pat. wird zunächst nur mit Luetin behandelt 7 Cutireaktionen jedesmal mit sehr starker Impfreaktion. Das Gumma heilt während dieser Zeit ab, dann Neosalvarsan im ganzen 2,1 g. Ende der Kur 29. VIII. 1919. Serum-WaR. unverändert positiv.

Im Oktober 1919 stellt sich Pat. neuerlich vor. Serum-WaR. +++. Liquorbefund (30. X. 1919): Pandy ++, Nonne-Apelt +, Lymphocyten 11, Goldsol ++, WaR. ++. Nervenbefund (Prof. Redlich): Pupillen rechts größer als links, Argyll-Robertson beiderseits, bei paradoxer Reaktion rechts. Bauchdeckenreflexe beiderseits 0, PSR beiderseits gesteigert, rechts stärker als links, ASR rechts 0, links deutlich. Romberg +. Psychisch dermalen ohne Symptome. Therapie 1,2 g Neosalvarsan. Serum-WaR. am Ende der Kur (30. XI. 1199) +++.

Am 13. II. 1920 meldet sich Pat. wieder zur Kontrolle. Jetzt ist der Serum-Wa. zunächst negativ, einige Tage später „in Spuren", unter der Therapie (im ganzen 1,2 Silbersalversan) wird er mittelstark, um in den nächsten 2 Monaten zwischen Spur und schwachpositiv zu schwanken.

9. VI. 1920. Dritte Punktion. Befund: Pandy, Nonne-Apelt +, $5^{1}/_{3}$ Zellen, Goldsol +, WaR. +; Serum-WaR. +. Luetin +++. Auf Inokulation von virushaltigem Material unter die Haut des Vorderarmes entwickelt sich ein ungefähr kronenstückgroßes, klinisch typisches Gumma. Die höchste Entwicklung des Gummas währt von Ende Juli bis Mitte August, dann Therapie. Ende September völlige Vernarbung. Serum WaR. während des Bestandes des Gummas +++; dann schwankt er wieder zwischen schwach- und mittelstark. Therapie 2,7 g Neosalvarsan.

Neurologischer Befund 22. IX. 1920 (Abteilung Prof. Redlich): Es besteht Argyll-Robertson, rechte Pupille entrundet, PSR rechts gleich links, schwach positiv; ASR links +, rechts 0. Hypalgesie des rechten Beines, kein deutlicher Romberg. Keine P. p.-Symptome.

Vierte Punktion am 17. XII. 1920: Pandy-Nonne-Apelt negativ, 2 Zellen, Goldsol +. WaR. negativ.

2. F. M., 40 J., verheiratet. wird am 5. XI. 1917 wegen serpiginösen, oberflächlichen Hautgummen an der Stirne in der Ausdehnung von etwa Handtellergröße unter Journal-Nr. 25 030 in die Klinik aufgenommen. WaR. +++. Keine luetische Anamnese, 1 Abortus 1908. Pat. bietet ein schweres nervöses Krankheitsbild. Romberg +++. Lanzinierende Schmerzen. Incontinentia urinae. PSR und ASR fehlen. Reflektorische Pupillenstarre links. Parese des linken Beines. Die neurologische Diagnose (Abteilung Prof. Schlesinger) lautet Meningo-encephalo-Myelitis luetica. Liqourbefund 10. XI. 1917: Pandy +++, Nonne-Apelt ++, Zellen 38, WaR. ++.

Therapie: Vom 21. XI. bis 27. I. bekommt Pat. 4 2 g Neosalvarsan 16 2 Hydrarg.-salicyl.-Injektionen außerdem Fiebertherapie (Arthigon, Typhusvaccine). Temperaturanstiege häufig über 38°. Die Erscheinungen an der Haut heilen ab, die Erscheinungen von seiten des Nervensystems sind am Ende der Kur sehr wesentlich gebessert. Die lanzinierenden Schmerzen fast völlig geschwunden. Incontinentia urinae gebessert. Romberg gering entwickelt.

Liquorbefund (27. I. 1918): Pandy +, Nonne-Apelt +, 2 Zellen, WaR. +; Serum-WaR. +++. Vom 23. III. bis 21. IV. 1918 werden neuerlich 1,8 Neosalvarsan + 7 Hg-Injektionen verabreicht. Punktion am 21. III. 1918: Pandy +, Nonne-Apelt +, 5 Zellen, WaR. +; Serum-WaR. +++.

Pat. zeigt sich erst wieder im September 1919, und zwar weil eine Verschlimmerung der nervösen Symptome eingetreten ist. Es findet sich jetzt ausgesprochene Ataxie der unteren Extremitäten, hochgradiger Romberg, starke lanzinierende Schmerzen. Reflexe so wie früher, wiederum sehr quälende Inkontinenz. Serum-WaR. ++. Liquorbefund (30. IX. 1919): Pandy, Nonne-Apelt ± Zellen 0, Goldsol +, WaR. 0. Pat. entzieht sich der Behandlung.

Diese beiden Fällen, besonders der erste, weisen meiner Meinung nach mit aller Deutlichkeit auf die Wechselbeziehungen zwischen Ablauf der Lueserscheinungen am Integument und denen an den Meningen hin. Beide Male handelte es sich um Patienten mit gummösen Luesmanifestationen, bei denen der positive Liquor nach Ablauf der Hauterscheinungen allmählich negativ geworden war. Wir wissen nun, daß sich tertiäre Hautluiker in einem ganz besonders allergischen Zustand gegenüber dem Infekt befinden, der fast gesetzmäßig auftretende hochpositive Reaktionseffekt bei Luetinimpfung beweist dies mit aller Sicherheit. Dieser hohe allergische Zustand entwickelt sich im Laufe der Latenzzeit erst allmählich; es wäre falsch zu glauben, daß jeder Infizierte, bei dem beispielsweise im zehnten Jahre nach der Ansteckung Haut-Schleimhaut-Gummen auftreten, schon in der Sekundärperiode oder knapp nachher jenen Überempfindlichkeitszustand gegen die Noxe besessen hat, welchen wir zur Zeit, wo das Gumma besteht, mittels der Luetinreaktion aufdecken können. Damit, daß es zur Gummabildung überhaupt kommen kann, haben wir die Vollentwicklung jenes allergischen Zustandes zu postulieren. Erst dann, wenn derselbe gegeben ist, ist jene Relation zwischen Virus und Gewebe hergestellt, daß eine Gewebsreaktion im Sinne gummöser Veränderungen möglich wird, d. h. mit anderen Worten: allzu lange vor Auftreten des Gummas wird sich das Integument noch in einem anderen, minder allergischen Zustand befinden, erst mit der Entwicklung des Gummas ist gewissermaßen das Signal gegeben, daß die Immunitäts- bzw. allergischen Verhältnisse der Haut jetzt gänzlich andere geworden sind, als sie früher waren. Wenn wir jetzt auf das zurückgreifen, was wir bezüglich Zusammenhang von Immunität der Haut und des Zentralnervensystems kurz angedeutet haben, dann kann es uns kaum wundernehmen, daß die geänderten Verhältnisse am Integument bei Gummösen weitgehend auf den Krankheitszustand im Bereiche der Meningen einwirken müssen. Hat sich die meningeale Infektion während des Sekundärstadiums und im Laufe der Latenz allmählich ausbreiten und zu einer gewissen Höhe entwickeln können, ungehemmt durch immunisatorische Vorgänge im Bereiche des Integuments, so sieht sie sich

jetzt plötzlich unter den Einfluß einer hochentwickelten Abwehrreaktion von seiten der Haut gebracht, die ihrer ungehemmten Weiterentwicklung Halt gebietet, ja die bestehenden meningealen Krankheitsherde zur Rückbildung zwingt. Diese Rückbildung kann durch entsprechende therapeutische Maßnahmen natürlich gefördert werden, sie allein aber wären meiner Ansicht nach nie in der Lage diesen Effekt zu erzielen. Solch geringgradige Therapie beispielsweise, wie sie im ersten der zwei Gummafälle verwendet wurde, könnte allein niemals einen positiven Liquor zur Norm zurückbringen, hingegen vermag dies ein entsprechend hoher allergischer Zustand allein, mithin entsprechende Organabwehr. Dies kann man aus alten Luesfällen ablesen, die Gummen überstanden haben, negativen Liquor zeigen bei Nervensymptomen, die dem tabischen Krankheitsbild zugerechnet werden müssen, und niemals eine Behandlung durchgemacht haben. Solche Fälle habe ich wiederholt zu sehen Gelegenheit gehabt. In meiner Arbeit „Gummöse Lues und positiver Liquor" (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Festschrift Unna) bin ich auf diese Verhältnisse näher zu sprechen gekommen.

Für die Gummösen scheint dies ja fast zur Regel zu gehören, daß sie den positiven Liquor, den sie aus der Sekundärperiode her besitzen, schließlich verlieren, gleichgültig ob es zu nervösen Ausfallserscheinungen gekommen ist oder nicht. Für die Gruppe der kompletten nervösen Krankheitsbilder gelten die oben mitgeteilten zwei Fälle als Paradigma. Außer diesen aber finden wir, wie ich in der zitierten Arbeit angegeben habe, gar nicht so selten Haut-Schleimhautgummen mit positivem Liquor, ohne daß ausgesprochen nervöse Stigmata aufzudecken wären. Und auch diese scheinen mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit, wie ich sehen konnte, unter Einfluß des gummösen Prozesses, eventuell der Therapie den positiven Liquor allmählich abzugeben — eine Tatsache, die uns bei Berücksichtigung dessen, was wir von Gumma und Tabes gehört haben, kaum wundernehmen kann. Ich habe in meinem Material bisher fünf derartige Fälle beobachten können, bei denen der Liquor längere Zeit nach Abheilung des Gummas seinen hochpositiven Anfangsbefund verloren hat. Ich möchte hierfür ein Beispiel anführen:

K. W. 52 J., verheiratet, wird im Juli 1917 wegen ausgedehnter gummöser Periostitis des Stirn- und Nasenbeins mit Sequester- und Geschwürsbildung unter Journal-Nr. 17 003 in die Klinik aufgenommen. Serum-WaR +++. Keine Anamnese. Liquorbefund (30. VII. 1917): Pandy, Nonne-Apelt +++, 36 Zellen, WaR. +++. Neurologischer Befund: Linke Pupille entrundet, beide reagieren auf Licht und Akkommodation. Linker Patellar- und Achillessehnenreflex lebhafter als rechts. Sprachstörung (?), Gedächtnisschwäche (?). Therapie: 1,8 Neosalvarsan + 7 Hydrarg.-salicyl.-Injektionen. Im April 1918 macht Pat. nochmals eine Behandlung durch: 1,8 Neosalvarsan + 5 Hydrarg.

salicyl.-Injektionen. Serum-WaR. unverändert +++. Am 31. V. 1920 konnte bei völligem Wohlbefinden des Kranken nochmals der Liquor kontrolliert werden, er zeigte jetzt völlig normale Werte inkl. Goldsol nur die WaR. im Liquor „Spur“ positiv.

Jedenfalls zeigte sich auch hier eine außerordentlich weitgehende Rückbildung des Liquors wieder bei einem Falle, der therapeutisch wenig energisch angegangen worden war, bei dem der schließliche Effekt wohl auch hauptsächlich der Einwirkung des durch den gummösen Prozeß auf der Haut veränderten allergischen Zustandes zugerechnet werden muß. In den übrigen vier Fällen liegen die Verhältnisse ganz ähnlich; da ich bisher noch keinen Fall, auf den die erwähnten Bedingungen paßten, angetroffen habe, der sich schließlich anders verhalten hatte, so glaube ich, daß in den mitgeteilten Tatsachen ein gewisses Gesetz zu erblicken ist, daß bei gleichzeitigem Vorkommen von Haut-Schleimhautgummen (positiver Luetinreaktion [Organluetin!]) und positivem Liquor, gleichgültig ob derselbe von Nervenstigmata begleitet ist oder nicht, große Aussicht für das Negativwerden des Liquors besteht.

Damit ist nun aber die Frage noch durchaus nicht gelöst, von der wir ausgegangen sind, warum bei Tabesfällen ohne Hautgumma der Liquor im Laufe der Zeit so häufig seinen positiven Charakter verliert? Und diese zu beantworten, ist dermalen unmöglich. Die mitgeteilten Erfahrungen bei Gummösen sollen dazu dienen, den Weg gewissermaßen etwas vorzubereiten, auf dem man diesem Problem vielleicht noch näher kommen kann. Jedenfalls ist durch sie in anschaulicher Weise dargetan, wie die beiden Systeme — Haut-Schleimhaut- und Zentralnervensystem — bezüglich der Allergieverhältnisse zusammengehen, die Veränderungen im ersten System mit einer gewissen Sicherheit ihren Schatten nach dem zweiten werfen. Bei den Gummösen treten uns die Veränderungen im allergischen Zustand, id est in der Relation zwischen Virus und Gewebe sinnfällig entgegen — vielleicht gibt es aber bei einzelnen Individuen Immunitätsvorgänge in der Haut, die von uns unbemerkt oder nicht darstellbar doch einen ähnlichen Einfluß auszuüben in der Lage sind, wie dies bei der tertiären Lues der Fall ist. Hier ist weiterer Forschung jedenfalls noch ein großes Gebiet vorbehalten. Zu dem Gedanken wird man durch die Erfahrungen an Gummösen jedenfalls hingedrängt, daß es für einen pathologischen Liquorträger eigentlich das Wünschenswerteste wäre, wenn er tertiäre Hautsymptome zu überstehen hätte, oder wenn es uns gelänge, seinen allergischen Zustand auf jenes Maß zu bringen, wie wir es bei Gummösen anzutreffen gewohnt sind.

Damit wären ja jene Verhältnisse geschaffen, aus denen die klinische Erfahrung resultiert, daß Syphilitische mit tertiären Erscheinungen

an der Haut oder Schleimhaut selten von schwerer Tabes und, wie es scheint, ganz selten von Paralyse befallen werden. Nun sind Tabiker und Paralytiker — ich gebrauche diese beiden Krankheitsformen als Vertreter für alle positiven Liquorträger — bekanntlich gegen Luetin (Organluetin[1]) so gut wie immer unempfindlich, sie sind völlig anergisch und auch durch wiederholte Inokulation, wie es scheint, nicht empfindlich zu machen. So würde noch ein zweiter Weg offen stehen, den hohen allergischen Zustand eines Gummösen auf einen Tabiker zu übertragen: die passive Übertragung auf dem Wege der Transplantation eines Hautlappens. Nach den Erfahrungen, die man hinsichtlich Übertragung des allergischen Zustandes auf diesem Wege bei der Trichophytie gewonnen hat, sollte der Versuch eigentlich gelingen. Eigene Experimente, die in dieser Richtung unternommen worden sind, konnten durch ungünstige äußere Umstände leider zu keinem Abschluß gelangen. Auch die Inokulation von virulentem Material in die Haut käme in Betracht. Wird Haftung erzielt, so wäre es immerhin denkbar, daß sich die Immunitätsverhältnisse im Bereich des Integuments unter dem Einfluß dieses Inokulationsinsultes ändern, u. zw. in einer Form, die für das Zentralnervensystem von günstigem Einfluß ist. Das sind ja wohl alles Hypothesen, wir werden aber unwillkürlich zu ihnen hingedrängt, wenn man die auffälligen Beziehungen zwischen Hautgumma und positivem Liquor überdenkt.

[1]) Nach Fleischmanns jüngsten Mitteilungen scheinen die Verhältnisse bei dem aus Kulturen gewonnenen Luetin etwas anders zu liegen.

Über cystische Ektasie des Tränensacks durch Luft.

Von

Prof. **Wagenmann**,
Heidelberg.

Mit 2 Textabbildungen.

Schon seit langer Zeit ist bekannt, daß Luft von der Nase aus in den Tränensack eindringen kann. Bei Tränensackblennorrhöe mit Ektasie des Tränensacks findet man zuweilen neben dem Sekret Luft im Tränensack, die beim Ausdrücken des Inhalts des Tränensacks unter knisterndem Geräusch mit entweicht. In dem Kapitel über die Verletzungen des Auges im Handbuch von Graefe-Sämisch[1]) habe ich bei der Besprechung des Vorkommens von Fremdkörpern im Tränensack angeführt, daß Fremdkörper von der Nase aus in den Tränensack eindringen können und habe einige Fälle aus der älteren und neueren Literatur erwähnt, bei denen teils durch Schneuzen, teils durch Niesen Fremdkörper von der Nase aus durch den Tränennasenkanal in den Tränensack gelangt waren. Schon Zander und Geißler haben, wie ich daselbst anführte, darauf hingewiesen, daß manche Personen bei verschlossenem Mund und Naseneingang Tabaksdampf zu der Öffnung der Tränenkanälchen heraustreiben können und daß es deshalb nicht befremdlich erscheint, daß auch kleine Fremdkörper, wie Schnupftabak, von der Nase aus in den Tränensack gelangen können. Sie führten eine Beobachtung von Kleemann bei einem Kranken an, der bei kräftigem Anziehen oder bei starkem Schneuzen Schnupftabak mit Schleim und Luft gemischt durch den Tränensack und die Kanälchen bis in den Bindehautsack befördern konnte. Mir selbst sind auch Personen bekannt, die Tabaksrauch durch die Tränenkanälchen austreten lassen können.

Höchst ungewöhnlich aber ist, daß sich durch Eindringen von Luft in den Tränensack von der Nase aus allmählich eine starke Ektasie des Tränensacks entwickelt. Ich möchte im folgenden über einen derartigen Fall berichten, bei dem durch Lufteintritt auf der rechten Seite eine hochgradige Ektasie des Tränensacks mit cystischer Ausbuchtung nach dem unteren Lid zu und auf der linken Seite eine mäßige Ektasie des Sacks zustande gekommen war.

[1]) III. Aufl., S. 1421 und 1422.

Krankengeschichte.

Franz W., 64 Jahre alt, Landwirt aus Unterschönmattenwag.

Anamnese: Von jeher viel gehustet und geschneuzt, öfters Lungenentzündung gehabt, sonst nie ernstlich krank gewesen. Auf beiden Augen immer gut gesehen, seit dem 52. Lebensjahr Lesebrille getragen. Seit 10—12 Jahren bemerkte Pat. einen Knoten am rechten Auge, der langsam gewachsen sei. Er habe die Geschwulst mit dem Finger wegdrücken können, wobei es ein pfeifendes Geräusch gegeben habe. Er habe es gelernt, den Finger so aufzusetzen, daß durch Druck die Geschwulst kleiner werde und sich wegdrücken lasse. Bei kaltem Wetter hätten die Augen stark getränt, dann hätten sich zuweilen die Augen entzündet. Die Umgebung des Knotens sei dann auch gerötet gewesen und er habe die Geschwulst nicht wegdrücken können. Auch am linken Auge sei ein kleiner Knoten aufgetreten, der sich leicht durch Druck entleeren lasse. Vor 14 Tagen habe sich das linke Auge entzündet, er habe das Gefühl gehabt, als sei etwas hineingeflogen. Weil die Geschwulst am rechten Auge immer größer geworden sei und ihn manchmal etwas störe und weil die Augen bei der kälteren Witterung wieder stärker tränten, habe er die Klinik aufgesucht.

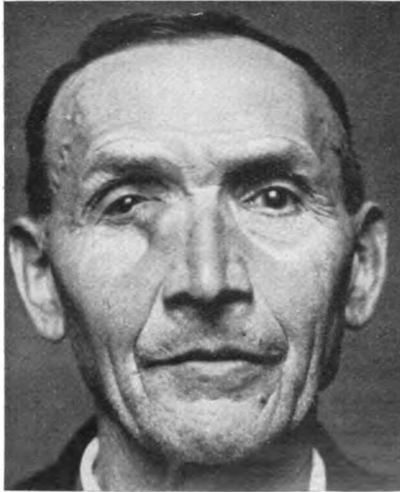


Abb. 1.

Befund am 12. I. 1920. Rechtes Auge: In der Tränensackgegend findet sich eine starke Auftreibung, die aus zwei Abteilungen besteht, einer größeren, die die eigentliche Tränensackgegend einnimmt, und einer kleineren, die sich als Fortsatz der ersteren seitlich weit in das Unterlid erstreckt. Die Geschwulst fühlt sich cystisch prall gespannt an, die Haut darüber ist nasalwärts etwas gerötet, sonst unverändert und verschieblich. Die der Nase zu gelegene größere Abteilung der Geschwulst besitzt Haselnuß- bis Walnußgröße, nimmt die eigentliche Tränensackgegend ein, endet mit rundlicher Kuppe dicht oberhalb des sich deutlich abhebenden Ligamentum internum und erstreckt sich schräg nach unten der Wange zu. Die Länge von oben nach unten beträgt 25 mm, die Breite horizontal gemessen 18 mm. Der obere und mehr lateral sich anschließende Fortsatz hat Kirschkerngröße (15 : 9 mm), erstreckt sich weit in das Unterlid und hat die innere Hälfte des unteren Lidrands nach oben geschoben, so daß der Lidrand nach oben bogenförmig verläuft und die Lidspalte merklich verengt ist (Abb. 1). Durch Druck mit dem Finger läßt sich die Geschwulst wegdrücken, wobei Luft ohne Sekretbeimengung nach der Nase unter hörbarem Geräusch entweicht. Der Mann selbst bezeichnet die Stelle, wo am besten der Finger aufgesetzt werden muß, damit sich die Luft ausdrücken läßt. Ist der Inhalt durch Druck vollständig entleert, so entsteht eine deutliche Eindellung der Haut in der Tränensackgegend, und man fühlt die vordere und hintere Crista lacrimalis ungewöhnlich deutlich, der palpierende Finger sinkt dazwischen tief ein. Verschließt man den Naseneingang und den Mund und läßt man den Pat. aufblasen, so füllen sich die beiden Säcke schnell wieder mit Luft bis zur prallen Spannung. Der Pat. drückt nach Aufforderung die Geschwulst weg und bläst sie

wieder auf. Bei prallem Aufblasen erscheint die Haut am Rand offenbar durch Stauung ein wenig gerötet. Ist die Geschwulst leer gedrückt und überläßt man sie sich selbst, so dauert es 10—15 Minuten, bis sich spontan die leergedrückte Cyste wieder mit Luft gefüllt hat.

Es besteht leichtes Tränenträufeln und die Bindehaut ist ein wenig gerötet, aber ohne stärkere Entzündung. Der Bulbus selbst ist äußerlich ohne Befund, der ophthalmoskopische Befund normal.

Linkes Auge: Auch hier findet sich in der Tränensackgegend eine kirschkerngroße cystische Schwellung, die äußere Haut ist darüber unverändert und zart. Die Geschwulst läßt sich ebenso wie rechts mit dem Finger nach der Nase zu ausdrücken und entsprechend der anderen Seite wieder anfüllen. Beim Wegdrücken hört man etwas Knistern, aber kein stärkeres Geräusch wie rechts. Der Inhalt besteht auch hier zweifellos allein aus Luft. Nach Entleerung des Tränensacks lassen sich die Cristae fossae lacrimalis weniger gut als rechts abtasten, auch besteht dazwischen kein so breiter und kein so tiefer Raum.

Das äußere Auge ist normal und zeigt nur zuweilen etwas Tränen. Ophthalmoskopisch ist die Papille normal und die Macula frei. Beim Blick nach innen und innen oben stößt man peripher auf einen großen eiförmigen atrophischen Aderhautherd, der sich auch nach vorn zu vollkommen umgrenzen läßt. Der Herd erscheint gegenüber dem übrigen Fundus leicht vertieft und mit deutlicher Parallaxe am Rand und sichtbarer Gefäßknickung an einzelnen den Herd überziehenden Netzhautgefäßen. In dem Herd treten die größeren Aderhautgefäße deutlich zutage, der Grund erscheint dadurch getäfelt.

Visus: R E. S = $^5/_5$, mit + 3 D $\frac{0,3}{0,4}$,

L + 1 D S = $^5/_5$, mit + 4 D $\frac{0,3}{0,4}$.

Die Untersuchung in der Nasenklinik ergibt keine Besonderheiten des Naseninneren.

Vorbereitung zur Operation, $^1/_4$ proz. Zinc.-sulf.-Lösung und Bleiwasserumschläge.

14. I. 1920. Rechts Exstirpation des cystisch ausgedehnten Tränensacks in Lokalanästhesie nach Seidel. Bogenförmiger Hautschnitt in der Höhe der Crista lacrimalis, nach oben und unten verlängert gegenüber dem Schnitt bei gewöhnlicher Tränensackexstirpation. Nach Durchtrennung der dünnen Haut und des zarten Unterhautbindegewebes wölbt sich sofort der prall aufgetriebene Tränensack mit seiner außerordentlich verdünnten, papierdicken Wand vor. Durch stumpfes Vorgehen mit einem Elevatorium und einer geschlossenen stumpfen Schere wird die vordere Wand nach allen Seiten freigelegt. Das nach oben gedrängte Ligamentum internum wird über dem Tränensack durchtrennt. Es wird dann zunächst der nach dem Unterlid gehende Fortsatzstumpf freigelegt und es zeigt sich dabei eine der klinisch festgestellten Vorwölbung entsprechende starke Ausbuchtung des Sacks. Dann wird in der gewöhnlichen Weise vorsichtig die dünne Wand von der inneren Knochenseite abgelöst und ebenso das blinde obere ausgedehnte Stück des Sacks freigemacht. Um besser beizukommen, wird zeitweise durch Druck Luft entleert, dann aber bei Ablösen der oberen und temporalen Seite wieder durch Schneuzenlassen aufgeblasen. Es gelingt ohne jede Wandverletzung den Sack auf allen Seiten bis zum Naseneingang freizulegen. Zum Schluß werden bei halbgefülltem Sack in der gewöhnlichen Weise mit der Schere die Kanälchen durchschnitten und der Sack dicht vor dem Eingang in den knöchernen Tränennasenkanal abgetrennt. Der Eingang zum Tränennasenkanal sowie der knöcherne Kanal selbst erweisen sich als stark erweitert. Die dickste Sonde gleitet

leicht in die Nase und beim Auskratzen der Schleimhaut am Eingang des Tränennasenkanals wird sofort ein großer scharfer Löffel mit 4 mm Durchmesser genommen, der sich ohne jede Schwierigkeit in die Nase einführen läßt und mit dem man die starke Erweiterung des Kanals durch seitliche Bewegungen feststellen kann. Entsprechend der klinisch fühlbaren breiten und tiefen Grube zeigt sich das knöcherne Bett des Tränensacks, der Sulcus lacrimalis, stark verbreitert und vertieft. Nach Auskratzen der Schleimhaut am Eingang des Tränennasenkanals und Austupfen der tiefen Höhlung wird die Haut fortlaufend genäht und ein Kompressionsverband angelegt. Durch eine dicke Gazerolle wird zunächst die Haut fest gegen die knöcherne Unterlage gedrückt und die Stelle stark gepolstert.

23. I. 1920. Der erste Verband blieb 2 Tage liegen, die Suturen wurden beim ersten Verbandwechsel entfernt und dann täglich ein fester Kompressionsverband angelegt. Die Wunde heilte per primam. Die Operationswunde ist jetzt fest und glatt verheilt. Die Haut liegt dem Knochen fest auf, der Verband wird deshalb weggelassen.

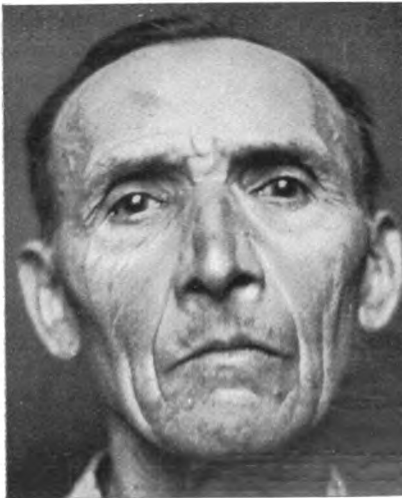


Abb. 2.

24. I. 1920. Da die Haut fest angeheilt ist, kommt Pat. zur Entlassung. Vorher wird die zweite photographische Aufnahme gemacht (Abb. 2). Die Tränensackgegend ist nicht mehr vorgetrieben, die zarte Hautnarbe nur ganz wenig sichtbar. Es besteht kein nennenswertes Tränenträufeln. Von Operation der linken Seite wird auf Wunsch des Kranken Abstand genommen.

Entlassung mit Lesebrille und Sol. Zinc. sulfuric., sowie Borsäurelösung zu Umschlägen.

Pathologisch - anatomischer Befund: Der Tränensack wurde eingebettet und quer geschnitten. Schon makroskopisch tritt an den Schnitten die ungleiche Dicke der Wand hervor, der nasale und hintere Abschnitt, der im Sulcus gelegen war, zeigt eine feste dicke Wand, der temporale und vordere Teil eine beträchtliche Wandverdünnung. Die Wand hat sich hier leicht gefaltet, aber auch so besteht noch ein Lumen von 15 : 4 mm.

Mikroskopischer Befund: Im Bereich des nasalen und hinteren Abschnitts des Sackes findet sich eine breite, derbe fibröse Wand, nur mit spärlichen spindelförmigen Kernen durchsetzt. Außen auf der Wand trifft man zahlreiche größere Gefäßdurchschnitte an. Nach innen folgt auf der fibrösen Wand die Schleimhaut mit etwas lockerem Gewebe und mit einer dünnen Zone lymphoider Zellen mit großen Kernen. In dieser Schicht finden sich zahlreiche kleine Gefäßdurchschnitte. Dann folgen eine dünne zellenärmere Faserschicht und darauf das mehrschichtige Epithel, zu unterst schön entwickelte, dicht gelagerte Fußzellen, darauf niedere cylindrische Zellen und nach innen eine gleichmäßige Schicht hoher Zylinderzellen mit tiefstehendem dunkelgefärbtem Kern. Das Protoplasma dieser kelchartigen Zellen ist leicht gekörnt. Es fehlt jede entzündliche Infiltration. Der Befund ist hier überall ganz der gleiche.

Im äußeren und vorderen Abschnitt des Sackes zeigt sich starke Wandverdünnung, vor allem auf Kosten der fibrösen Wand. Man sieht nur eine dünne Schicht fibrösen Gewebes, an die nach außen lockeres Fasergewebe angrenzt, hier stößt man auch auf subcutanes Muskelgewebe. Die auf der fibrösen Wand aufliegende Schleimhaut erscheint ebenfalls verdünnt und arm an Gefäßen, man sieht nur eine ganz schmale Zone lymphoider Zellen und eine ganz zarte Fasermembran, auf der das Epithel aufgelagert ist. Das Epithel ist fast unverändert breit, mehrschichtig, man sieht eine Reihe dichter Fußzellen und den Übergang zu Zylinderzellen, sowie innen die Lage kelchartiger hoher Zylinderzellen mit tiefliegenden Kernen. An der dünnsten Stelle der Wand sind die Schichten noch mehr zusammengedrängt, auch das Epithel erscheint etwas dünner, noch mehrschichtig, aber die Zylinderzellen weniger hoch. Nirgends findet sich entzündliche Infiltration. Im Innern des leeren Sackes findet sich hier und da eine abgestoßene Epithelzelle, auch etwas körnige Masse auf der Oberfläche, im übrigen ist der Sack leer. Bei Schnitten aus verschiedener Höhe des Sackes trifft man immer den gleichen Befund an. Nur ganz vereinzelt stößt man einmal auf einen kleinen umschriebenen Rundzellenherd, sowie auf einzelne kleine Papillen. Ebenso fand sich an einer Stelle eine umschriebene fibröse Verdickung der Schleimhaut und Umwandlung derselben in eine flache bindegewebige Schwiele mit Verdünnung des Epithels und Auftreten von platten Deckzellen.

Epikrise. In dem vorliegenden Fall handelt es sich um eine doppelseitige Ektasie des Tränensacks, die durch Hineinpressen von Luft von der Nase aus allmählich entstanden war und auf der rechten Seite zu einer ganz beträchtlichen cystischen Ausdehnung geführt hatte. Der Inhalt des ektatischen Tränensackes bestand nur aus Luft, die sich unter lauten Geräuschen ausdrücken ließ. Durch Schneuzen konnte der Sack jederzeit wieder prall gefüllt werden und auch spontan trat nach vollständiger Entleerung des Sacks allmählich wieder Luft ein. Beim Ausdrücken des Inhalts war nichts von Sekret zu sehen. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung des exstirpierten Sacks fehlten alle Zeichen einer entzündlichen Veränderung der Wand und der Schleimhaut. Der cystischen Ausbuchtung des Sacks, die weit nach dem Unterlid vorgedrängt war, entsprechend war anatomisch die Wand verdünnt, aber es war nichts von Infiltration oder Folgen einer überstandenen Entzündung sichtbar und das Epithel sehr gut erhalten. Die geringe Rötung der äußeren Haut, die sich bei praller Auftreibung des Sacks bemerkbar machte, war nur Stauungserscheinung.

Zum Zustandekommen dieser ungewöhnlich starken Ausbuchtung des Tränensacks haben offenbar drei Momente zusammengewirkt; einmal eine abnorme Weite des knöchernen Tränennasenkanals und der unteren Öffnung des Tränennasenganges unter der unteren Muschel, zweitens ein erhöhter Exspirationsdruck durch häufiges starkes Pressen, Husten und Schneuzen, und drittens eine Behinderung des Austritts der Luft aus den Tränenkanälchen nach dem Bindehautsack zu.

Nach Merkel und Kallius[1]) ist die Eingangsstelle des knöchernen

[1]) Handbuch der Augenheilkunde von Graefe - Saemisch. II. Aufl. Makroskopische Anatomie. Kap. I, Bd. I.

Tränennasenkanals die engste Stelle und ihr Durchmesser beträgt etwa 3 mm, die knöcherne Röhre ist in sagittaler Richtung, gewöhnlich 4 mm, in transversaler etwas weniger weit. Hat der Tränennasengang das untere Ende des knöchernen Kanals erreicht, so endet er noch nicht sogleich, sondern durchzieht noch eine Strecke weit die Schleimhaut schief und endet zuletzt mit einer etwa 2 mm hohen und 1 mm breiten Öffnung. Die Mündung des Kanals in der Nasenhöhle kann aber von dem normalen Verhalten abweichen und ist manchen Variationen ausgesetzt, je nachdem die mediale freie Wand mehr oder weniger ausgebildet ist und man findet Öffnungen in der verschiedensten Größe. Von einem Loch von dem Durchmesser des in der knöchernen Röhre beginnenden Ganges bis zum schmalen, sehr schwer sichtbaren Spalt finden sich alle Möglichkeiten vor. Auch die Länge des Tränennasenganges ist je nach der Länge des Verlaufs in der Schleimhaut sehr verschieden, schwankt zwischen 10 bis 24 mm und beträgt im Mittel etwa 15 mm.

Auch aus den wertvollen Untersuchungen von v. Szily[1]) zur Pathologie der Tränenableitungswege im Röntgenbild geht hervor, daß die Weite des Tränennasenkanals und die Art seiner Mündung starken Variationen unterliegen.

In dem mitgeteilten Fall hat eine abnorme Weite des Tränennasenkanals bestanden, wie bei der Operation festgestellt werden konnte. Nach der Exstirpation des Tränensacks sah man direkt die weite Öffnung des Eingangs und man konnte einen großen scharfen Löffel, der 4 mm Durchmesser in sagittaler und transversaler Richtung besaß, ohne jeden Widerstand in den Tränennasenkanal einführen und durch seitliche Bewegungen die ungewöhnliche Weite des knöchernen Kanals feststellen. Man wird nicht fehlgehen in der Annahme, daß auch die Einmündungsstelle des Ganges in der Nase hier eine weite Öffnung besaß, da man den großen Löffel ohne jedes Hindernis in die Nase vorschieben konnte.

Auch das zweite mechanische Moment, das Einpressen der Luft durch erhöhten Exspirationsdruck hat hier vorgelegen. Der Mann litt seit Jahren an Entzündungen der Schleimhäute der Luftwege und hat offenbar durch häufiges Husten und Schneuzen den Übertritt der Luft in den Tränensack durch den Tränennasenkanal bewirkt.

Dieser Fall stellt ein Analogon dar zu dem spontanen Emphysem der Orbita, das ohne vorangegangenes Trauma nur durch erhöhten

[1]) Die Pathologie des Tränensackes und des Ductus naso-lacrimalis im Röntgenbild. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1914, S. 847. — Die Pathologie der Tränenwege im Röntgenbild. Ber. über die 40. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1916, S. 410. — Neue Beiträge zur Pathologie der Tränenableitungswege im Röntgenbild. Ber. über die 41. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1918, S. 392.

Expirationsdruck, durch Schneuzen, Blasen usw. entsteht. E. Fuchs[1]), der sich mit dem Emphysem am Auge in verdienstvoller Weise beschäftigt hat, teilte auch 2 Fälle von spontanem Emphysem mit und stellte 8 Fälle aus der Literatur zusammen. Beim Entstehen des spontanen Emphysem spielt zweifellos, wie Fuchs hervorhob, die verminderte Widerstandsfähigkeit der Orbitalwand eine große Rolle. Durch habituelle Luftdrucksteigerung können die Siebbeinzellen zur Auftreibung mit Wandverdünnung gebracht sein und die Lamina wird dann nach der Orbita eingedrückt. (Vgl. meine Bearbeitung der Verletzungen des Auges im Handb. v. Graefe-Sämisch, III. Aufl., § 136, S. 676).

Der Umstand, daß es hier zu einer starken Ektasie des Tränensackes kam, hängt offenbar drittens damit zusammen, daß die Luft nicht durch die Kanälchen entwich. Wahrscheinlich hat hier an der Einmündungsstelle der Kanälchen eine Schleimhautfalte bestanden, die die Kanälchen bei Druck von hinten ventilartig verschloß. Durch die sich entwickelnde Ektasie wurde dann die Lage der Kanälchen ungünstiger, sie erscheinen jetzt am aufgeblähten Sack verlagert und wie abgeknickt. Bei Druck auf den gefüllten Sack entwich die Luft nur nach der Nase zu. Bei aufgeblähtem Sack bestand besonders bei kaltem Wetter Tränenträufeln als Zeichen des behinderten Abflusses. Als der Mann sich vorstellte, war zweifellos die Ektasie des Tränensacks in weiterer ständiger Zunahme begriffen. Durch die Operation gelang es den stark ektatischen Tränensack vollständig zu exstirpieren, unter Druckverband erfolgte glatte Heilung.

---

[1]) E. Fuchs, Emphysem am Auge. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 4, S. 81.

Beitrag zur „chronischen, endogenen Uveitis“.

(Endophthalmia chronica.)

Von

Prof. Dr. L. Heine.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Kiel [Dir. Prof. L. Heine].)

Dieses Krankheitsbild ist anatomisch und klinisch von Fuchs ausführlich abgehandelt in einer größeren Arbeit im Arch. f. Ophthalmol. 84, p. 201—293. Soweit sich der Inhalt einer auf zehn anatomischen Fällen beruhenden ausführlichen Erörterung zusammenfassen läßt, ist dieses vom Autor selbst in folgenden Sätzen geschehen. Nicht einbezogen in die Betrachtungen ist die syphilitische, tuberkulöse und sympathische Uveitis.

„Zuerst muß man sich darüber verständigen, was man unter chronischer Uveitis versteht, worunter Iritis, Iridocyclitis und Iridochorioiditis gemeint ist. Ich bezeichne als chronisch nicht solche Fälle, welche häufige Rezidive machen, von welchen aber jedes einzelne akut verläuft, wie das besonders der rheumatischen und gonorrhoischen Iritis zukommt, sondern ich nenne solche Fälle rezidivierende Iritis. Den Ausdruck: chronische Iritis brauche ich für Fälle, welche ganz oder nahezu ganz ohne äußere Entzündungserscheinungen beginnen und so entweder Jahre hindurch verlaufen oder erst in den späteren Stadien und den schweren Fällen mit äußeren Entzündungserscheinungen sich verbinden. Der Kranke bemerkt sein Leiden gewöhnlich zuerst durch die Sehstörung. Objektiv sind diese Fälle hauptsächlich gekennzeichnet durch Beschläge an der Hornhaut, hintere Synechien, Glaskörpertrübungen und oft auch Veränderungen in der Aderhaut.

Es ist begreiflich, daß krankmachende Ursachen, welche geeignet sind, die Uvea zu ergreifen, bald den, bald jenen Teil derselben befallen, und es kommt deshalb auch häufig vor, daß eine zuerst in der Aderhaut sitzende Entzündung langsam nach vorn bis auf die Iris sich erstreckt und umgekehrt. Deshalb ist der allgemein gehaltene Ausdruck Uveitis ganz am Platze. Wenn man aber den Sitz der Krankheit auch im Namen genauer ausdrücken will, und zwar bloß auf Grund klinisch wahrnehmbarer Kennzeichen, so muß man sich nach dem richten,

was man eben klinisch wahrzunehmen imstande ist. Bei sichtbaren Veränderungen des Irisgewebes oder bei hinteren Synechien ist man berechtigt, von Iritis zu sprechen, bei ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Herden in der Aderhaut von Chorioiditis. Es gibt aber zahlreiche Fälle, wo an der Iris keine Veränderungen zu sehen sind, sondern nur Präcipitate an der Hornhaut und vielleicht noch Glaskörpertrübungen. In diesen gewöhnlich als Iritis serosa bezeichneten Fällen scheint mir doch als klinische Bezeichnung der Name Iritis nicht berechtigt, indem meiner Ansicht nach nicht bloß die Glaskörpertrübungen, sondern bei Abwesenheit sichtbarer Veränderungen an der Iris auch die Präcipitate auf den Ciliarkörper zurückzuführen sind.

Weil ich für die bezeichneten Fälle den Ursprung der Präcipitate in den Ciliarkörper verlege und diese Fälle deshalb Cyclitis nenne, ist mir die Behauptung unterschoben worden, daß die Entstehung von Präcipitaten aus der Iris überhaupt nicht existiere. Ich habe aber niemals Ähnliches behauptet oder auch nur geglaubt. In der einzigen Arbeit, in welcher ich diese Frage behandelte, heißt es vielmehr: „In Fällen, wo die Iris sehr stark infiltriert ist, mag sie vielleicht auch daran (das ist an der Präcipitatbildung) teilnehmen.“ Ich habe immer nur hervorgehoben, daß in jenen Fällen, wo man klinisch an der Iris gar nichts findet, man auch nicht berechtigt ist, von Iritis zu sprechen und eine vorhandene Exsudation der Iris zuzuschreiben.

Die anatomische Untersuchung bestätigt die klinische Erfahrung, indem sie zeigt, daß tatsächlich einzelne Abschnitte der Uvea gesondert erkranken können. Von der Aderhaut einerseits, von Iris und Ciliarkörper anderseits ist dies lange bekannt. Es fragt sich, ob auch die Iris ohne Ciliarkörper und umgekehrt ergriffen sein kann. Bei dem innigen Zusammenhang beider ist dies zwar selten, kommt aber vor.“

S. 280: „Aus diesen Betrachtungen ergibt sich, daß die Fälle chronischer Uveitis bei bloß klinischer Betrachtung fließende Übergänge zeigen und nur eine Differenzierung dem Grade nach zulassen, während die anatomische Untersuchung gestattet, eine Anzahl von Typen aufzustellen, welche wenigstens teilweise einer verschiedenen Ätiologie entsprechen dürften. Welcher Art diese ist, läßt sich heute noch nicht sagen. Man kann nur vermutungsweise aussprechen, daß es sich in gewissen Gruppen um Toxinwirkung, in anderen um eine parasitäre Schädlichkeit handelt.“

Über die Beteiligung der Netzhaut finden sich bei Fuchs relativ wenige Angaben. So auf S. 234 der Satz:

„Ähnlich den Netzhautpräcipitaten, aber nach der Art der Entstehung davon prinzipiell verschieden ist eine Bildung, welche ich in einem Falle traumatischer seröser Iritis beobachtete. Es bestanden

zahlreiche typische Präcipitate im unteren Teile der Netzhaut, welche keinerlei Beziehung zu den Netzhautgefäßen hatten, nicht wenige derselben lagen überhaupt noch nicht auf der Netzhaut, sondern etwas entfernt davon in dem Glaskörperraum. Außerdem aber sah man an einigen Stellen gleichaussehende halbkugelige Zellhaufen, welche der Limitans interna retinae gerade dort aufsaßen, wo eine Netzhautvene, umgeben von einem dichten Lymphocytenmantel, innerhalb der Faserschicht lag."

Und auf S. 278:

„In Gruppe 4 beschränkt sich die primäre Erkrankung auf die Uvea, und die Netzhaut ist nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Auch kommt es nicht zur Nekrose. In Gruppe 5 ist dagegen die Netzhaut ebenso wie die Uvea primär befallen, und die Entzündung hat einen ausgesprochen nekrotisierenden Charakter."

Gerade der letzte Punkt ist es, der vielleicht noch mehr zu betonen ist, wenn noch mehr anatomische Untersuchungen vorliegen, ich meine die Frage nach dem primären oder sekundären Charakter der Retinalbeteiligung. Wenn „in Gruppe 5 die Netzhaut ebenso wie die Uvea primär befallen ist", so deckt der Name Uveitis nicht mehr das ganze Krankheitsbild und wäre zweckmäßig durch „Endophthalmie" zu ersetzen. Die Endophthalmie kann wieder eine akut-rezidivierende oder eine chronische sein, im Gegensatz zur Panophthalmie, die wir traditionell nur in akuter Form anerkennen. Dabei ist ja meist auch wirklich „der ganze Augeninhalt" eitrig affiziert, während bei der chronischen Form die Membranen nur sehr partiell befallen sein können. Die Bezeichnung als metastatische Ophthalmie ist insofern nicht genügend voraussetzungslos, als man hier sofort an Bakterien oder Kokken denkt, eine Auffassung, die zum mindesten noch nicht bewiesen ist, obwohl sie uns die für viele Fälle richtige zu sein scheint.

Die Bezeichnung als Iritis, Cyclitis, Chorioiditis, Retinitis trifft aber immer nur das, was man klinisch momentan feststellen kann, gelangt aber ein solches Auge zu anatomischer Untersuchung, so zeigt sich, daß der Prozeß weit größere Ausdehnung hat, so daß wir wohl richtiger von einer Endophthalmie sprechen. Die Endophthalmie ist vielleicht das chronischste Leiden in der gesamten Pathologie, denn es erstreckt sich oft über Jahrzehnte, ja, es scheint ausgesprochen familiären Typ besitzen zu können, ein Punkt, der vielleicht auch noch mehr zu beachten wäre. Die ernsten Folgezustände: die Katarakt, die Amotio retinae und Glaukom oder Phthisis legen den Wunsch der Frühdiagnose besonders nahe, ein Wunsch, den wir weitgehend erfüllen können. Die therapeutische Beeinflussung des Krankheitsprozesses ist, — wie meistenteils ja auch bei anderen Krankheiten — in den ersten Stadien besonders gut möglich.

1. Klinisches Bild.

a) Objektive Symptome.

Was nun die Anfangssymptome anbelangt, so sind sie oft, ja meist ganz außerordentlich geringfügig. Die objektive Untersuchung ergibt bisweilen feinste, an der Grenze der Wahrnehmbarkeit stehende Desc.-Beschläge. Sie können aber auch fehlen. Oder man sieht neben einigen frischen Flecken auch alte braune, woraus man dann zu schließen hat, daß man es jetzt mit einem Rückfall zu tun hat. Die Iris braucht nichts Pathologisches erkennen zu lassen, nicht selten sind hintere Synechien oder Reste von solchen, manchmal diffuse oder circumscripte Atrophien des Irisgewebes, deren leichteste Form die Heterochromie durch Pigmentschwund ist. Eine besondere Form der disseminierten Irisatrophien dürfte die Michelsche „getiegerte Iris“ darstellen, die indes wohl oft oder meist tuberkulös ist. Darüber wäre unten zu sprechen. Opacitates lentis finden sich bekanntlich nicht selten in der Folge; besonders bei den mit Knötchenbildung einhergehenden Iritiden finden wir eine Cataracta punctata, von der man den Eindruck hat, daß die getrübten Linsenstellen den lochartigen Irisatrophien entsprechen könnten, wobei oft eine Bevorzugung des Lidspaltenbereiches zu konstatieren ist.

Ist der vordere Augenabschnitt normal, eine Annahme, die man erst durch mehrfache genaueste Untersuchung mit der Nernst-Spaltlampe machen darf, so kann der Glaskörper noch punkt- oder staubförmige oder auch klumpige Trübungen zeigen, deren erstere meist exsudativ, deren letztere schon öfter apoplektisch sein dürften. Die Differentialdiagnose der fliegenden Mücken ist hier nicht immer ganz einfach. Die bei Mydriasis zu konstatierenden Beschläge der hinteren Linsenkapsel dürften hier besonders wichtig sein. Desgleichen Linsentrübungen, die als beginnende hintere Corticalkatarakt bezeichnet werden.

Was die Glaskörpertrübungen anbetrifft, so sagte man früher, auch mit dem Lupenspiegel dürfte man keine Opacitates sehen, wenn die Annahme physiologischer Verhältnisse berechtigt sein solle; auch der feinste Staub sei pathologisch. Bei der Untersuchung mit der Nernst-Spaltlampe trifft dieses nicht mehr zu, denn hier sehen wir auch im normalen Glaskörper außerordentlich viele Fasern, Körnchen usw., deren Unterscheidung von pathologischen Trübungen eine gewisse Erfahrung voraussetzt.

Was nun den Augenhintergrund angeht, so kann dieser ganz normal erscheinen, was schon in der Bezeichnung Chorioiditis latens seinen Ausdruck findet. Es können aber auch einzig und allein einige auffallende Reflexe an der vorderen (inneren) Netzhautoberfläche,

besonders deutlich im weißen oder grünen Licht auftreten, die auf Wellen- und auf Faltenbildungen der Nervenfaserschicht hinweisen. Ein leichter Schleier kann sich über einzelne Teile des Fundus legen, wofür wir das anatomische Substrat später kennenlernen werden. Diese Streifenbildungen können die Gefäße begleiten und Arteriosklerose vortäuschen, aber wohl auch aus letzterer hervorgehen. Dieses ist ein Punkt, wo die Abgrenzung der infektiösen (oder intoxikativen) Endophthalmie gegenüber den arteriosklerotischen Prozessen schwierig wird. Der Opticus erscheint gelegentlich leicht erwaschen, oft mehr oder weniger deutlich exkaviert, bisweilen leicht atrophisch. Die Macula ist getrübt, bisweilen fehlt nur der Fovealreflex, oder er ist irregulär verbreitert, Macula, Fundus und Peripherie erscheinen marmoriert und wie mit Pfeffer und Salz oder Schnupftabak bestreut. Dieses kann sich auf die Peripherie beschränken und dann eine Abgrenzung gegenüber der hereditären syphilitischen Chorioretinitis schwierig machen. Liegt myopische Refraktion vor, so ist an die äquatorialen Dehiscenzen zu denken, deren Bedeutung natürlich eine ganz andere — nämlich mechanische — ist.

Ist somit der Prozeß schon in den Anfängen mit mancher anderen Erkrankung zu verwechseln, so können die fortgeschrittenen Stadien und die Endausgänge unter den verschiedensten Bildern erscheinen. Häufig ist der Ausgang in absolutes Glaukom, in Cataracta compl., in Amotio retinae mit Drucksteigerung, also scheinbarem Tumor intraocularis. Die wegen Tumorverdachtes in solchen Fällen enucleierten Augen, die nach dem Aufschneiden keinen Tumor zeigen, dürften sich zum großen Teil als Folgen einer Endophthalmie erweisen. Überhaupt ist hier die Frage nach der Entstehung der „spontanen“ Amotio retinae in Augen mit normaler Achsenlänge zu diskutieren. Die Autoren sind in der Auffassung der Ätiologie keineswegs einig, und über die Erklärung der „sekundären“ Iritis bei Amotio gehen die Ansichten weit auseinander. Fuchs hält sie für toxisch, doch darüber soll bei der Ätiologie gesprochen werden.

b) Subjektive Symptome. Funktionsstörungen.

Die subjektiven Symptome können außerordentlich geringe sein, ja, sie können völlig fehlen, und die Krankheit wird zufällig entdeckt. Leichtes Nebel- oder Schleiersehen nach Art der Mouches volantes können das einzige subjektive Symptom sein, dann kann sich Hemeralopie hinzugesellen. Flimmererscheinungen können den klinischen Ausdruck der Chorioretinitis darstellen, während die Retinitis int. oft ganz symptomlos verläuft. Eigentliche Funktionsstörungen können also bekanntlich völlig fehlen, zumal in den Anfängen, trotz deutlicher objektiver Symptome. Die Sehschärfe ist manchmal schon

pathologisch, wenn sie noch „normal“ erscheint, d. h. wenn das andere Auge übernormale Sehschärfe hat. Je nach der Fähigkeit, sich selbst zu beobachten, kommen die Patienten in den verschiedensten Stadien. Sehr wichtig ist eine sorgfältige Aufnahme des Gesichtsfeldes, wobei besonders auf das Farbenfeld zu achten ist, zumal das Verhalten der Blau- und Rotgrenzen zueinander. Auch nur eine teilweise Inversion der Farben darf hier nicht ignoriert werden.

Sehr zu beachten ist der Lichtsinn, zu messen am besten nach Piper oder Nagel, besonders auch in den peripheren Teilen des Gesichtsfeldes. Eine auch nur auf eine Seite des Gesichtsfeldes beschränkte adaptive Erhöhung der Reizschwelle kann die einzige nachweisbare Störung darstellen. Ist diese — bei wöchentlicher oder monatlicher Untersuchung — progressiv, — die lange Skala erlaubt hier außerordentlich gute und scharfe Beurteilung, — so ist ohne weiteres ein ernster progressiver Prozeß anzunehmen, der zur Amotio führen kann. Natürlich ist dieses Symptom der isolierten progressiven Lichtsinnstörung nicht typisch für Endophthalmie, sondern findet sich auch bei Myopien mittleren und höheren Grades, bei beginnenden Glaukomen, bei tabischen Opticusatrophien u. a.

Nicht zu vergessen bei den subjektiven Symptomen sind die Kopfschmerzen, über die gar nicht selten geklagt wird, und für die sich in vielen Fällen eine Steigerung des Lumbaldruckes nachweisen läßt. Die Affinität der Noxe zu den Meningen sowohl wie zur Uvea dürfte entwicklungsgeschichtlich ebenso verständlich sein wie die zu Cerebrum und Retina.

Ursachen.

Was nun die Ursache der Endophthalmie anbetrifft, so kann sie zunächst syphilitisch, tuberkulös und sympathisch sein. Derartig charakteristisch, daß man aus dem klinischen Bilde die Ursache ablesen könnte, wie es bei gewissen Formen, besonders der akuten Iritis ist, ist die chronische Endophthalmie nie oder doch selten. Zur Stütze der ursächlichen Diagnose müssen also noch andere Symptome von Lues, Tuberkulose oder einer perforierenden Verletzung vorliegen.

Als einziges Luessymptom fand sich gelegentlich ein positiver Wassermann im Lumbalpunktat. Ist aber sonst weder in Familienanamnese noch im Status irgend etwas von Lues zu finden, so können wir die chronische Endophthalmie nicht als syphilitisch bezeichnen.

Schwieriger ist die Sache mit der Tuberkulose. Diese mit Sicherheit auszuschalten, dürfte besonders schwierig sein, da die meisten Menschen ja auf 5 oder 10 mg Alttuberkulin reagieren. Ob man eine örtliche Reaktion verlangen soll oder nicht, ist eine Frage, die verschieden beantwortet wird. Da die Augen auch auf Milchinjektion örtlich reagieren,

hat die örtliche Reaktion nach Tuberkulininjektion noch mehr an Anerkennung verloren. Ist aber in Familienanamnese, Status von Tuberkulose nichts Sicheres zu finden, und tritt auf Tuberkulin auch keine Reaktion auf, so können wir die Endophthalmie auch nicht als tuberkulös bezeichnen. Hat eine perforierende Verletzung stattgefunden, beruhigt sich das Auge nicht in gegebener Frist, treten nach 1—2 Monaten De. Be. auf dem anderen Auge ein, so liegt der Gedanke an eine sympathische Ophthalmie ja sehr nahe, aber eine sichere Diagnose ist damit noch nicht gestellt, wie folgende Beobachtung lehrt:

Eine Patientin von etwa 50 Jahren kam wegen Sehstörungen in meine Behandlung. Sie zeigte doppelseitige De. Be., die Iris war frei. Cataracta praesenilis beiderseits V: r. Proj. n. l. c. 0,25, Extractio lentis r. ohne Zwischenfall. Nach einigen Wochen Discision des Nachstars, darauf heftiger Reizzustand, auf dem zweiten Auge vielleicht etwas vermehrt. Wer die Pat. in diesem Zustand zuerst sah, mußte meines Erachtens in erster Linie an sympathische Ophthalmie nach Staroperation denken. Die gesamte Beobachtung zeigt den Fall aber als chronische doppelseitige Endophthalmie mit Opacitates lentis und operativ ausgelöstem heftigem Rezidiv. Gesichtsfelddefekt nach oben und Inversion der Farben ließen im linken (nicht operierten) Auge an Amotio denken, die indes der trüben Linse wegen nicht zu sehen war. Die Pat. starb, ohne daß eine eigentliche Todesursache festgestellt werden konnte, so daß die Augen zur anatomischen Untersuchung gelangten:

Es fand sich keine Spur von Amotio. Die praktischen Konsequenzen der richtigen Erkenntnis für unser therapeutisches Handeln liegen auf der Hand. Durch das Verhalten des Gesichtsfeldes braucht man sich also in solchen Fällen durchaus nicht von einer Extraktion abschrecken zu lassen, freilich ist die Prognose vorsichtig zu stellen.

Paula Kock, 5 Jahre, Auszug aus der Krankengeschichte:

1. Aufnahme am 24. IV. 1907. Nr. 99.

Vorgeschichte: Vor 3 Tagen wurde das linke Auge beim Spielen mit einem Glasstück verletzt.

Aufnahmebefund: 5jähriges Kind, rechtes Auge normal, linkes Auge gemischte Injektion, nasal unten am Corneosclerallimbus ein mit Conjunctiva überdeckter Irisprolaps. Von Infektion nichts zu sehen.

Therapie: Eserin.

27. IV. Prolapsabtragung, Bindehautdeckung (Prof. Schirmer).

Therapie: Schwitzen, Aspirin, Atropinsalbe, prophylaktische Schmierkur 4 Wochen. 8. V. entlassen.

1. Wiederaufnahme 22. VII. 1907. Nr. 232.

Aufnahmebefund: Rechtes Auge Sehschärfe 6/20—6/15.

Gemischte Injektion, hintere Synechien. Keine Descemetschen Beschläge, Glaskörpertrübungen, venöse Hyperämie der Papille.

Linkes Auge S. = 3/40. Gemischte Injektion. Keine Descemetschen Beschläge, Pupille eng, hintere Synechien, Irisgefäße, Fundus nicht zu sehen.

Therapie: Atropin, warme Umschläge, Schwitzkur, Schmierkur.

5. VII. einzelne Beschläge rechts.

19. VIII. Zunahme der entzündlichen Erscheinungen links. Enucleation (Prof. Schirmer).

10. X. Mit aufhellendem Glaskörper entlassen.

Seitdem in jedem Jahre 1 oder 2 Rückfälle, die zum Teil klinisch behandelt wurden, so z. B.

Wiederaufnahme 25. III. 1916. Kl.-J. 15/1130.
Befund: S. = 6/60, Beschläge, hintere Synechien, Fundus kaum zu sehen.
9. V. 1916. S. = 6/8, zentral feine Beschläge, Fundus ohne Befund.
Wiederaufnahme 2. I. 1917. Kl.-J. 16/938.
Befund zahlreiche frische Beschläge. Opticus nicht zu sehen. S. = 6/60.
Therapie: Hg-Salbe, Milchinjektionen.
15. I. Status idem. Entlassen.
Wiederaufnahme 8. II. 1918. Kl.-J. 17/1026.
Befund: S. = 6/12, zahlreiche Beschläge.
Therapie: Injektionen von Milch, Tuberkulin, Gold.
2. III. entlassen.
Wiederaufnahme 20. II. 1919. Kl./J. 18/965.
Befund: frische Beschläge.
Wiederaufnahme Kl.J. 19/1083.
Befund: S. = 6/12 + 3,0 D., feine frische Beschläge.
25. I. 1921. V: 6/12, einige frische Beschläge. Opt. n. Peripherie: gelbliche Herde.

Obwohl also 4 Wochen lang prophylaktisch eine Schmierkur (2 g pro Dosis) gemacht wurde, die 9 Tage nach der Verletzung begonnen war, war 14 Tage nach Abschluß derselben bereits eine doppelseitige, floride Irido-Cyclitis symp. ausgebrochen, die in jährlich ein- bis zweimaligen Rezidiven nun bereits in das 14. Jahr geht. Visus noch 0,5; frische und alte Descemetsche Beschläge,

Abgesehen von diesen 3 bekannten Ursachen der Endophthalmie, der syphilitischen, der tuberkulösen und der sympathischen, gibt es nun gewiß eine größere Anzahl von anderen, von denen ich zunächst die infektiösen im Anschluß an obige drei Ursachen weiter erörtern will. Daß die meisten Mikroorganismen, welche akute Entzündungen hervorzubringen vermögen, bei geringer Anzahl oder Virulenz auch chronisch wirken können, legen m. E. klar und deutlich obige Infektionen nahe, wobei ich für die sympathische Ophthalmie also an der Infektionstheorie festhalte. Wenn die Spirochäte auch häufiger akute Prozesse bedingt, so kann sie doch ganz gewiß auch eminent chronische veranlassen, ist doch kein Zweifel, daß Tabes und Paralyse echte Spirochätenwirkungen darstellen, nicht postinfektiöse Intoxikationen. Gesteht man umgekehrt den Tuberkelbacillen mehr chronische Eigenschaften zu, so ist doch nicht zu bezweifeln, daß es in der Augenpathologie auch sehr akute Prozesse erzeugen und daß der hypothetische Erreger der sympathischen Ophthalmie Krankheiten von 14 Jahren und mehr bedingen kann, wie oben und in der Literatur mehrfach niedergelegt ist: Ich glaube deshalb, daß man für die chronische Endophthalmie auch an alle die Entzündungserreger denken muß, die auch die akute bedingen: Staphyle-, Strepto- und Diplokokken. Betrachtet man in diesem Sinne die chronische Uveitis als eine sich immer und immer wiederholende metastatische Ophthalmie, so müssen wir nach dem Herde suchen, von dem aus die Einschwemmung in die Blutbahn erfolgt. Bleiben wir zunächst in der Umgebung des Auges, so ist an die Ostitis in der Nachbarschaft zu denken, Nase, Ohr

und Zähne. Für häufig halte ich diese Ätiologie schon bei der akuten Uveitis nicht, immerhin glaube ich doch einige Beobachtungen gemacht zu haben, wo diese Dinge beseitigt wurden und dadurch der Augenprozeß günstig beeinflußt wurde. So wird auch bei den chronischen Formen bei uns stets nach solchen Ursachen gesucht. Es ist freilich ganz außerordentlich schwer, nun eine solche Ursache wirklich überzeugend nachzuweisen, und man kann sich nur wundern, mit welcher Sicherheit in der Literatur diese oder jene Ätiologie, z. B. Periostitis alveolaris, angeschuldigt wird.

Respirations- und Digestionsorgane: Von der Nase war schon die Rede, Tonsillen, Kehlkopf, Trachea, Bronchien und Lungen, inkl. Pleura und Hilusdrüsen dürften, abgesehen von der Tuberkulose seltener Ursache für die chronische Uveitis abgeben, während für die akute allerdings hier eine häufige Eintrittspforte für die Pneumokokken gegeben ist (metastatische Ophthalmie bei cerebrospinaler Meningitis, Pneumonie, Parotitis, Mikuliczscher Symptomenkomplex usw.).

Was die Digestionsorgane anbetrifft, so war von den Zähnen oben die Rede, Speiseröhre und Magen dürften selten in Betracht kommen, wohl aber ist der Darm ganz gewiß nicht so selten zu beschuldigen, wie dies bisher geschieht. Die akute enterale, enteritische oder dysenterische Uveitis ist durch den Krieg recht bekannt geworden. Bei dem eminent chronischen Charakter, den diese Darmstörungen annehmen können und den besonders die Gelenkmetastasen zeigen, ist an der Möglichkeit kaum zu zweifeln, daß auch die chronische Uveitis in ihnen ihre Ursache haben kann. (Kokken, Bacillen, Amöben?) Besondere Aufmerksamkeit ist dem Appendix bzw. Processus vermif. zu widmen. Auch von den Speicheldrüsen und den entwicklungsgeschichtlich zum Darmtraktus gehörenden Gallenwegen kann m. E. sehr wohl die Infektion ausgehen, hat man doch noch lange nach einem glücklich überstandenen Typhus abdom. hier die Bacillen gefunden, deren Pathogenität für das Auge nachgewiesen ist, wenn sie auch nicht sehr groß zu sein scheint. Daß wir bei Cholelithiasis akute Uveitis sehen, ist bekannt, somit liegt es auch für die chronische m. E. nicht außerhalb des Bereichs der Möglichkeit. Für die Pyelonephritis wäre dasselbe zu sagen, ebenso für Cystitis, Epididymitis, Metritis, Vaginitis, Endo- und Parametritis, wobei die Gonokokken eine große, wenn auch nicht die ausschließliche Rolle spielen dürften. Daß sich auch an den Extremitäten Herde finden können, die akute metastatische Ophthalmie bedingen, ist öfters beschrieben. Ein Fall von pyäm. Abscessen in der Uvea und Iris bei Periostitis ist von mir abgebildet. Es ist sehr wohl möglich, daß solche Ursachen auch für die chronische Form in Frage kommen. Ich denke da z. B. auch an die so häufigen Varicen und Unterschenkelgeschwüre der Frauen in höherem Alter

Daß auch verschiedene andere Hautkrankheiten, Pyodermien, Ekzeme, Akne allerhand Augenbeteiligung bedingen können, ist bekannt, für die Uveitis dürften sie selten ursächlich in Frage kommen.

Der Rheumatismus hat sich bereits in eine ganze Reihe von Rheumatismen geschieden, den tuberkulösen, den gonorrhoischen, dysenterischen; öfter dürften auch noch andere Infektionserreger in Frage kommen. Ob es überhaupt einen nicht infektiösen Rheumatismus gibt, ob eine Durchnässung als solche oder eine Temperaturschwankung, „Erkältung“, allein Uveitis bedingen kann, ist wohl zum mindesten fraglich. Zugegeben wird es zunächst noch für die akute Uveitis anterior, sehr wenig wahrscheinlich ist es für die hier hauptsächlich zu erörternde Uveitis posterior chronica.

Die Schimmelpilze, Aktinomykose, Sporotrichose sind wohl sehr selten Ursache der dann meist akuten Endophthalmie, doch sind auch diese Ätiologien in der Literatur niedergelegt.

Intoxikation.

Nun die große Frage: kommen für die Endophthalmie auch Intoxikationen ursächlich in Frage? Es ist klar, daß die Mikroorganismen nicht durch ihre einfache Gegenwart entzündungserregend wirken, sondern durch die von ihnen abgesonderten Gifte (wohl meist Stoffwechselprodukte). Diese Gifte werden von den ins Auge eingedrungenen Lebewesen hier an Ort und Stelle gebildet und wirken in dem gedachten Sinne. Können nun aber nicht auch die im Darm oder irgend sonstwo sitzenden Parasiten dort Gifte bilden, die ins Blut gelangt das Auge chemisch-toxisch schädigen können, wie im groben der Bothriocephalus latus toxisch die roten Blutkörper zerstört oder die postdiphtherische Intoxikation Nervenlähmung setzt? Daß es eine toxisch abakterielle Iritis und Uveitis (bes. anterior) gibt, beweist die sogenannte sekundäre Iritis bei Hypopyon-Keratitis, wo das Hypopyon meist aseptisch, die Iritis toxisch aufzufassen ist. Das beweisen ferner die Iritiden nach Einbringung von ätherischen Ölen, z. B. der Euphorbia (Wolfsmilch), der Primel, von Raupenhaaren, Podophyllin, Wespenstich u. a.

Aber immerhin müssen doch diese Noxen in recht erheblicher Konzentration in die Nähe des Auges, meist in den Conjunctivalsack gelangen, um eine akute Uveitis zu erregen. Die vereinzelten Mitteilungen über Iritis toxica bei Anilinarbeitern (wovon Uhthoff im Gr. — S — nichts erwähnt), über solche bei Askariden, bei Naphthalin-Intox., bei Chloral wirken wenig überzeugend, immerhin könnten hier ja Idiosynkrasien vorliegen. Das ganze große Gebiet der Intoxikationen scheint mir für die Ätiologie der Uveitis hier kaum in Frage zu kommen.

Diabetes und Gicht.

Diese 2 Stoffwechselkrankheiten, wird man einwenden, stellen doch typische Intoxikationen (Autointox.) dar, und beide bedingen Iritis, wohl auch Uveitis. Was zunächst den Diabetes anbetrifft, so ist eine Iritis bei dieser Krankheit ein seltenes Vorkommnis; wo sie auftritt, ist sie stets akut, oft eitrig, es liegt m. E. nahe, sie durch Kokkenembolie zu erklären, wozu die oft vorhandenen Hordeola, Furunkel und Abscesse der Diabetiker das Material liefern dürften. Es müßten Blutuntersuchungen bei Diabetikern mit Iritis gemacht werden, wovon mir bisher nichts bekannt ist. Es dürfte schwer fallen, den aseptischen (abakteriellen) Charakter der Iritis nachzuweisen, freilich auch nicht leicht, die Kokken festzustellen. Bevor diese Frage entschieden ist, möchte ich aber die diabetische Iritis als Beweis für die toxische Ätiologie der Endophthalmie nicht gelten lassen.

Bei der Gicht liegen die Dinge freilich anders. Auch die gichtische Iritis und Endophthalmie ist außerordentlich selten. Oft liegen Verwechslungen mit Rheumatismus vor, oft fehlt die Untersuchung auf die vielen anderen Ätiologien. Persönlich erinnere ich mich keines einzigen eindeutigen Falles von gichtischer Uveitis oder Iritis, wo nicht eine andere Ätiologie gleichzeitig vorgelegen hätte, so daß man immerhin die Wahl hatte, dieses oder jenes stärker zu bewerten. Damit soll natürlich die Gicht als Ursache der Iritis nicht geleugnet werden. Die Frage ist, wie sie zustande kommt. Daß hier Mikroorganismen in Frage kommen, ist wohl kaum anzunehmen. Wohl aber spielt, wie in den Gelenken, das mechanische Moment der Kristallablagerungen vermutlich eine Rolle, wohingegen die chemische Wirkung der sich auflösenden Harnsäure-Nadeln nicht in Abrede gestellt werden soll. Auch über diese Frage sind experimentelle Untersuchungen erwünscht.

Arterio-Nephrosklerose.

Diese beiden Ursachen wurden bekanntlich von Michel in den letzten Jahren seines Lebens ebenfalls als Ursache von Glaskörpertrübungen und Uveitis chron. angesehen; daß man gelegentlich als einzige Ursache solcher Uveitiden eine Arterio- oder Nephrosklerose findet, glaube ich auch selbst gesehen zu haben (s. D. i. Kiel Hartmann), doch sind die Akten über die Häufigkeit dieser Ursachen noch nicht geschlossen, in den Statistiken sind sie meist unberücksichtigt, obwohl eine Autorität gerade auf dem Gebiet der Iritisätiologie wie Michel mehr beachtet werden sollte. Ich erinnere nur an seine Tuberkulose-Studien und die Würdigung dieser Ätiologien für akute und besonders chronische Uveitis, Ansichten, die zunächst starkes Befremden erregten und sich schließlich doch zum großen Teil durchgesetzt haben, so sollten wir also m. E. in jedem Fall von Uveitis chron. den Patienten

auf Herz und Nieren prüfen. Erst größere Statistiken können entscheiden, wie oft hier positive Befunde allenfalls ursächlich verantwortlich gemacht werden können. Von dem Gebiet der Infektionen wenden wir uns auf diesem Wege aber immer mehr ab, obwohl ja sowohl Atherom wie Nephrose ebenfalls noch infektiös sein kann.

Innere Drüsen.

Noch weiter weg von allem, was mit Infektion zu tun hat, führt uns die Betrachtung derjenigen Störungen, die wir auf fehlerhafte Tätigkeit der inneren Sekretion zurückführen. Die Basedowsche Krankheit, das Myxödem, die Kachexia strumipriva, die Dystrophia adiposogenitalis, die Akromegalie, der Infantilismus, Gigantismus, die Addisonsche Krankheit, Myotonie, besonders die atrophische, und wie sie alle heißen mögen, Störungen, die wir auf zu starkes, zu schwaches oder fehlerhaftes Funktionieren der inneren Drüsen zurückführen, wo wir also Reiz- und Lähmungswirkung anzunehmen haben, nirgends finden wir Uveitis als zum Bilde gehörig. Das ist m. E. sehr bemerkenswert.

Wo bei diesen Dingen Iritis oder ähnliches beobachtet ist, handelt es sich m. E. um Komplikationen, indem zu der Dystrophia dann noch eine Infektion postuliert werden muß.

Eine gewisse Ausnahmestellung nehmen die ultravioletten Strahlen ein, die zweifellos eine akute Endophthalmie (Schneeblindheit, Ophthalmia electrica) bedingen können, andererseits aber auch eine chronische Schädigung des inneren Auges im Sinne der Adaptationsstörung hervorrufen, die indes objektive Störungen stets vermissen läßt.

Röntgen- und Radiumstrahlen scheinen nicht imstande, objektive Symptome einer chronischen Uveitis hervorzubringen, während die akute Irido-Cyclitis sehr wohl dieser Ursache ihre Entstehung verdanken kann.

Auch die Kampfgasvergiftungen verdienen an dieser Stelle noch erwähnt zu werden. In dem von Oswald beschriebenen in der Kieler Klinik beobachteten Falle handelt es sich um doppelseitige Optikusatrophie mit Gefäßverschluß, sklerotische Netzhautveränderungen und Iritis. Die heftig reizenden Stoffe, die, in das Blut aufgenommen, Lungenödem und Gefäßspasmen bedingen, haben hier anscheinend auch die Iritis verursacht. In diesem Falle handelt es sich also nicht um lokal eingebrachte toxische Noxen, wie bei den ätherischen Ölen u. dgl., sondern um eine Blutintoxikation. Immerhin scheinen erhebliche Mengen ganz besonders stark reizender Gifte erforderlich zu sein, um das Auge in der gedachten Art in Mitleidenschaft zu ziehen.

Betreffs der toxischen Entstehung der Iritis verdient vielleicht noch folgendes erwogen zu werden. Man könnte einwenden, die von mir angeführten Gifte, die zum großen Teil nicht imstande sind, Iritis zu erzeugen, seien vielleicht zu verschieden von den bakteriellen Giften, denen diese Fähigkeit wohl eher zuzutrauen wäre. Demgegenüber möchte ich auf die Serum- bzw. Vaccine-Therapie hinweisen. Wir injizieren dabei ganz erhebliche Mengen von Bakteriengiften der verschiedensten Art (Vaccine von Staphylo-, Strepto-, Pneumo-, Gonokokken, von Tuberkelbacillen usw.), nie erzeugen wir aber dabei eine Iritis. Wohl kann dadurch eine bestehende Iritis angeregt werden und exacerbieren, was als örtliche Reaktion aufzufassen wäre, wo die Iris aber normal war, ist meines Wissens nirgends eine Iritis durch Injektion von Serum entstanden. Auch das sollte gegenüber der toxischen Iritisgenese Bedenken erregen.

So kommen wir zu dem Schluß, daß die Uveitis (besser Endophthalmie), besonders die chronische, nicht durch Intoxikation, auch nicht durch postinfektiöse Intoxikation, sondern durch echte Infektion bedingt ist, wovon vielleicht die Gicht, kaum aber der Diabetes eine Ausnahme darstellt.

Über die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Kammerwasser.

Von

E. Hertel.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

Mit 1 Kurve im Text.

Durch Messung der Wasserstoffionenkonzentration wird bekanntlich eine quantitative Bestimmung der Acidität oder Alkalität von Flüssigkeiten ermöglicht. Es sind solche Messungen für viele Körperflüssigkeiten, wie Blut, Harn, Verdauungssäfte usw., ausgeführt worden und haben um so mehr Bedeutung gewonnen, als durch sie immer klarer wurde, welche geringfügigen Verschiebungen gerade im Wasserstoffionengehalt genügen, um den Ausfall einer Reihe von biologischen Prozessen ganz beträchtlich zu beeinflussen. Über den Wasserstoffionengehalt der Augenflüssigkeiten aber liegen meines Wissens bisher Mitteilungen noch nicht vor.

Diese erscheinen aber ganz besonders deshalb erwünscht, weil bekanntlich M. H. Fischer[1]) auf die Möglichkeit einer abnormen Säureanhäufung im Auge und eine dadurch bedingte starke kolloidale Quellung der Augengewebe die Entstehung des Glaukoms zurückführen möchte. Fischer hat nachgewiesen, daß Fibrin in sauren Lösungen stärker aufquillt als in anderen, und daß in ausgeschnittenen Augen, die in Salzsäurelösungen gelegt werden, eine ganz enorme Drucksteigerung auftreten kann. Er stellt sich vor, daß diese Quellung auch in vivo vorkommt und das Glaukom verursacht, ja er hält sich für berechtigt, seine Beobachtungen und Schlüsse über die Säurequellungsvorgänge in den Augengeweben als Stütze für die Erklärung der Ödemgenese anzuführen. Wenn auch der Anschauung Fischers über das Zustandekommen der Drucksteigerung im Auge schon lebhaft widersprochen worden ist — so von Happe[2]), Knape[4]), Wolf und Schaute[3]), Hertel[5]), auch Ruben[6]) —, so muß doch, besonders mit Rücksicht auf die weittragenden Schlüsse für das allgemeine Ödem, die ganz neuerdings wieder stark aufgelebt sind durch die Vorträge Fischers in Deutschland, Holland usw., jeder Anhalt, der weitere Klärung in diese wichtigen Fragen bringen könnte, herangezogen und überprüft werden.

Ich habe daher eine Reihe von Bestimmungen der Wasserstoffionenkonzentration im Kammerwasser von Augen mit und ohne Drucksteige-

rung ausgeführt, und zwar mit der Indikatormethode von L. Michaelis [7]), wobei ich mich der persönlichen Belehrung und Hilfe von Herrn Kollegen Michaelis zu erfreuen hatte.

Michaelis benutzt bei seinen Methoden einfarbige Indikatoren, wie Phenolphthalein, Dinitrophenol, Nitrophenol und andere. Es sind das alles schwache Säuren, welche in undissoziierter Form farblos, als Ionen gefärbt sind. Setzt man zu irgendeiner zu untersuchenden Lösung eine bestimmte Menge eines derartigen Indikators, so wird die Lösung im allgemeinen eine Färbung annehmen, deren Tiefe zwischen der maximalen Farbentiefe bei stark alkalischer Reaktion und dem farblosen Zustand bei extrem saurer Reaktion liegen wird. Diesen Farbgrad (F) und damit also auch den Dissoziationsgrad (α) des Indikators in der zu prüfenden Lösung ermittelt man nun durch kolorimetrischen Vergleich der gefundenen Färbung mit der Färbung, die die gleiche Indikatormenge in stark alkalischer Lösung zeigt. Dazu braucht man nur zu bestimmen, welcher Bruchteil der verwendeten Indikatormenge zu einer wässerigen Lösung von Natronlauge — zumeist wird 0,01 n-NaOH verwendet — zugesetzt worden war, damit die Laugenlösung dieselbe Färbung annimmt wie die zu untersuchende Flüssigkeit. Hat man so den Dissoziationsgrad (α) gefunden, so läßt sich jetzt unter Berücksichtigung der Dissoziationskonstante des Indikators (k) die Wasserstoffzahl (h) berechnen. Es ist

$$h = k \cdot \frac{1 - \alpha}{\alpha}$$

oder, da es aus verschiedenen Gründen bequemer ist, nicht mit der Wasserstoffzahl selbst, sondern mit ihrem negativen Logarithmus (P_h) zu operieren

$$p_h = p_k \cdot \log \frac{\alpha}{1 - \alpha},$$

wobei p_k der negative Logarithmus von k ist.

P_h nennt Sörensen den Wasserstoffexponenten, er wird mit zunehmender Säuerung kleiner, die zugehörige Wasserstoffzahl größer.

Unter den verschiedenen von Michaelis angegebenen Indikatoren erwies sich durch einige Vorversuche als am geeignetsten für unsere Zwecke das m-Nitrophenol mit einem Meßbereich von 6,3—9,0 p_h und einer Dissoziationskonstante bei 18° von 8,35.

In diesen Vorversuchen konnte des weiteren festgestellt werden, daß die Untersuchung der in den einzelnen Fällen gewonnenen Kammerflüssigkeiten nicht ohne weiteres möglich ist, weil die zu geringe Menge eine Durchführung des kolorimetrischen Vergleichs nicht gestattet oder zu ungenau gestaltet. Nun sind aber nach Michaelis wohl alle physiologisch in Betracht kommenden Lösungen gute Pufferlösungen, also in ihrem p_h-Gehalt wenig veränderlich, selbst durch Zu-

gabe von Säuren und Laugen, jedenfalls kann man sie durch etwa gleichprozentige Neutralsalzlösungen sehr weitgehend verdünnen, ohne ihren Wasserstoffionengehalt zu beeinflussen. So erwähnt Michaelis z. B., daß Nährbouillon auf das Fünffache verdünnt werden konnte, ohne eine merkliche Änderung im p_h-Gehalt erkennen zu lassen. Ich habe daher kein Bedenken getragen, auch die Kammerwasserflüssigkeiten mit physiologischer Kochsalzlösung, die durch Kochen kohlensäurefrei gemacht worden war, zu verdünnen, und erhielt auf diese Weise sehr gut vergleichbare Lösungen.

Das Kammerwasser wurde mit steriler trockner Spritze entnommen, seine Menge genau bestimmt und in kleine Röhrchen aus Jenaer Normalglas von gleicher Stärke und gleichem Durchmesser gefüllt und mit 0,3 ccm einer 0,3 proz. m-Nitrophenollösung versetzt. Dann wurde mit kohlensäurefreier physiologischer Kochsalzlösung auf 1,5 ccm aufgefüllt, durchgeschüttelt und gut verstopft. Die Röhrchen mit der Vergleichslösung des Farbstoffes in $^n/100$ NaOH hatten dieselbe Weite und zeigten untereinander eine Abstufung des Farbgehaltes um 10%, wodurch eine gute Vergleichung auch bei Interpolation zwischen 2 Röhrchen gewährleistet wurde. War auf diese Weise der Farbgrad F der Kammerwasserlösung bestimmt, so wurde p_h nach oben angegebener Formel unter Benutzung der Michaelis'schen Tabelle berechnet. Alle Messungen wurden bei einer Temperatur von 18—20° ausgeführt.

Die gefundenen Werte sind in der Tabelle wiedergegeben, die zugleich die nötigen Daten über die klinischen Bilder bringt. Da es zunächst hauptsächlich darauf ankam, die Frage zu beantworten, ob sich Fälle mit gesteigertem Augendruck (Glaukom) von solchen mit normalem Druck im Auge hinsichtlich des Wasserstoffionengehaltes des Kammerwassers unterscheiden, habe ich die zur Verfügung stehenden Fälle in zwei Gruppen geteilt, in solche mit normalem und solche mit gesteigertem Augendruck. Kammerwasser von ganz normalen Augen konnte aus begreiflichen Gründen für die Untersuchungen nicht herangezogen werden.

I. Fälle mit normalem Augendruck.

Nr.	Diagnose	Kammerwasser ccm	F	P_h
2	Aphakie . . .	0,14	0,089	7,32
6	Nachstar . . .	0,25	0,107	7,48
7b	Cat. zonularis .	0,25	0,107	7,48
8a	Luxatio lentis .	0,25	0,107	7,48
7a	Cat. zonularis .	0,12	0,08	7,32
8b	Luxatio lentis .	0,15	0,089	7,35
19	Cat. sec. . . .	0,2	0,089	7,33
20	Gliom	0,23	0,11	7,44
23	Cat. sec. . . .	0,16	0,089	7,33
24	Kerat. interst. .	0,27	0,13	7,53
25	Cat. sec. . . .	0,15	0.089	7,33
V	Katarakt . . .	0,3	0,125	7,53
VI	Nachstar . . .	0,2	0,1	7,37
XIV	Nachstar . . .	0,2	0,097	7,36
XXI	Cat. zonularis .	0,24	0,113	7,47

II. Fälle mit gesteigertem Augendruck.

Nr.	Diagnose	Augendruck mm Hg	Kammer-wasser ccm	F	p_h
1	Glauc. simpl. .	45	0,25	0,118	7,47
11	Glauc. chron. .	45	0,18	0,09	7,34
12	Glauc. juv. . .	45	0,08	0,08	7,29
14	Glauc. chron. .	50—60	0,16	0,095	7,37
17	Glauc.-Iritis . .	45	0,23	0,12	7,5
21	Iritis	28	0,21	0,11	7,44
22	Glauc. chron. .	60	0,05	0,06	7,15
29	Glauc. chron. .	32	0,2	0,09	7,35
30	Glauc. acut. .	80	0,07	0,06	7,15
33	Hydrophthalmus	—	0.25	0,12	7,5
II	Buphthalmus .	34	0,25	0,11	7,45
IV	Glauc. acut. .	72	0,3	0,129	7,53
XI	Glauc. acut. .	68	0.25	0,12	7,48
XII	Glauc. simpl. .	38	0,25	0,13	7,5
XV	Glauc. acut. .	84	0,2	0,1	7,38
XVII	Glauc. chron. .	60	0,14	0,083	7,32
XIX	Hydrophthalmus	40	0,2	0,092	7,35
XX	Glauc. simpl. .	32	0,23	0,109	7,45
XXII	Glauc. acut. .	70	0,3	0,133	7,55

Ehe wir nun zum Vergleich der p_h-Werte in den beiden genannten Gruppen übergehen, muß noch eines Punktes gedacht werden, der für die Beurteilung der Zahlen von großer Bedeutung ist. Wie schon erwähnt, wurde das Kammerwasser in allen Fällen mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Da aber nun die Menge des erhältlichen Kammerwassers in den verschiedenen Fällen sehr schwankte, andererseits die Gesamtmenge der Lösung, um die Durchführung des kolorimetrischen Vergleichs zu vereinfachen, immer dieselbe war, so war der Grad der Verdünnung ein sehr wechselnder, er schwankte zwischen dem fünf- und zehnfachen. Daraus ergab sich die Frage, ob durch derartige starke Verdünnungen nicht vielleicht die Pufferwirkung des Kammerwassers verändert wurde. Damit wäre die Möglichkeit gegeben gewesen, daß das zugesetzte m-Nitrophenol, das ja selbst eine Säure ist, eine Verschiebung des Ionengleichgewichts in der Lösung bewirkte, die eine Ansäuerung, d. h. ein Kleinerwerden der ursprünglichen p_h-Werte zur Folge haben konnte.

Um diese Frage zu beantworten, war es notwendig, die Wasserstoffionenkonzentration des unverdünnten Kammerwassers mit der bei verschiedenen Verdünnungsgraden zu vergleichen. Ich habe derartige Messungen zunächst mit Kaninchenkammerwasser angestellt. Es wurde von 3 normalen Tieren mit normalen Augen das Kammerwasser schnell hintereinander entnommen, gemischt und in verschiedene Portionen geteilt. Nach Zusatz von 0,3 ccm Indikatorlösung wurden alle Portionen mit physiologischer Kochsalzlösung auf das gleiche Volumen = 1,5 ccm

gebracht und dann in der oben beschriebenen Weise die Wasserstoffionenkonzentration bestimmt. Die Resultate waren folgende:

	I	II	III
Kammerwasser . .	1,2 ccm	0,6 ccm	0,2 ccm
m-Nitrophenol . .	0,3 „	0,3 „	0,3 „
phys. NaCl	—	0,6 „	1,0 „
P_h	7,7	7,65	7,44
	IV	V	VI
Kammerwasser . .	0,19 ccm	0,1 ccm	0,05 ccm
m-Nitrophenol . .	0,3 „	0,3 „	0,3 ,
phys. NaCl	1,01 „	1,1 „	0,15 „
P_h	7,43	7,2	7,04

Die Versuche wurden nochmals wiederholt mit einer geringeren Indikatormenge und gaben prinzipiell dasselbe Resultat:

	I	II	III
Kammerwasser . .	1,35 ccm	0,7 ccm	0,25 ccm
m-Nitrophenol . .	0,15 „	0,15 „	0,15 „
phys. NaCl	—	0,65 „	1,1 „
P_h	7,7	7,7	7,4

Für menschliches normales Kammerwasser waren derartige Messungen leider nicht ausführbar; ich konnte aber aus einem Auge mit Aphakie und sehr tiefer vorderer Kammer eine auffallend große Menge Kammerwasser gewinnen = 1,21 ccm. Diese wurde, ähnlich wie das Kaninchenkammerwasser, in verschiedenen Portionen untersucht, die Werte waren folgende:

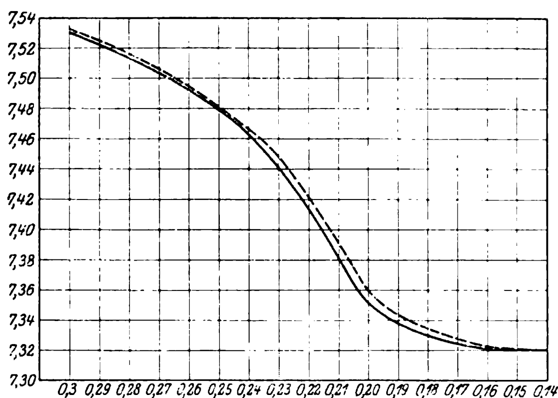
Kammerwasser	F	P_h
0,25 ccm	0,55	7,35
0,22 „	0,54	7,35
0,2 „	0,5	7,29
0,18 „	0,5	7,29
0,16 „	0,45	7,26
0,14 „	0,45	7,26

Aus diesen Zahlen müssen wir also entnehmen, daß die Pufferwirkung des Kammerwassers bei großer Verdünnung in der Tat beträchtlich vermindert ist. Ein Zusatz der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung ist offenbar ohne Einfluß, die p_h-Werte bleiben dieselben, wie bei unverdünntem Kammerwasser. Bei weiterem Zusatz von NaCl aber beginnt die Pufferfestigkeit für die gewählte Indikatormenge nachzulassen. Es macht sich der Säurecharakter des Indikators geltend, und die p_h-Zahlen der Lösung verlieren ihre ursprünglichen Werte. Daraus folgt, daß man die p_h-Werte verschiedener Kammerflüssigkeiten nur dann vergleichen kann, wenn außer den Untersuchungsbedingungen auch die Mengen des verwendeten Kammerwassers gleich sind.

Wir dürfen demnach auch von den Zahlen auf der mitgeteilten Tabelle nur die relativen p_h-Werte, bezogen auf die gleichen Kammer-

wassermengen, vergleichen. Um das zu erleichtern, habe ich die zugehörigen Werte graphisch dargestellt.

Die ausgezogene Linie zeigt das Verhältnis der p_h-Zahlen zur Kammerwassermenge bei Augen mit normalem Augendruck, die punktierte Linie bei solchen mit Drucksteigerung. An den Kurven ist das Nachlassen der Pufferfestigkeit sehr deutlich zu erkennen, je geringer die Kammerwassermenge, desto mehr tritt die Ansäurung durch den Indikator hervor, die p_h-Werte werden geringer. Für die Frage nach der Beziehung der p_h-Werte zum Augendruck ist nun aber besonders beachtenswert, daß der Verlauf der beiden Kurven im wesentlichen derselbe ist; die geringen Verschiedenheiten fallen in den Bereich der Fehlergrenzen, keinesfalls weichen die relativen p_h-Werte, bezogen auf die gleichen Kammerwassermengen, so voneinander ab,



daß man von einer Vermehrung der H-Ionen in den Augen mit Druckerhöhung sprechen könnte.

Damit stimmen auch noch einige weitere Beobachtungen überein. Ich konnte bei zwei Fällen von Coma diabeticum mit der bekannten starken Hypotonie der Augen (Heine - Krause) den Wasserstoffionengehalt im Kammerwasser bestimmen. Ich fand in einem Fall bei 0,3 ccm Kammerwasser $p_h = 7{,}02$, im anderen Fall bei 0,25 ccm Kammerwasser $p_h = 7{,}08$. Das sind also Werte, die weit hinter denen unserer Tabelle zurückbleiben, und zwar nicht nur hinter den relativ zugehörigen Werten mit gleicher Kammerwassermenge, sondern hinter allen Werten, die überhaupt verzeichnet sind. Wir haben also in diesen Fällen eine ganz beträchtliche Übersäurung des Kammerwassers, dabei aber nicht gesteigerten Druck, wie man nach M. H. Fischer erwarten möchte, sondern höchstgradige Hypotonie.

Des weiteren wurden in einem Fall von diabetischer Katarakt folgende Zahlen gefunden:

Augendruck 13 mm Hg, Kammerwasser 0,25 ccm, $F = 0{,}095$, $p_h = 7{,}37$, also auch hier ein niedriger relativer p_h-Wert, der bei ähnlicher Kammerwassermenge sonst meist 7,48 betrug und Herabsetzung des Augendrucks. In einem anderen Fall von diabetischer Katarakt waren die entsprechenden Werte:

Augendruck 13 mm Hg, Kammerwasser 0,25 ccm, $F = 0{,}12$, $p_h = 7{,}5$. Der Augendruck war also auch hier niedrig, die Wasserstoffionenzahl aber normal.

Nach allem kommen wir also zu dem Schluß, daß nach unseren Messungen der Gehalt an Wasserstoffionen im Kammerwasser für die Höhe des Augendruckes belanglos zu sein scheint.

Inwieweit andere Prozesse im Auge mit der Änderung dieses biologisch so wichtigen Faktors verbunden oder durch ihn bedingt sind, ist Gegenstand weiterer Untersuchungen, die auf anderem Wege auch über das Verhältnis der Wasserstoffionenzahl im unverdünnten Kammerwasser zu der des Blutes Aufschluß bringen werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) Fischer, M. H., Das Ödem 1910. — [2]) Happe, Über die angeblich druckherabsetzende Wirkung subkonjunktivaler Salzlösungen. Arch. f. vergl. Ophthal. Bd. **1**. 1910. — [3]) Wolf und Schaute, ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912. — [4]) Knape, Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. **23**. 1909. — [5]) Hertel, Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendrucks von der Blutbeschaffenheit, Arch. f. Ophthalmol. Bd. **88**. 1914. — [6]) Ruben, Beiträge zur Lehre vom Augendruck und vom Glaukom. Arch. f. Ophthalmol. Bd. **86**. 1913. — [7]) Michaelis, L., und Gyemant, Die Bestimmung der Wasserstoffzahl durch Indikatoren. Biochem. Zeitschr. Bd. **109**. 1920. — [8]) Michaelis, L., Die Wasserstoffionenkonzentration 1914. Springer.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Gießen [Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Vossius].)

Die moderne Eiweißchemie im Dienste der Starforschung.

I. Teil.

Von

Prof. Dr. A. Jess,
Oberarzt der Klinik.

Seit den Mitteilungen Uhlenhuths über die sog. Organspezifität des Linseneiweißes haben die Linsenproteine das besondere Interesse der biologischen Forschung gefunden. Bekanntlich hatten Uhlenhuths Versuche ergeben, daß die Linse des Auges ein blutfremdes Eiweiß enthielt, welches in der ganzen Wirbeltierreihe offenbar von einer gewissen Gleichwertigkeit war. Diese durch die Präcipitationsmethode gewonnenen Ergebnisse konnte Römer durch das Komplementbindungsverfahren bestätigen, und auch im anaphylaktischen Versuch zeigte sich, daß mit Linseneiweiß vorbehandelte Tiere wohl auf Reinjektion der gleichen oder anderer Linsenproteine, nicht aber auf Reinjektion von Serum desselben Tieres mit Temperatursteigerung und Shock zu reagieren pflegten. Weitere Forschungen in dieser Richtung haben aber ergeben, daß eine, wenn auch geringe Artspezifität dem Linseneiweiß doch zukommen dürfte. Krusius glaubte aus seinen Versuchen den Schluß ziehen zu können, daß die organspezifische Wirkung der Linse den Kernpartien, die artspezifische aber den Rindenschichten, also den jüngeren Fasern zukomme. Er nahm an, daß eine allmählich zugleich mit der Sklerosierung des Linsenkernes einhergehende Denaturierung des Eiweißes der zentralen Linsenfasern als Ursache der Organspezifität aufzufassen sei. Römer und Gebb haben allerdings bei sorgfältiger Nachprüfung der Krusiusschen Arbeiten seine Resultate nicht bestätigt. Während Römer früher schon annahm, daß die Organspezifität der Linse das Primäre sei, daß aber die Differenzierung zur Artspezifität hier ausbleibe, hatte wiederum von Szily unabhängig von Krusius die Ansicht ausgesprochen, daß das Linseneiweiß jeder Tierspezies seine anfangs zweifellose Eigenart allmählich verliere, wenn die kernhaltigen Linsenzellen sich in die kernlosen Zentralfasern mit ihrem trägen Stoffwechsel umwandeln. Nach gemeinsam mit Arisawa angestellten Versuchen über die spezifischen Eigenschaften der Augengewebe im embryonalen und erwachsenen Zustand, wobei

stets Präzipitation, Komplementbindung und Anaphylaxie parallel geprüft wurden, kam v. Scily zu dem Schluß: „daß den Organen mehrere Antigeneigenschaften innewohnen können. Von diesen sind primär schon beim Embryo in erster Linie die Träger der artspezifischen Eigenschaften vorhanden. Daher kommt es, daß man mit embryonalen Geweben nur eine artspezifische Antikörperproduktion anregen kann. Mit der Funktionsübernahme der einzelnen Organe treten in diesen selbst Umwandlungen ein, die das Protoplasma ihrer Zellen derart verändern, daß dieselben andere, neue antigene Eigenschaften erhalten. Diese neu hinzukommenden Substanzen, die in Organen der verschiedenen Tierspezies mit identischer Funktion die gleichen sein können, sind ebenfalls zu einer Antigenproduktion befähigt. Sie sind es, die im biologischen Versuch die Produktion der sog. organspezifischen Antikörper anregen."

Diese hier nur kurz angedeuteten und zahlreiche andere biologische Arbeiten über das Verhalten des Linseneiweißes ließen es jedenfalls wünschenswert erscheinen, den chemischen Aufbau des Linseneiweißes genauer kennenzulernen, als es bisher der Fall war. Vor allen Dingen mußte es ja besonders interessieren, ob der biologischen Sonderstellung des Linseneiweißes auch eine solche in rein chemischem Sinne entsprach oder ob eine solche nachweisbar war. Auf jeden Fall aber war es notwendig, endlich zu versuchen, über die Zusammensetzung des Linseneiweißes ins klare zu kommen, um hier nicht dauernd mit unbekannten Größen zu operieren. Dieses schien besonders wichtig, wenn man die zum Schluß näher beschriebenen Versuche betrachtet, welche den kataraktösen Zerfallsprozeß der Linse als einen fermentativen Abbau des Eiweißes deuten und sich bemühen, Abbaustufen des Linseneiweißes auf irgendeinem Wege im Kammerwasser nachzuweisen.

Die moderne Eiweißchemie ist noch verhältnismäßig jung, und ihre Methoden sind bisher für Untersuchungen des Linseneiweißes noch nicht angewandt worden. Die letzte große Arbeit, die sich mit der Frage der Linsenproteine beschäftigt, die des bekannten physiologischen Chemikers Mörner in Upsala, fällt in das Jahr 1894, also in eine Zeit, in der man eine Zerlegung von Eiweißstoffen in ihre einzelnen Bausteine noch nicht kannte und sich auf Elementaranalysen beschränkte, also nur den in mäßigen Grenzen variierenden Gehalt an C, H, O, N, S bestimmte.

Wenn auch eine Anzahl der Bausteine des Eiweißmoleküls schon seit längerer Zeit bekannt war, so fehlte doch jede Möglichkeit, aus dem großen Gemisch dieser Aminosäuren, die man bei jeder Aufspaltungsart des Eiweißes erhielt, die einzelnen für sich zu gewinnen und womöglich neue zu erfassen. Diese Möglichkeit gab uns erst die sog. Estermethode Emil Fischers, die im Jahre 1901 von ihrem

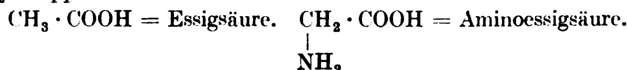
Entdecker veröffentlicht wurde und die nun sofort zu einem großen Aufschwung der bis dahin ziemlich daniederliegenden Eiweißforschung führte. Abderhalden bezeichnet diese Entdeckung als den entscheidenden Wendepunkt für die ganze Eiweißchemie, und da für alle eiweißchemischen Arbeiten auch auf dem Gebiet der Ophthalmologie die Kenntnis der Methoden und der bisherigen Ergebnisse der modernen Eiweißchemie unbedingt erforderlich ist, gebe ich im folgenden zunächst eine kurze Übersicht über den augenblicklichen Stand dieser komplizierten Wissenschaft. Wer sich ausführlicher mit dieser Frage beschäftigen will, sei vor allen auf das hervorragende Lehrbuch der physiologischen Chemie von Emil Abderhalden (4. Aufl. 1920) hingewiesen, dem ich bei dieser kurzen Übersicht in der Hauptsache gefolgt bin.

Die beste Eiweißdefinition, welche wir nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse über die Chemie der Eiweißkörper geben können, ist nach Abderhalden folgende: „Die Eiweißstoffe sind hochmolekulare, zusammengesetzte, nur in kolloidem Zustand — in allen seinen Abstufungen vom festen Zustand bis an die Grenze der wahren Lösung — bekannte Verbindungen, an deren Aufbau in charakteristischer Weise untereinander verknüpfte Aminosäuren beteiligt sind. Diese organischen Säuren enthalten die für die Eiweißstoffe charakteristischen Elemente und Gruppen."

Diese Aminosäuren, die wir als Bausteine des Eiweißes bezeichnen, erhalten wir aus jedem Protein durch längeres Kochen mit rauchender Salzsäure oder 25 proz. Schwefelsäure, aber auch durch Alkalien und ferner durch Fermente bei der natürlichen und künstlichen Verdauung. Immer stoßen wir auf die gleichen wohlcharakterisierten Endprodukte, aus denen der menschliche Körper sich wiederum das ihm nötige Eiweiß aufbaut und die der Chemiker bereits zu eiweißähnlichen Verbindungen zusammenzusetzen versteht. Außer diesen organischen Säuren erhalten wir bei der erwähnten Zersetzung des Eiweißes, die unter Wasseraufnahme — Hydrolyse — vor sich geht, nur noch Ammoniak, Glucosamin und Melanine, auf welche später eingegangen werden wird.

Die Aminosäuren sind — abgesehen vom Prolin und Oxyprolin — dadurch charakterisiert, daß sie in α-Stellung zur Carboxylgruppe (COOH) eine Aminogruppe (NH_2) tragen. Sie vereinigen in ihrem Molekül zwei entgegengesetzte Funktionen, indem sie sowohl mit Säuren als auch mit Basen Salze liefern. Sie sind also zugleich Basen und Säuren. Durch die NH_2-Gruppe werden die basischen, durch die COOH-Gruppe die Säureeigenschaften bedingt.

Gehen wir ganz kurz auf die einzelnen bisher gefundenen Aminosäuren ein. Die einfachste als Baustein der meisten Proteine gefundene Aminosäure kann man von der Essigsäure ableiten, wenn man ein H-Atom derselben durch die NH_2-Gruppe ersetzt denkt:



$CH_3 \cdot COOH$ = Essigsäure. $CH_2 \cdot COOH$ = Aminoessigsäure.
$\quad | $
NH_2

Diese Aminoessigsäure, Glykokoll, Glycin, Leimsüß genannt, ist schon lange bekannt, sie wurde 1820 von Braconnot aus Leim und Muskelfleisch zuerst dargestellt, löst sich leicht in heißem Wasser, ist unlöslich in Alkohol und Äther, schmeckt süß, bildet monokline Krystalle.

Die zweite Aminosäure kann man von der nächsten homologen Verbindung der Essigsäure, der Propionsäure in der gleichen Weise ableiten:

$CH_3 \cdot CH_2 \cdot COOH$ = Propionsäure; $CH_3 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$ = α-Aminopropionsäure = d-Alanin.

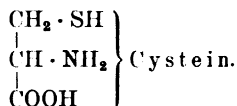
Das Alanin, 1875 zuerst von Schützenberger und Bourgeois als Baustein der Seide aufgefunden, enthält ein asymmetrisches C-Atom, d. h. ein solches, welches mit ungleichartigen Atomgruppen verbunden ist. Es ist deshalb im Gegensatz zum Glykokoll optisch aktiv, und zwar dreht das bisher in der Natur festgestellte Alanin den polarisierten Lichtstrahl nach rechts. Es ist wasserlöslich, in Alkohol unlöslich und hat einen süßen Geschmack. Bei schnellem Verdunsten seiner Lösung bildet Alanin Nadeln, sonst große Kristalle in schiefrhombischen Säulen. Vom Alanin gelangt man zu einer Anzahl anderer Aminosäuren, wenn man an Stelle eines H-Atoms in β- und γ-Stellung bestimmte Gruppen eingefügt denkt. So entsteht durch Ersatz eines H-Atoms in β-Stellung durch die OH-Gruppe das Serin, das also als α-Amino-β-oxypropionsäure zu bezeichnen wäre:



$$\left.\begin{matrix}\beta)\ CH_3\\ \alpha)\ CH\cdot NH_2\\ COOH\end{matrix}\right\}\text{d-Alanin.}\qquad \left.\begin{matrix}\beta)\ CH_2\cdot OH\\ \alpha)\ CH\cdot NH_2\\ COOH\end{matrix}\right\}\text{l-Serin.}$$

Serin ist 1865 von Kramer im Seidenleim entdeckt worden. Emil Fischer hat den Nachweis erbracht, daß die im Eiweiß vorkommende Form linksdrehend ist. Die Menge dieses Bausteins scheint stets sehr gering zu sein, nur aus Seide und Seidenleim konnte mit der Estermethode eine größere Quantität gewonnen werden. Er ist in Wasser leicht, in Alkohol nicht löslich, schmeckt schwach süß mit fadem Beigeschmack, krystallisiert in dünnen Blättchen oder monoklinen Krystallen.

Tritt im Alanin an Stelle eines H-Atoms eine SH-Gruppe, so erhalten wir die α-Amino-β-thiopropionsäure, Cystein genannt, die uns gerade beim Linseneiweiß besonders interessieren wird:



$$\left.\begin{matrix}CH_2\cdot SH\\ |\\ CH\cdot NH_2\\ |\\ COOH\end{matrix}\right\}\text{Cystein.}$$

Da diese Verbindung unbeständig ist und bei Zutritt von Luft sofort unter Oxydation in Cystin übergeht, wurde sie bis vor kurzem nicht als Baustein des Eiweißmoleküls angenommen. Arnold hat 1910 ihr Vorkommen in Geweben und Zellen mit Hilfe der sog. Cysteinreaktion — Rotfärbung mit Nitroprussidnatrium und Ammoniak — erwiesen und auch Abderhalden hält es nicht für ausgeschlossen, daß man diese Verbindung zu den Bausteinen rechnen müsse.

Das Cystin entsteht aus 2 Molekülen Cystein durch Oxydation. Es ist also als Di-(α-amino-β-thiopropionsäure) zu bezeichnen:

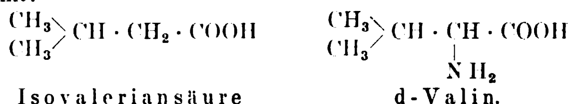


$$\left.\begin{matrix}CH_2\cdot S.\ S. & CH_2\\ CH\cdot NH_2 & CH\cdot NH_2\\ COOH & COOH\end{matrix}\right\}\text{l-Cystin.}$$

Es ist von Külz, Emmerling, Mörner und Embden zuerst aus verschiedenen Proteinen hergestellt, kommt in geringen Mengen im normalen Harn, in größeren bei der eigenartigen Stoffwechselstörung vor, die wir Cystinurie nennen. Das Cystin ist linksdrehend, in Wasser und Alkohol unlöslich, krystallisiert in gleichseitigen hexagonalen Tafeln. Da das Serin in Cystin und ebenso in Alanin verwandelt werden kann (Emil Fischer und Raske), ergibt sich die nahe Beziehung, in welcher diese 3 Bausteine zueinander stehen.

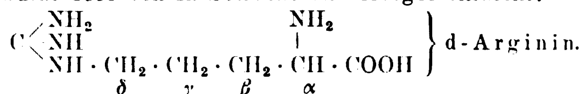
Die α-Aminobuttersäure, deren Vorkommen als Eiweißbaustein nach Abderhaldens neuesten Arbeiten zwar wahrscheinlich, aber doch noch nicht ganz sicher zu sein scheint, sei hier nur erwähnt.

Ein weiterer äußerst verbreiteter Eiweißbaustein hat die Struktur der Isovaleriansäure, ist als α-Aminoisovaleriansäure zu bezeichnen und wird kurz Valin genannt:

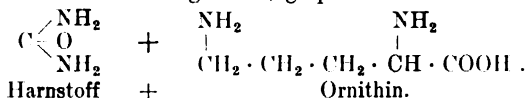


Diese Verbindung ist 1893 von E. Schulze in Keimlingen entdeckt, sie dreht rechts, ist in Wasser schwerer löslich als Alanin, löst sich in Methylalkohol, schmeckt süß und etwas bitter, krystallisiert in Blättchenform.

Von der normalen Valeriansäure kann ein weiterer Baustein, das Arginin, abgeleitet werden, es ist seiner Struktur nach α-Amino-δ-guanidino-n-valeriansäure und wurde 1886 von L. Schulze und Heiger entdeckt:

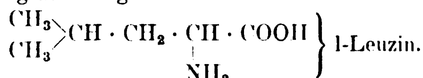


Da diese Verbindung 2 Amino-(NH_2)-Gruppen im Molekül hat, wird sie als Diaminosäure bezeichnet. Arginin ist als Eiweißbaustein sehr verbreitet, es ist leicht löslich in Wasser, dreht rechts, krystallisiert in rosettenartigen Drusen. Seine Lösung reagiert alkalisch. Interessant ist, daß nach einer Entdeckung von Kossel und Dakin durch ein in der Leber vorkommendes Ferment, Arginase, das Arginin unter Aufnahme von einem Molekül Wasser in Harnstoff und Diaminovaleriansäure, letztere Ornithin genannt, gespalten werden kann:



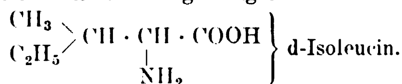
Der Harnstoff ist als Stoffwechselendprodukt allgemein bekannt.

Von dem nächsten Glied der Fettsäurereihe, der Capronsäure, $C_6H_{12}O_2$ lassen sich 4 weitere Eiweißbausteine ableiten, die Aminosäuren Leucin, Isoleucin und Norleucin und die Diaminosäure Lysin. Von diesen stehen ihrer Struktur nach das Leucin und das Isoleucin dem Valin sehr nahe. Das Leucin hat als α-Aminoisobutylessigsäure folgende Formel:

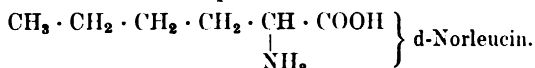


Es ist bereits 1819 von Proust entdeckt worden, ist außerordentlich verbreitet und kommt in manchen Eiweißarten in enormen Mengen vor. Es ist schwer löslich in Wasser und bildet ein sehr charakteristisches, blaßblaues Kupfersalz. In Alkohol ist Leucin unlöslich, es schmeckt fade und leicht bitter, dreht links und krystallisiert in farblosen, glänzenden Blättchen.

Das Isoleucin, von Felix Ehrlich 1904 in der Rübenmelasse entdeckt, dreht rechts, schmeckt adstringierend und schwach bitter, ist ziemlich schwer löslich in Wasser, in kaltem Alkohol unlöslich, krystallisiert in feinen, glänzenden Blättchen. Es ist dem Leucin stets beigemengt:

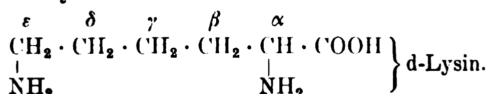


Das **Norleucin** ist erst neuerdings (1912) von **Abderhalden** und **Weil** in den Eiweißstoffen des Nervengewebes aufgefunden worden. Seiner Konstitution nach ist es eine α-Aminonormalcapronsäure:



Es dreht rechts, schmeckt schwach süß und ist in Wasser schwer löslich, krystallisiert aus Wasser in sechseckigen, zu Drusen vereinigten Blättchen.

Das **Lysin** besitzt wie das **Arginin** 2 NH_2-Gruppen, und zwar in α- und ε-Stellung zum Carboxyl:



Lysin ist von E. **Schulze** 1898 entdeckt. Nachdem **Kossel** und **Kutscher** ihre später noch zu schildernde Methode zur Isolierung der Diaminosäuren ausgearbeitet hatten, ist das Lysin in fast allen Eiweißkörpern aufgefunden worden. Es ist aber noch nicht rein in krystallisiertem Zustand erhalten. Mit Pikrinsäure bildet es charakteristische Krystalle. Seine Lösung reagiert alkalisch. Das salzsaure Salz dreht nach rechts, man spricht deshalb von d-Lysin, obgleich noch nicht festgestellt ist, ob das in der Natur vorkommende Lysin ebenfalls rechtsdrehend ist.

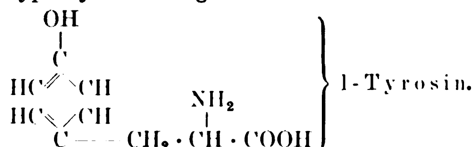
Die nächsten 3 Bausteine des Eiweißmoleküls kann man wiederum wie das **Serin** und **Cystin** in Beziehung zum **Alanin** bringen, jedoch gehören sie im Gegensatz zu allen bisher besprochenen, die zur **aliphatischen** Reihe zählen, zur **aromatischen** Reihe.

Wird im **Alanin** ($CH_3 \cdot CH(NH_2) \cdot COOH$) ein H-Atom in der β-Stellung durch den Phenylrest = (CH, HC/\CH, HC\/CH, C) ersetzt, so gelangt man zum **Phenylalanin**,



welche Verbindung also als α-Amino-β-phenylpropionsäure zu bezeichnen wäre. Diese Aminosäure von E. **Schulze** und **Barbiere** bereits 1879 entdeckt, ist ebenfalls sehr verbreitet. Sie ist in kaltem Wasser schwer, in Methylalkohol wenig löslich, krystallisiert in glänzenden Blättchen, dreht links.

Ihr sehr nahe steht das **Tyrosin**, dem als α-Amino-β-paraoxyphenylpropionsäure oder Paraoxyphenylalanin folgende Strukturformel zukommt:

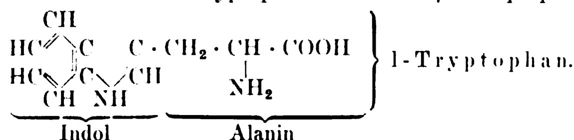


Das **Tyrosin** ist schon von **Liebig** 1896 aufgefunden worden und gehört zu den verbreitetsten Aminosäuren. Seine Gewinnung wird durch seine außerordentliche Schwerlöslichkeit in Wasser sehr erleichtert. Auf seinen Nachweis

durch Farbreaktion und biologische Methode wird weiter unten noch eingegangen werden. Tyrosin dreht links, es krystallisiert aus Wasser in zu Bündeln vereinigten Nadeln. Infolge seiner Schwerlöslichkeit hat es keinen charakteristischen Geschmack.

Während Phenylalanin und Tyrosin der sog. homocyclischen Gruppe angehören, d. h. eine ringförmig geschlossene nur aus C-Atomen bestehende Atomkette enthielten, gehört das l-Tryptophan zur heterocyclischen Reihe, da außer dem C-Atom sich im Ring ein N-Atom findet.

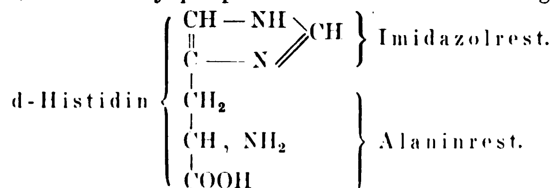
Denkt man an Stelle des Phenylrestes im Phenylalanin eine Indolgruppe eingefügt, so erhält man das Tryptophan = α-Amino-β-indolpropionsäure:



Diese Aminosäure ist 1901 von Hopkins und Cole zuerst in reinem Zustande gewonnen durch die Entdeckung, daß sie aus schwefelsaurer Lösung mit Quecksilbersulfat fällbar ist. Tryptophan dreht links, ist in kaltem Wasser schwer löslich, schmeckt leicht bitter, krystallisiert in sechsseitigen und rhombischen Blättchen.

Abderhalden und Kempe haben außerdem noch ein sauerstoffreicheres Tryptophan, Oxytryptophan, entdeckt. Sollte es sich herausstellen, daß dieses nicht aus dem ersteren bei der Isolierung hervorgeht, so würde man es als neuen Baustein anzusprechen haben.

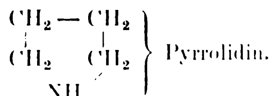
Als heterocyclische Aminosäure ist auch das Histidin zu bezeichnen, es ist eine α-Amino-β-imidazolylpropionsäure und hat demnach folgende Formel:



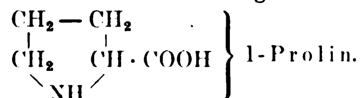
Histidin ist 1896 von A. Kossel entdeckt, ist rechtsdrehend und bildet lange schmale Tafeln. Es ist als Baustein der Proteine weit verbreitet. Es löst sich leicht in Wasser, seine Lösung reagiert alkalisch, Geschmack süß.

Alle bisher kurz besprochenen Aminosäuren lassen bei dieser von Abderhalden durchgeführten Art der Betrachtung, wie er selbst es betont, sich besonders leicht überblicken. Auch derjenige, der sonst mit chemischen Fragen sich weniger befassen kann, dürfte ohne Schwierigkeiten dieser Darstellung folgen, welche erkennen läßt, daß die meisten Bausteine als in β-Stellung substituierte α-Aminopropionsäuren zu betrachten sind.

Es folgen nun noch 2 Aminosäuren, die nicht ohne weiteres in Beziehung zu den bisher besprochenen zu bringen sind: Das Prolin und das Oxyprolin. Von diesen ist es nach Abderhalden für das Prolin unbedingt sichergestellt, daß es als primärer Baustein im Molekül vorhanden ist und nicht erst bei der Aufspaltung der Proteine aus anderen Verbindungen entsteht. Das Prolin leitet sich vom Pyrrolidin ab:



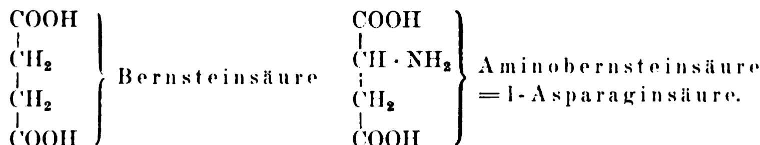
Es hat als α-Pyrrolidincarbonsäure die folgende Strukturformel:



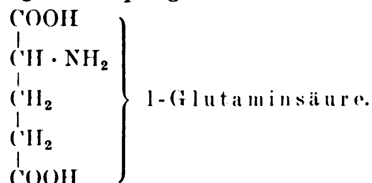
Prolin ist von **Emil Fischer** 1901 entdeckt worden. Es ist allgemein verbreitet und leicht zu gewinnen, da es im Gegensatz zu allen anderen Aminosäuren in absolutem Äthylalkohol löslich ist. Es dreht links, hat einen süßen Geschmack und krystallisiert aus Alkohol in flachen Nadeln.

Als letzte Aminosäuren seien die **Asparaginsäure** und die **Glutaminsäure** angeführt, beide dadurch ausgezeichnet, daß sie 2 COOH-Gruppen im Molekül aufweisen, also Dicarbonsäuren sind.

Die **Asparaginsäure** ist 1827 von **Plisson** entdeckt und findet sich in fast allen Proteinen. Sie dreht links, krystallisiert in rhombischen Blättern, schmeckt sauer. Sie ist als Aminobernsteinsäure aufzufassen:



Die **Glutaminsäure**, von **Ritthausen** 1866 zum ersten Male festgestellt, ist die nächste Homologe der Asparaginsäure und hat folgende Struktur:



Die Glutaminsäure dreht links, hat einen adstringierenden Geschmack, bildet rhombisch-sphenoidisch-hemiedrische Krystalle und reagiert in Lösung sauer. Es bestehen Beziehungen zum Prolin und Oxyprolin.

Außer den bisher beschriebenen Aminosäuren sind noch verschiedene andere als Bausteine des Eiweißes angegeben, aber noch nicht sicher erwiesen worden. **Abderhalden** betont, daß vielleicht noch unbekannte Bausteine vorliegen dürften, doch könne ihre Zahl **nicht mehr groß sein**.

In manchen Eiweißstoffen, besonders in den sog. Muzinen, ist ferner noch ein Baustein aufgefunden, der einen Übergang von den Kohlenhydraten zu den Aminosäuren darstellt, das **Glucosamin**. Es besitzt die für die Glucose charakteristischen Gruppen und gleichzeitig eine Aminogruppe, doch ist seine Stellung im Zellstoffwechsel noch vollkommen unaufgeklärt. Ob noch andere Kohlenhydrate im Eiweißmolekül vorkommen können, ist ebenfalls eine offene Frage.

Neben diesen Bausteinen erhält man bei der Aufspaltung aller Eiweißstoffe noch geringe Mengen schwarzgefärbter Produkte, deren Zusammensetzung noch nicht aufgeklärt werden konnte. Man hat sie Huminsubstanzen oder Melanine genannt, sie bilden sich besonders, wenn Kohlenhydrate zugegen sind. Ferner entsteht fast immer Ammoniak, der vielleicht aus der Zersetzung von Eiweißbausteinen stammt.

Nach ihrer Art und ihrem Gehalt an einzelnen Gruppen teilt **Abderhalden** die Eiweißbausteine wie folgt ein:

I. Aminosäuren der aliphatischen Reihe.
   a) Monoaminomonocarbonsäuren:
      1. Glykokoll, 2. Alanin, 3. Aminobuttersäure, 4. Valin, 5. Isoleucin, 6. Leucin, 7. Norleucin, 8. Serin, 9. Cystin und Cystein;
   b) Diaminomonocarbonsäuren:
      10. Lysin, 11. Arginin;
   c) Monoaminodicarbonsäuren:
      12. Asparaginsäure, 13. Glutaminsäure.

II. Aminosäuren der aromatischen Reihe.
   a) Der homocyclischen Reihe:
      14. Phenylalanin, 15. Tyrosin;
   b) der heterocyclischen Reihe:
      16. Tryptophan, 17. Histidin, 18. Prolin und Oxyprolin.

III. Bausteine, die keine Aminosäuren sind:
      19. Ammoniak, 20. Glucosamin.

Wie wir gesehen haben, sind die weitaus meisten Aminosäuren schon seit längerer Zeit, manche schon seit vielen Jahrzehnten, bekannt. Sie wurden einzeln aus Eiweißstoffen isoliert, in denen bald diese, bald jene in besonders reichlichem Maße vorhanden war, so daß ihre Reindarstellung gelang. Aber alle bekannten Aminosäuren aus jedem Eiweißkörper, soweit sie in ihm enthalten waren, nebeneinander zu gewinnen, das war der Chemie bis vor 20 Jahren noch nicht gelungen. Denn diese Verbindungen zeigen entsprechend ihrer gleichartigen Struktur vielfach ähnliche Eigenschaften; auch beeinflussen sie sich gegenseitig in ihren Lösungsverhältnissen, sie bilden Mischkrystalle, ja zwischen den basischen und sauren Bausteinen sollen salzartige Bildungen vorkommen. Nur das Tyrosin läßt sich wegen seiner Schwerlöslichkeit leicht gewinnen und ebenso die Glutaminsäure aus salzsaurer Lösung. Auch zur Gewinnung des Cystins und des Tryptophans besitzen wir ältere und einfache Verfahren.

Für die Isolierung des Lysins, Arginins und Histidins, früher als Diaminosäuren zusammengefaßt, haben Kossel und Kutscher 1900 eine Methode ausgearbeitet, welche auf der Fällbarkeit dieser Bausteine durch Phosphorwolframsäure beruht. Auf sie wird später eingegangen werden.

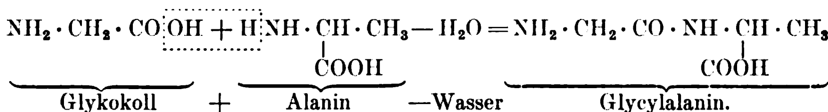
Die Trennung der übrigen, also der großen Mehrzahl der Eiweißbausteine voneinander ermöglicht allein die bereits eingangs in ihrer Bedeutung gewürdigte Emil Fischersche Estermethode. „Welchen Fortschritt die Estermethode bedeutet," schreibt Otto von Fürth in seinen Problemen der physiologischen und pathologischen Chemie, „wird vielleicht nur derjenige voll ermessen können, der sich noch selbst ‚im alten Stile' bemüht hat, Eiweißspaltungsprodukte zu isolieren und Gelegenheit hatte, die gänzliche Unzulänglichkeit der älteren Methode durch praktische Erfahrungen kennenzulernen." Die neue Methode beruht auf der Entdeckung, daß die Ester der Aminosäuren bei verschiedenem Druck und bei verschiedenen Temperaturen getrennt destilliert werden können.

Die Aminosäuren bilden wie alle organischen Säuren mit Äthylalkohol sog. zusammengesetzte Äther oder Ester. Dieser Vorgang wurde früher vielfach verglichen mit der Salzbildung aus Basen und Säuren in der anorganischen Chemie. Die Alkohole besitzen, obwohl ihre Lösung nicht alkalisch reagiert, also keine OH-Ionen enthält, doch die Eigenschaften von Basen, jedoch unterscheidet sich die Entstehung der Salze wesentlich von der Esterbildung (Holleman). Die erstere ist eine Ionenreaktion, die Salzbildung erfolgt momentan, die Esterbildung ist eine langsam verlaufende Molekularreaktion zwischen dem nicht ionisierten Alkohol und der organischen Säure.

— —

Zur vollständigen Aufspaltung des Eiweißes bedient man sich am besten der Hydrolyse durch langes Kochen mit rauchender Salzsäure oder 25 proz. Schwefelsäure. Es zerfällt dann das Eiweißmolekül unter Wasseraufnahme in seine einzelnen Bausteine.

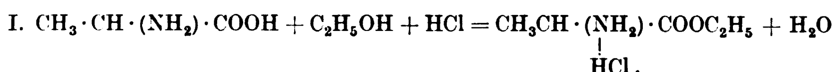
Die *Verknüpfung der Aminosäuren* untereinander ist durch die Arbeiten *Emil Fischers* als eine *säureamidartige* erwiesen, d. h. es verketten sich die Bausteine in *der* Weise, daß sich die COOH-Gruppe des einen mit der NH_2-Gruppe des anderen unter Wasseraustritt verbindet, wie folgende Gleichung es anschaulich macht:



$$\underbrace{NH_2 \cdot CH_2 \cdot CO\,OH}_{\text{Glykokoll}} + \underbrace{H\,NH \cdot \underset{\displaystyle COOH}{CH} \cdot CH_3}_{\text{Alanin}} - \underbrace{H_2O}_{\text{Wasser}} = \underbrace{NH_2 \cdot CH_2 \cdot CO \cdot NH \cdot \underset{\displaystyle COOH}{CH} \cdot CH_3}_{\text{Glycylalanin.}}$$

Der Nachweis dieser Bindungsart gelang *Emil Fischer* auf dem Wege der Synthese. Er kuppelte verschiedene Aminosäuren in der geschilderten Weise aneinander. Die entstehenden Produkte nannte er Polypeptide. Die Polypeptide konnten sodann mit bestimmten Abbaustufen des Eiweißes genau identifiziert werden, also war der Schluß berechtigt, daß auch diese säureamidartig verknüpfte Aminosäuren enthielten.

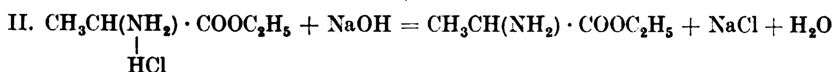
Bei der Hydrolyse haben wir uns nun den Abbau des Eiweißes in einfacher Weise so vorzustellen, daß sich überall Wasserteile zwischen die Bausteine einschieben, so daß aus der säureamidartigen Verkettung auf der einen Seite eine COOH-, auf der anderen eine NH_2-Gruppe entsteht. So fallen die Bausteine auseinander und sie können dann mit Hilfe der Estermethode getrennt werden. Um die Ester darzustellen, wird das durch die Hydrolyse gewonnene Aminosäuregemisch mit einem großen Überschuß von absolutem Alkohol versetzt und in diese alkoholische Lösung trockenes Salzsäuregas eingeleitet. Letztere Maßnahme erleichtert durch Wasserbindung und eine katalytische Beschleunigung die Bildung der Ester, welche unter starker Erhitzung vor sich geht. Wir erhalten nun zunächst die *Esterchlorhydrate*, wie nachfolgende Gleichung es erkennen läßt:



$$\text{I. } CH_3 \cdot CH \cdot (NH_2) \cdot COOH + C_2H_5OH + HCl = CH_3CH \cdot \underset{\displaystyle HCl.}{(NH_2)} \cdot COOC_2H_5 + H_2O$$

Alanin + Äthylalkohol + Salzsäure = Alaninesterchlorhydrat + Wasser.

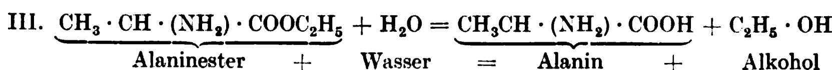
Aus den erhaltenen Esterchlorhydraten werden sodann die Ester durch Natronlauge in Freiheit gesetzt:



$$\text{II. } \underbrace{CH_3CH\underset{\displaystyle HCl}{(NH_2)} \cdot COOC_2H_5}_{\text{Alaninesterchlorhydrat}} + \underbrace{NaOH}_{\text{Natronlauge}} = \underbrace{CH_3CH(NH_2) \cdot COOC_2H_5}_{\text{Alaninester}} + \underbrace{NaCl}_{\text{Kochsalz}} + \underbrace{H_2O}_{\text{Wasser.}}$$

Alaninesterchlorhydrat + Natronlauge = Alaninester + Kochsalz + Wasser.

Durch Beigabe von Kaliumcarbonat wird das entstehende Wasser gebunden, um sofortige Verseifung der *Ester* zu vermeiden, welch letztere gleichzeitig in Äther aufgenommen werden. Nach Verjagen des Äthers folgt dann die fraktionierte Destillation bei verschiedenem Druck und steigender Temperatur, die uns nun die Trennung der Aminosäureester ermöglicht. Wir erhalten dann eine Anzahl von Destillaten, aus denen wir durch längeres Kochen mit Wasser die Aminosäuren selbst gewinnen können:



$$\text{III. } \underbrace{CH_3 \cdot CH \cdot (NH_2) \cdot COOC_2H_5}_{\text{Alaninester}} + \underbrace{H_2O}_{\text{Wasser}} = \underbrace{CH_3CH \cdot (NH_2) \cdot COOH}_{\text{Alanin}} + \underbrace{C_2H_5 \cdot OH}_{\text{Alkohol}}$$

Wenn auch nicht jeder Baustein auf diese Weise für sich gewonnen werden kann, so ergeben sich doch aus dem großen Aminosäuregemisch jetzt einzelne Fraktionen, in denen 2—4 Bausteine nebeneinander vorhanden sind, und wir können nun durch fraktionierte Krystallisation oder andere Maßnahmen die wenigen Bausteine voneinander trennen und rein darstellen.

Auf den genaueren Gang der Hydrolyse wird unten bei Besprechung der Aufspaltung der einzelnen Linseneiweiße noch näher eingegangen werden.

Von einer Anzahl Farbreaktionen, die dem Eiweiß eigen sind, gestatten einige, uns über das Vorhandensein oder das Fehlen bestimmter Bausteine schnell zu orientieren. Leider ist die Zahl der auf diese Weise zu charakterisierenden Aminosäuren nur gering, auch werden einige Reaktionen von mehreren Bausteinen gleichzeitig gegeben.

Das Tyrosin gibt verschiedene Farbreaktionen, die zum Teil von seiner aromatischen Natur, zum Teil von seinem Phenolcharakter abhängen, so daß sie vielfach auch noch von anderen Phenolen gegeben werden. Mit konzentrierter Salpetersäure gibt Tyrosin Gelbfärbung; diese Xanthoproteinreaktion verursacht z. B. die Gelbfärbung unserer Haut nach Benetzung mit Salpetersäure. Auch Phenylalanin und Tryptophan geben diese Reaktion. Mit dem sog. Millons Reagens (Merkurinitrat, das salpetrige Säure enthält) liefert Tyrosin beim Kochen eine schöne rote Farbe, doch muß hier die Oxygruppe des Tyrosins unbesetzt sein, wenn die Reaktion zustande kommen soll. Wird Tyrosin in konzentrierter Schwefelsäure unter Erwärmen gelöst, die erhaltene Lösung mit Wasser verdünnt, mit Bariumcarbonat neutralisiert und filtriert, so gibt nach Piria das Filtrat mit Eisenchlorid eine violette Farbreaktion. Gibt man Tyrosin zu einem Gemenge von 1 Teil Formalin, 45 Teilen Wasser und 55 Teilen konzentrierter Schwefelsäure, so erhält man nach Deniges einen grünen Farbton. Schließlich kennen wir auch noch einen biologischen Tyrosinnachweis, der hier aufgeführt werden möge, da er, wie wir später sehen werden, von Burdon Cooper zum Nachweis von Tyrosin im Kammerwasser starkranker Augen verwandt wurde. Wenn man eine wässerige Lösung von Tyrosin mit einem Extrakt bestimmter Pilze, z. B. von Russula delica versetzt, so tritt eine schöne rote Farbe auf, die allmählich in Schwarzfärbung übergeht. Man nimmt hier die Wirkung einer Fermentgruppe — Tyrosinase — an.

Verschiedene andere Farbreaktionen gibt auch das Tryptophan. Eine Lösung, die freies Tryptophan enthält, gibt mit Chlor- oder Bromwasser Violettfärbung. Unterschichtet man eine Eiweißlösung, die Tryptophan enthält, mit konzentrierter Schwefelsäure und setzt vorsichtig Glyoxylsäure hinzu, so entsteht an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten ein violetter Ring. Auch beim Kochen von Eiweiß mit konzentrierter Salzsäure entsteht eine Violettfärbung, die nach Liebermann auf das Tryptophan zurückzuführen ist. Wird ein Fichtenspan in Salzsäure getränkt, dann abgewaschen und in eine konzentrierte Lösung von Tryptophan getaucht, so nimmt er getrocknet purpurrote Färbung an (Pyrrolreaktion) und schließlich entsteht in einer tryptophanhaltigen Eiweißlösung, die mit 5—10 Tropfen einer 5 proz. schwach schwefelsauren Lösung von p-Dimethylaminobenzaldehyd versetzt wird, ebenfalls eine Violettfärbung, sobald man vorsichtig konzentrierte Schwefelsäure zusetzt. Auch Erhitzen von Tryptophan mit einem Kohlenhydrat gibt Violettfärbung.

Die schwefelhaltigen Bausteine Cystin und Cystein geben beim Kochen mit Alkali und Bleiacetat einen grauschwarz gefärbten Niederschlag infolge Bildung von Bleisulfid. Cystein zeigt ferner als einziger von allen Bausteinen mit Nitroprussidnatrium und Ammoniak prachtvolle Purpurrotfärbung. Auch gibt Cystein mit einigen Tropfen einer Eisenchloridlösung eine rasch verschwindende

indigoblaue Färbung. Mit der sog. Diazoreaktion können wir Histidin und Tyrosin nachweisen. Eine frisch bereitete sodaalkalische Lösung weniger Zentigramme Diazobenzolsulfosäure wird der mit Soda ebenfalls alkalisch gemachten Eiweißlösung zugesetzt, worauf eine dunkelkirschrote Färbung eintritt.

Es wäre sehr zu wünschen, wenn es gelänge, mit der Zeit auch für die anderen Eiweißbausteine typische Farbenreaktionen aufzufinden, die uns eine schnelle Orientierung über die Zusammensetzung der Proteine ermöglichen würde.

Die Einteilung der Eiweißstoffe, welche auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse in der Eiweißchemie möglich ist, kann nicht befriedigen. Sind wir doch vorläufig noch nicht imstande, hier von einheitlichen Gesichtspunkten auszugehen. Das beste Einteilungsprinzip würde zweifellos den Gehalt an den einzelnen Bausteinen berücksichtigen. Doch sind unsere Kenntnisse in dieser Beziehung viel zu gering, um eine Klassifizierung zu gestatten, wie Abderhalden es hervorhebt. Sind doch wenig mehr als 100 verschiedene Eiweißarten bisher vollständig hydrolisiert und in ihren Komponenten festgelegt.

Nach den bisherigen Ergebnissen könnte man etwa vier große Gruppen zusammenstellen:

1. Eiweißstoffe, die fast nur aus Monoaminosäuren bestehen. Hierher würden die Protenoide oder Albuminoide gehören, die man auch als Gerüsteiweiße bezeichnet. Sie haben stets reichlich Glykokoll, weshalb der Name Glycinamine vorgeschlagen ist. Außerdem kommt viel d-Alanin und l-Tyrosin vor.

2. Eiweißarten, welche 10—15% Arginin, Lysin und Histidin und 90—85% Monoaminosäuren besitzen. Hierhin würden vor allen Dingen die Albumine und Globuline gehören, von denen die ersteren kein, die letzteren höchstens bis 5% Glykokoll besitzen.

3. Eiweißkörper mit 30% Arginin, Lysin und Histidin. Hierher würden die Histone zu rechnen sein.

4. Eiweiße, die fast nur aus Arginin, Lysin und Histidin bestehen, wie die sog. Protamine.

Zahlreiche Zwischenstufen würden diese Gruppen noch untereinander verbinden. Es dürfte noch sehr viel Arbeit kosten, bis sich eine derartige Einteilung voll durchführen läßt.

Vorläufig müssen wir uns mit der jetzt üblichen Einteilung begnügen, welche allerdings entweder nach Fällungsreaktionen oder sogar nur nach dem Vorkommen oder den Funktionen der Eiweißkörper sich richtet, demnach nur eine Übersicht bedeutet (Abderhalden).

I. Einfache Eiweißstoffe oder Proteine.

1. Albumine. Sehr verbreitete, in salzfreiem Wasser und verdünnten Salzlösungen, Säuren und Alkalien lösliche Eiweiskörper, denen Glykokoll fehlt. Ihre neutralen Lösungen werden weder

durch Kochsalz, noch durch Magnesium- und Ammoniumsulfat ausgesalzen.

2. Globuline. Am meisten verbreitete, im Wasser und verdünnten Säuren unlösliche, nur in verdünnten Alkalien und verdünnten Neutralsalzlösungen lösliche Eiweißstoffe. Enthalten im Gegensatz zu den Albuminen Glykokoll, und sind durch Aussalzen leicht zu gewinnen.

Zu dieser Gruppe werden bisher auch einige Eiweiße gerechnet, die etwas abweichend sich verhalten, z. B. die beiden Globuline der Linse des Auges, welche wasserlöslich sind, aber durch Magnesiumsulfat ausgesalzt werden können.

3. Gluteline. Nur im Pflanzenreich vorkommend. Bilden mit Basen in Wasser lösliche Salze.

4. Prolamine. In Alkohol lösliche Eiweißkörper. Bisher nur in der Pflanze und in der Milch gefunden.

5. Mucine. Zähflüssige Eiweiße, besonders in Drüsensekreten, enthalten Glukosamin.

6. Mucoide, stehen den Mucinen nahe, sind aber durch Säuren nicht fällbar.

7. Histone und Protamine, durch ihre basischen Eigenschaften ausgezeichnet, enthalten viel Lysin, Arginin, Histidin.

8. Gerüsteiweiße, früher Albuminoide, jetzt Protenoide genannt. Treten in festem Zustande auf. Hierher wären z. B. zu rechnen das Elastin, die Grundsubstanz des elastischen Gewebes, das Keratin der Haut, Haare und Nägel. Sie bestehen fast ausschließlich aus Monoaminosäuren und haben besonders viel Glykokoll (s. Gr. 1 der Einteilung nach Bausteinen). Zu den Protenoiden wird bisher auch das Albumoid der Linse gerechnet.

II. Zusammengesetzte Eiweißstoffe oder Proteide,

enthalten Eiweißkörper gepaart mit einer nicht eiweißartigen Verbindung.

1. Nucleoproteide, sind mit Nucleinsäuren gepaart am Aufbau der Kernsubstanzen beteiligt.

2. Farbstoffeiweißverbindungen z. B. Hämoglobin.

3. Phosphorproteide, enthalten Phosphorsäure.

4. Glykoproteide, enthalten neben dem Eiweiß angeblich ein Kohlenhydrat. Diese Gruppe ist noch sehr wenig geklärt.

Betrachten wir nun ganz kurz, was von früheren rein chemischen Untersuchungen des Linseneiweißes vorliegt und was auch vom Standpunkt der modernen Eiweißchemie aus als sicherer Besitz gelten kann.

Mörner hat bekanntlich durch seine sorgfältigen Arbeiten bewiesen, daß man aus der Linse des Rindes zunächst einen in Wasser und Salzlösungen unlöslichen Eiweißkörper gewinnen kann. Er nannte ihn Albumoid. Ferner fand er zwei wasserlösliche Eiweißstoffe, die er α- und β-Krystallin nannte und die er trotz ihrer Löslichkeit den Globulinen zurechnete, da sie durch Sättigung mit Magnesiumsulfat bei + 30° vollständig ausgefällt werden konnten. Beide waren aus der Linseneiweißlösung getrennt zu gewinnen, weil der erstere (α-Krystallin) durch Zusatz von verdünnter Essigsäure leicht gefällt wurde, während der andere (β-Krystallin) in Lösung blieb. Eine vierte außerdem noch vorhandene albuminartige Eiweißsubstanz konnte wegen ihres nur spurweisen Vorkommens nicht untersucht werden. Die drei anderen wurden auf ihr Verhalten den verschiedensten Fällungsmitteln gegenüber geprüft und der Elementaranalyse unterworfen. Dabei zeigten sich nicht unbedeutende Unterschiede sowohl im Stickstoff- als auch im Schwefelgehalt. Insbesondere zeigte das β-Krystallin einen erhöhten N- und S-Wert, wie die nachfolgende Gegenüberstellung erkennen läßt:

	N	S
Albumoid	16,62%	0,79%
α-Krystallin	16,68%	0,56%
β-Krystallin	17,04%	1,27%

Ferner zeigte die Koagulationstemperatur bemerkenswerte Differenzen. Eine mit 0,05—0,1% Kalilauge hergestellte Lösung des Albumoids koagulierte bereits bei 50°, während das β-Krystallin bei 63°, das α-Krystallin aber erst bei 72° zur Koagulation gebracht werden konnte. Man darf demnach auch heute noch sagen, daß hier verschiedene genügend charakterisierte Eiweißkörper in der Linse festgestellt sind, wenn auch damit nicht unbedingt bewiesen ist, daß es sich bei den drei gewonnenen Fraktionen um im chemischen Sinne einheitliche Substanzen handelt. Es könnten auch hier noch Gemische verschiedener Proteine vorliegen, wie ja überhaupt für jedes Protein der strenge Beweis vollkommener Einheitlichkeit noch aussteht. Daß auch aus der menschlichen Linse ein wasserunlöslicher und zwei lösliche Eiweißsubstanzen in gleicher Weise zu gewinnen sind, die sich charakteristisch von einander unterscheiden, davon habe ich mich durch frühere Arbeiten überzeugen können. Interessant ist nun die Verteilung dieser Eiweißarten in der normalen Linse. Mörner stellte durch quantitative Bestimmung in den verschiedenen Schichten der Linse fest, daß das unlösliche Albumoid hauptsächlich in den zentralen Partien vorhanden ist, daß die Menge an löslichen Proteinen jedoch von außen nach innen abnimmt. Dabei ist aber besonders bemerkenswert, daß von den beiden letzteren das β-Krystallin sich ebenfalls vorwiegend in den inneren, das α-Krystallin aber in den äußeren Schichten vorfindet. Bei dieser

Sachlage war es von größter Wichtigkeit festzustellen, wie demgegenüber die Eiweißverhältnisse in der kataraktösen Linse sich zeigten. Meine Arbeiten haben den Nachweis erbringen können, daß im Falle der Startrübung der Linse die Krystalline und von diesen besonders das β-Krystallin aus der Linse verschwindet. Dies war nicht nur durch quantitative Bestimmungen der löslichen und unlöslichen Eiweißkörper erkrankter Linsen, sondern auch mit Hilfe einer Farbenreaktion deutlich zu machen. Letztere, die sog. Cysteinreaktion, d. i. eine intensive Rotfärbung des Eiweißes nach Zusatz von Nitroprussidnatrium und Ammoniak, die nach Heffter und Arnold auf das Cystein zurückzuführen ist, fällt nach Reiss' Untersuchungen in der Starlinse negativ aus, während sie in jeder klaren Linse, auch wenn sie noch so sklerosiert ist, sich stark positiv erweist. Ich konnte gegenüber der Annahme, daß eine Verfettung der Linsensubstanz die Ursache des Fortfalls der Rotfärbung in der kataraktösen Linse sei, zeigen, daß die Farbreaktion fast ausschließlich an das β-Krystallin gebunden war, daß sie beim α-Krystallin ganz schwach ausfiel, beim Albumoid aber vollkommen fehlte. Das Verschwinden der Reaktion in der Starlinse mußte demnach entweder auf das Verschwinden des β-Krystallins aus der Linse zurückzuführen sein, oder man mußte annehmen, daß hier eine Umwandlung im Eiweißmolekül stattgefunden habe, die den negativen Ausfall der Cysteinreaktion zeitigte. Es sei hier nur erwähnt, daß das Cystin, welches ja durch Oxydation aus zwei Molekülen Cystein entsteht, die Farbreaktion nicht gibt, ohne daß ich damit auf irgendeine gewagte Hypothese mich einlassen möchte.

Goldschmidt hat sich später näher mit der Rolle des Cysteins im Linseneiweiß beschäftigt. Nach Heffters Anschauung über die Bedeutung des H-Atoms der SH-Gruppe bei den Oxydationsvorgängen im Organismus ist das Vorhandensein freier Sulfhydril-(SH)-Gruppen wie die des Cysteins im Eiweiß der Zelle notwendig, um die sog. innere Atmung zu ermöglichen. Goldschmidt fand, daß das Vermögen der Rinderlinsen, Schwefel zu Schwefelwasserstoff zu reduzieren, welches durch Abgabe des leicht beweglichen H-Atoms der SH-Gruppe bedingt ist, mit steigendem Alter dauernd abnahm, er schloß daraus, daß der Cysteingehalt der Linse sich allmählich verringert. Bei zwei kataraktösen Rinderlinsen war das Reduktionsvermögen um das achtfache geringer als das noch durchsichtiger, aber stark sklerosierter Linsen. Der Cysteingehalt der Starlinse war also auch nach dieser Methode als sehr gering nachzuweisen. Goldschmidt glaubt, in Anlehnung an Heffters Hypothese, daß durch das mangelnde Cystein die innere Atmung beeinträchtigt werde.

Ließen schon die eingangs erwähnten Arbeiten über die biologische Sonderstellung des Linseneiweißes die Wichtigkeit erkennen, den che-

mischen Aufbau der Linse weiter zu ergründen, so mußten die hier mitgeteilten Tatsachen besonders dazu anspornen, nach weiteren Unterschieden in der Zusammensetzung der drei Linseneiweißarten zu fahnden, welche uns vielleicht den Vorgang der Trübung der klaren Linsensubstanz erklären könnten. Ich schloß meine im Jahre 1913 erschienene Arbeit: „Beiträge zur Kenntnis der Chemie der normalen und der pathologisch veränderten Linse des Auges" deshalb mit dem Hinweis, daß eine Aufspaltung der Linsenproteine nach der Emil Fischerschen und nach der Kossel-Kutscherschen Methode die nächste Aufgabe bedeuten müsse. Der lange Krieg hat diese Arbeit unterbrochen, nach seiner Beendigung wurde sie durch die großen Schwierigkeiten der Materialbeschaffung erheblich verzögert. Auf die Verarbeitung von Eiweiß aus menschlichen Linsen mußte aus naheliegenden Gründen verzichtet werden. Um eine genügende Menge jeder der drei Eiweißarten aus menschlichen Linsen darzustellen, hätten unter Berücksichtigung der unvermeidlichen Verluste bei der Trennung mindestens 30 000 Linsen verwandt werden müssen. Auch hätten die Linsen möglichst bald nach dem Tode dem Auge entnommen und in größerer Anzahl und in frischem Zustand gemeinsam den Trennungsmaßnahmen unterworfen werden müssen. Das alles war natürlich undurchführbar. Ich habe deshalb auch diesmal wieder mit Rinderlinsen gearbeitet. Der gleiche Ausfall qualitativer Prüfungen der Linseneiweißarten des Menschen und des Rindes, auf welche ich noch zurückkomme, rechtfertigen das sehr wohl.

Die genügende Anzahl von Rinderlinsen zu erhalten, war bei dem großen in Deutschland herrschenden Mangel an Schlachtvieh nach dem Kriege schwierig genug. Nur durch das große Entgegenkommen der Schlachthofverwaltungen zahlreicher benachbarter Städte gelang es mir, in Verlauf des Winters 1919/20 die nötige Menge von Rinderaugen nacheinander zu sammeln. Die Augen wurden sofort nach der Tötung entnommen und sorgfältig verpackt mit der Bahn so schnell wie möglich befördert. Ich möchte nicht verfehlen, den Herren Tierärzten der betreffenden Anstalten für ihre verständnisvolle Mitarbeit auch an dieser Stelle zu danken. Von mir verarbeitet wurden nur diejenigen Augen, welche während des Winters nach schnellem Transport in meine Hände gelangten. Meist geschah dies bereits nach 24, höchstens nach 48 Stunden. Alle älteren und alle, die irgendwelche Zeichen der Zersetzung erkennen ließen, wurden nicht verwandt, ebenso aber auch alle, bei denen centrale Linsentrübung, die sog. Kältetrübung, zeigte, daß sie stärkerem Frost ausgesetzt gewesen waren. Ich hoffe so dem Einwand begegnen zukönnen, daß hier Veränderungen etwa autolytischer Natur die Löslichkeitsverhältnisse des Linseneiweißes irgendwie beeinflußt haben könnten. Nach und nach wurden etwa 3000 Rinderlinsen in folgender Weise verarbeitet:

Aus dem äquatorial aufgeschnittenen Auge wurde die Linse vorsichtig entfernt und vom anhaftenden Glaskörper befreit. Die Kapsel ließ sich nach Spaltung mit einem feinen Messer leicht abziehen, ohne daß von der eigentlichen Linsensubstanz etwas verloren ging. Jedesmal 100 Linsen wurden nun in einer starken Metallpresse zerquetscht, welche durch feine seitliche Öffnungen das Eiweiß heraustreten ließ, das sogleich in destilliertem Wasser aufgenommen wurde. Die harten Kerne, die zu einer festen Masse zusammengedrückt waren, wurden aus der Presse herausgenommen, auf feine Drahtsiebe gebracht und unter Wasserzusatz kräftig zerrieben, wobei nach und nach soviel Wasser zugesetzt wurde, daß schließlich auf jede Linse 20 ccm kamen. Man erhielt auf diese Weise eine milchig-weiße Flüssigkeit, in welcher makroskopisch nur hier und da noch kleine Partikel, unter dem Mikroskop zahllose auseinandergefallene und größtenteils zerrissene Linsenfasern zu erkennen waren. Diese Lösung wurde dann in einem verschlossenen Standzylinder unter Zusatz von Glasperlen längere Zeit kräftig geschüttelt, schließlich 24 Stunden nach Zusatz von etwas Chloroform in der Kälte stehengelassen, wobei wiederholtes kräftiges Schütteln für eine möglichst völlige Lösung aller wasserlöslichen Eiweißarten sorgte.

Auf einer großen Zentrifuge wurde nun die milchige Flüssigkeit in 8 Fraktionen eine Stunde lang bei 2000 Umdrehungen in der Minute zentrifugiert. Es bildete sich ein ziemlich voluminöser Niederschlag, von dem die leicht opake überstehende Flüssigkeit vorsichtig abgegossen wurde. Sie wurde in weiter unten zu beschreibender Weise zur Gewinnung der beiden Krystalline benutzt. Der Niederschlag enthielt natürlich neben dem unlöslichen Albumoid auch noch eine große Menge des wasserlöslichen Eiweißes, soweit es trotz der vorhergegangenen Maßnahmen nicht in Lösung gegangen war. Entsprechend gab der Niederschlag auch noch intensive Rotfärbung mit Nitroprussidnatrium und Ammoniak. Er wurde deshalb immer wieder mit Wasser aufgenommen, kräftig verrührt und durchgeschüttelt, und von neuem zentrifugiert. Jetzt genügte jedesmal eine halbe Stunde Zentrifugieren bei 2000 Umdrehungen in der Minute, um einen guten Niederschlag zu erzielen. So wurden nach und nach die löslichen Eiweiße herausgewaschen. Nach 6 maliger Wiederholung dieser Prozedur zeigte sich das Waschwasser bei Prüfung mit der Hellerschen Probe (Unterschichtung mit Salpetersäure) eiweißfrei. Der Niederschlag gab nur noch ganz zarte Nitroprussidnatriumreaktion, es konnten also höchstens noch verschwindende Spuren des α- und β-Krystallins neben dem Albumoid vorhanden sein. Die Waschwässer wurden verworfen. Es ergaben sich natürlich bei diesen Arbeiten große Verluste, fast bis zu 50% des Ausgangsmaterials. Sie mußten aber in den Kauf genommen werden, um möglichste Reinheit der gewonnenen Präparate zu gewährleisten, die auch tatsächlich auf diese Weise erlangt wurde, wie wir später sehen werden. Der vielfach ausgewaschene Niederschlag, das Albumoid Mörners, wurde schließlich in Alkohol aufgenommen, auf der Nutsche abgesaugt und ausgepreßt, in warmer Luft getrocknet und zu einem feinen Pulver zerrieben.

Aus der nach dem ersten, stundenlangen Zentrifugieren gewonnenen, opaken Eiweißlösung, die auch nach weiterem Zentrifugieren keinen nennenswerten Niederschlag mehr ergab, also kaum noch durch Albumoidteilchen verunreinigt sein konnte, wurde nunmehr zunächst das α-Krystallin gewonnen. Wie erwähnt, fällt dieser Eiweißkörper nach Mörners exakten Versuchen auf Zusatz verdünnter Essigsäure aus, während das β-Krystallin in Lösung bleibt. In einem großen Standgefäß wurde unter ständigem Umrühren die Eiweißlösung allmählich mit 0,1 proz. Essigsäure versetzt, bis eine Konzentration von 0,03% erreicht war. Nach 24 Stunden hatte sich in der Kälte ein reichlicher weißer Niederschlag abgesetzt. Er wurde sorgfältig abzentrifugiert und wie das Albumoid behandelt. In der nunmehr

nur noch leicht opaken Flüssigkeit befand sich das β-Krystallin und das spurweise vorhandene Albumin. Auf die Darstellung des letzteren mußte ich ebenso wie Mörner wegen seiner geringen Menge verzichten, zumal sich der Versuch, das β-Krystallin durch Fällen mit Magnesiumsulfat frei von Albumin zu erhalten, in größerem Umfange als zu kompliziert erwies. Da das Albumin höchstens 0,2% des Gesamteiweißes ausmacht, konnte es keine große Fehlerquelle bedeuten, wenn es zusammen mit dem β-Krystallin gewonnen wurde. Das letztere wurde deshalb mit Alkohol gefällt. Der sich bildende wiederum sehr reichliche weiße Niederschlag wurde nach weiteren 24 Stunden abzentrifugiert und sorgfältig getrocknet. Auf diese Weise wurde eine Portion von 100 Linsen nach der anderen verarbeitet. Die jedesmal erhaltenen 3 Fraktionen Albumoid, α-Krystallin und β-Krystallin wurden vereinigt, und aus der Zahl von 3000 Rinderlinsen konnte ich etwa 500 resp. 400 g α- und β-Krystallin aber nur 180 g Albumoid als lufttrockenes Pulver gewinnen. Daß gerade letzteres so schwierig zu sammeln war, ergibt sich aus der umständlichen Reinigungsmethode, welcher dieser wasserunlösliche Teil der Linse unterzogen werden mußte.

Für einen Teil dieser präparativen Arbeiten wurde mir von Herrn Professor Bürker die Einrichtung des hiesigen physiologischen Instituts zur Verfügung gestellt. Herr Privatdozent Dr. Feulgen hat mich in freundlicher Weise mit seinem Rat unterstützt.

Die Prüfung der gewonnenen drei Eiweißarten der Linse auf ihr Verhalten gegenüber den verschiedenen Farbreaktionen ergab, daß Tyrosin und Tryptophan in allen drei Proteinen qualitativ nachgewiesen werden konnten. Die Schwefelbleiprobe war beim β-Krystallin deutlich, beim α-Krystallin und Albumoid schwächer, Cystin war also offenbar überall vertreten. Die Cysteinreaktion war dagegen, wie meine früheren Untersuchungen schon lehrten, außerordentlich verschieden. Beim β-Krystallin ergab sie tiefpurpurrote und beständige Rotfärbung, beim α-Krystallin viel schwächere und leicht flüchtige Rosafärbung, während das Albumoid zwar in diesen großen Mengen nicht vollkommen weiß blieb, aber nur einen ganz zarten und schnell flüchtigen Rosahauch erkennen ließ. Geringste Spuren der löslichen Eiweiße mochten hier vielleicht im Albumoid trotz der energischen Auswaschung noch zurückgeblieben sein, sie konnten aber zweifellos als praktisch ohne Bedeutung angesprochen werden, zumal der Durchschnittswert einer Anzahl von Stickstoffbestimmungen für alle drei Eiweißarten ebenso leicht differierende Zahlen ergab, wie Mörner sie für seine auf gleiche Weise gewonnenen Eiweißkörper gefunden hatte:

Albumoid	16,34% N	(Mörner 16,62%)
α-Krystallin	16,46% N	(„ 16,68%)
β-Krystallin	17,0 % N	(„ 17,04%)

Die oben bereits kurz skizzierte Emil Fischersche Estermethode ist, wie Emil Fischer selbst und ebenso sein langjähriger Mitarbeiter Abderhalden von vornherein betont haben, keine absolut quantitative Methode. Auch bei sorgfältigster Durchführung erhält man immer nur etwa 50—75% von jeder in dem betreffenden Eiweiß vorhandenen

Aminosäure. Dabei spielt, wie Abderhalden hervorhebt, das persönliche Geschick und die Übung in der Ausführung der Methode eine große Rolle. Insbesondere die Infreiheitsetzung der Ester verlangt große Erfahrung, auch bei der Fraktionierung der Ester und beim Eindampfen des Äthers, in welchem die Ester aufgenommen wurde, können Verluste eintreten. Die Werte, welche man für jede durch die Estermethode gewonnene Aminosäure erhält, sind demnach als Minimalwerte zu betrachten und als Vergleichswerte zu beurteilen.

Abderhalden und Weil haben ausgedehnte Versuche über die bei der Isolierung der Monoaminosäuren mit Hilfe der Estermethode entstehenden Verluste unternommen. Selbst bei Versuchen mit reinen Aminosäuren betragen beispielsweise die Verluste bei der l-Asparaginsäure 40%, bei der Glutaminsäure 30%, vom Glykokoll gingen 37,5%, vom d-Alanin 30% und vom l-Leucin etwa 20% verloren. Wurde mit Gemischen reiner Aminosäuren gearbeitet,so waren die Verluste noch größer, und noch mehr verringerte sich die Ausbeute, wenn von Eiweißstoffen ausgegangen wurde. Bevor nicht andere Methoden gefunden sein werden, welche gestatten, jede einzelne Aminosäure quantitativ zu bestimmen, müssen wir uns aber begnügen, mit Hilfe der Estermethode das Eiweiß zu zerlegen, und uns dabei stets die unvermeidlichen Verluste vor Augen halten. Notwendig ist es dabei, an der Hand des Stickstoffgehaltes von Operation zu Operation zu verfolgen, wo Verluste eingetreten sind. Wenn bei allen Hydrolysen diese N-Werte mitgeteilt werden, so kann man leicht feststellen, weshalb die gleiche Methode u. U. bei der gleichen Substanz und von verschiedenen Forschern angewandt, ungleiche Werte ergeben hat. Die Aufspaltung zahlreicher Eiweißarten aus der Tier- und Pflanzenwelt durch Emil Fischer, Abderhalden und ihre Mitarbeiter haben ergeben, daß die Verluste sich in sehr regelmäßigen Grenzen halten. Die mit der Estermethode gewonnenen Resultate sind deshalb als Vergleichswerte sehr wohl brauchbar. Wenn man den Stickstoffgehalt bei der Hydrolyse genau verfolgt und die Höhe der bekannten Verluste in Rechnung zieht, so zeigt sich übrigens, daß wir wahrscheinlich alle Bausteine der gewöhnlichen Proteine bereits kennen (Abderhalden). Immer wieder stoßen wir auf dieselben Aminosäuren, die wir eingangs in einer Übersicht zusammengestellt haben, hier und da fehlen einige, auch in der Menge der einzelnen gibt es große Unterschiede. Die verschiedenartigste Anordnung der einzelnen Aminosäuren im Molekül, die Strukturisomerie, ferner das wechselnde Mengenverhältnis der Bausteine und schließlich auch die Möglichkeit verschiedenartiger Bindung machen es verständlich, daß trotz dieser verhältnismäßig geringen Anzahl von Bausteinen so ungeheure Mengen verschiedener Eiweißkörper in der Natur vorkommen. Berechnete doch Emil Fischer die Zahl der möglichen isomeren Ver-

bindungen auf mehr als Tausend Quadrillionen. Man kann sich demnach sehr wohl vorstellen, daß jedes Lebewesen sein individuelles Eiweiß besitzt.

Bei den geschilderten technischen Schwierigkeiten der Estermethode schien mir eine wirklich einwandfreie Aufspaltung der mit so großer Mühe und zeitraubender Arbeit gewonnenen einzelnen Linsenproteine am besten am Abderhaldenschen Institut in Halle durchführbar zu sein. Ich bin Herrn Geheimrat Abderhalden zu großem Dank verpflichtet für sein freundliches Entgegenkommen, mit dem er mir einen Arbeitsplatz seines Instituts zur Verfügung stellte, für seinen Rat und sein förderndes Interesse. Ebenso danke ich Herrn Kollegen Weil für seine tatkräftige Unterstützung und Herrn Kollegen Fodor für manchen wertvollen Wink.

In völlig gleicher Weise wurden nebeneinander je 206 g exsiccatortrockenes α- und β-Krystallin und 111,4 g Albumoid verarbeitet. Jeder Eiweißkörper wurde zunächst mit der 5fachen Menge 25 proz. Schwefelsäure auf dem Wasserbade mit Rückflußkühler erhitzt, bis keine Eiweißpartikelchen mehr an der Wand des Kolbens sichtbar wurden, dann folgte viele Stunden langes Kochen auf dem Baboblech, bis eine abgeheberte Probe der tiefschwarzen Flüssigkeit keine Biuretreaktion mehr gab. Diese letztere — Violettfärbung nach Zusatz von Alkalilauge und einigen Tropfen 2 proz. Kupfersulfatlösung — zeigt an, daß noch Peptone oder eiweißähnliche Bruchstücke vorhanden sind, erst wenn sie negativ ist, kann man mit einiger Sicherheit annehmen, daß der vollkommene Zerfall des Eiweißes in die einzelnen Aminosäuren stattgefunden hat. Im allgemeinen sollen 16 Stunden Kochen genügen, um die Spaltung durchzuführen, von unseren Eiweißkörpern zeigte das Albumoid und das α-Kristallin aber eine auffallend starke Resistenz gegen die Säure, so daß länger als 30 Stunden gekocht werden mußte. Das β-Krystallin ging leichter in Lösung. Natürlich spielt hier die Art der Gewinnung eine Rolle. Man tut gut, noch einige Zeit nach Verschwinden der Biuretreaktion zu kochen, da es einige aus mehreren Aminosäuren bestehende Verbindungen gibt, die keine Biuretreaktion zeigen. Die tiefschwarze Eiweißlösung wurde nun durch gehärtete Filter abgesaugt. Auf dem Filter blieb eine pechartig zähe Masse zurück, die sog. Melanine, das sind, wie oben erwähnt, Substanzen noch völlig unbekannter Konstitution, die sich bei der Hydrolyse aller Eiweißarten in mehr oder weniger großen Mengen bilden. Sie wurden mit heißem Wasser ausgewaschen, bis das Wasser ungefärbt ablief, sodann zur Gewichtskonstanz getrocknet und in ihnen der Stickstoffgehalt festgestellt. Die Menge der Melanine und entsprechend der hier eintretende Stickstoffverlust war bei den Linsenproteinen verschieden. Beim α-Krystallin war er am größten, beim β-Krystallin auffallend gering. Tabelle I erlaubt den Verbleib des ganzen Stickstoffes im Verlauf der 3 Hydrolysen genau zu verfolgen. Alle Stickstoffbestimmungen wurden nach der von Abderhalden und Fodor modifizierten Mikrokjeldahlmethode ausgeführt. Die ersten 3 Spalten zeigen die absoluten N-Werte, die nächsten das Prozentverhältnis auf das Ausgangsmaterial = 100 berechnet. Die letzten 3 endlich lassen erkennen, wie bei der Esterdestillation der Stickstoff sich auf die einzelnen Fraktionen verteilte. (Siehe Tabelle I, Seite 448.)

Die Filtrate wurden mit den Waschwässern der Melanine vereinigt. In einer kleinen Probe wurde der Ammoniakgehalt durch Überdestillieren und Auffangen in $n/_{10}$-Natronlauge ermittelt. Es zeigten sich auch hier erhebliche Unterschiede,

Tabelle I.

	α-Kr. g N	β-Kr. g N	Ad. g N	α-Kr. % von 1	β-Kr. % von 1	Ad. % von 1	α-Kr. % von Vb	β-Kr. % von Vb	Ad. % von Vb
I. Ausgangsmaterial. .	34,02	35,04	18,2	100,0	100,0	100,0	—	—	—
II. a) Hydrolysation. .	33,63	34,65	18,1	98,9	98,8	99,4	—	—	—
b) Probeentnahme .	0,39	0,16	0,1	1,1	0,5	0,5	—	—	—
c) Ammoniak . . .	2,4	3,98	1,1	7,1	11,4	6,0	—	—	—
d) Melanin	0,39	0,03	0,11	1,1	0,1	0,6	—	—	—
III. a) Barytfiltrat ohne Tyrosin . . .	28,23	28,76	13,9	83,0	82,0	76,5	—	—	—
b) Barytrückstand .	4,4	5,16	3,9	13,0	14,7	21,5	—	—	—
c) Probeentnahme .	0,43	0,5	0,06	1,2	1,4	0,3	—	—	—
d) Tyrosin.	0,57	0,57	0,31	1,7	1,6	1,7	—	—	—
IV. Barytfiltrat — $(c + d)$	27,8	28,26	13,84	81,5	80,5	76,2	—	—	—
V. a) Carbonatrückstand	14,6	15,4	6,5	42,9	44,0	35,7	—	—	—
b) Ätherauszug . .	13,18	12,86	7,34	38,8	36,6	40,3	100,0	100,0	100,0
1. Fraktion der Ester	0,41	0,3	0,3	1,2	0,9	1,6	3,1	2,3	4,1
2. Fraktion . . .	2,75	0,98	1,53	8,1	2,8	8,4	21,0	7,6	20,8
3. Fraktion . . .	0,52	1,9	0,4	1,5	5,4	2,2	4,0	14,8	5,6
4. Fraktion . . .	3,0	1,23	1,62	8,8	3,5	8,9	22,8	9,6	22,1
5. Fraktion (Destill.-Rückstand)	4,38	3,6	2,05	12,9	10,3	11,3	33,2	28,0	27,9
Summe der Ester . . .	11,06	8,0	5,9	32,5	22,8	32,5	84,0	62,3	80,5
Verluste bei der Esterdestillation . .	2,12	4,85	1,43	6,2	13,8	7,8	16,0	37,7	19,5

indem der Ammoniakgehalt des β-Krystallins mit 11,4% des Gesamtstickstoffes den des α-Krystallins mit 7,1% und den des Albumoids mit 6,0% übertraf. Sodann wurde in einer großen Reibschale die Schwefelsäure durch allmählichen Zusatz von Bariumcarbonat unter ständigem Umrühren neutralisiert. Diese Maßnahme hat wegen der starken Schaumbildung infolge der Kohlensäureentwicklung möglichst vorsichtig zu erfolgen. Sobald schwachalkalische Reaktion eingetreten war, wurde vom entstandenen Bariumsulfat abgenutscht. Der reichliche Niederschlag wurde 5—6 mal mit destilliertem Wasser verrührt, ausgekocht und abgesaugt, bis die ablaufende Flüssigkeit nicht mehr mit Millons Reagens Rotfärbung ergab, also kein Tyrosin mehr enthielt. In diesem Niederschlag geht trotzdem ein Teil des Stickstoffes verloren, da infolge der hochgradigen Adsorption Aminosäuren zurückbleiben müssen. Alle Waschwässer wurden nun wieder mit dem Filtrat vereinigt, dieses sorgfältig neutralisiert, bis in einer kleinen Probe weder mit Bariumchlorid noch mit 10 proz. Schwefelsäure eine Trübung entstand und dann in einer großen Schale auf dem Wasserbad eingeengt. Da die Flüssigkeit durch Farbstoffe dunkelgelb gefärbt war, wurde sie mit Tierkohle einmal aufgekocht und filtriert. Die Tierkohle wurde mehrmals mit heißem Wasser extrahiert. Die nunmehr nur noch leicht gelbliche Flüssigkeit wurde wiederum eingeengt und stehengelassen. Nach 12 Stunden zeigte sich bereits reichliche Abscheidung von Tyrosinkrystallen, welche Aminosäure wegen ihrer Schwerlöslichkeit (1 Teil in 2454 Teilen Wasser) ja zuerst auszufallen pflegt. Die Krystalle werden abgesaugt, die Mutterlauge weiter eingeengt und nochmals 24 Stunden stehengelassen. Wiederum konnte

Tyrosin gewonnen werden. Bei einem dritten Versuch aber bildeten sich keine Krystalle mehr, das Tyrosin war offenbar so gut wie quantitativ gewonnen. Bemerkenswert ist, daß seine Mengen in allen 3 Linsenproteinen völlig übereinstimmten, 1,6—1,7% des Gesamtstickstoffes zeigte sich an Tyrosin gebunden. Die eingeengte Mutterlauge wurde nun im Vakuum (10—15 mm) bis zur Sirupdicke eingedampft, 1 Liter absoluten Alkohols zugefügt und trockenes Salzsäuregas bis zur Sättigung, d. h. bis zum Entwickeln von Salzsäuredämpfen eingeleitet. Nach der oben bereits aufgeführten Gleichung I vollzog sich so allmählich unter starker Hitzeentwicklung die Bildung der Aminosäureesterchlorhydrate. Nunmehr wurde, nachdem der dicke Sirup vollkommen in Lösung gegangen war, die Flüssigkeit auf $^2/_3$ ihres Volumens im Vakuum eingedampft, abgekühlt und mit einem Kryställchen Glykokollesterchlorhydrat geimpft. Durch diese Impfung wird bei Anwesenheit von Glykokoll in den verarbeiteten Proteinen die Abscheidung des salzsauren Esters dieser Aminosäure angeregt. Nach 24stündigem Stehen auf Eis war aber in keinem der Hydrolysate auch nur eine geringe Spur einer Krystallabscheidung zu bemerken. Der ganze Prozeß wurde nach nochmaligem Eindampfen der Mutterlauge in ganz gleicher Weise wiederholt. Auch jetzt konnte nach weiteren 24 Stunden kein Glykokollesterchlorhydrat gewonnen werden. Es war demnach die bemerkenswerte Tatsache zu verzeichnen, daß in allen 3 Linsenproteinen der sonst so weit verbreitete Baustein Glykokoll vollkommen fehlt. Zum drittenmal wurde jetzt die Lösung im Vakuum zur Sirupdicke eingedampft und sodann die Infreiheitsetzung der Ester vorgenommen (s. oben Gleichung II). Bei den nun folgenden Maßnahmen wurde ständig unter starker Kühlung durch eine Kältemischung gearbeitet. Der Sirup wurde mit $^1/_3$ seines Volumens destilliertem Wasser verdünnt und mit der gleichen Menge Äther versetzt. Dann wurde unter ständigem kräftigen Umschwenken des Kolbens in der Kältemischung nach und nach 33 proz. eisgekühlte Natronlauge zugefügt, bis eine Probe mit Lackmuspapier anzeigte, daß alle freie Salzsäure neutralisiert war. Nun wurde grobkörniges Kaliumcarbonat zugegeben, kräftig durchgeschüttelt und der jetzt durch die in ihn übergegangenen Ester braungefärbte Äther abgegossen. Wieder wurde Natronlauge und Kaliumcarbonat zugefügt, kräftig umgeschwenkt und der Äther abgegossen. Dies wurde solange wiederholt, bis der Äther farblos abfloß. Die ganze Äthermenge wurde zunächst durch ein mit Kaliumcarbonat beschicktes Faltenfilter filtriert und dann in einer großen Flasche über geglühtem Magnesiumsulfat 12 Stunden getrocknet. Der Äther, welcher nun alle in Freiheit gesetzten Ester enthielt, wurde darauf zuerst auf dem Wasserbade bei gewöhnlichem Druck abdestilliert, dann im Vakuum bei niedriger Temperatur vollständig verjagt. Ausschüttelung des destillierten Äthers mit Salzsäure zur Gewinnung etwa mitübergegangener Ester ergab nur ganz unbedeutenden Rückstand, der vernachlässigt werden konnte. Es folgte nun die fraktionierte Destillation der Ester. Eine Anzahl kleinerer Destillierkolben wurde bereitgestellt und nacheinander wurden 4 Fraktionen aufgefangen. Die erste bis 60° des Wasserbades und 12—15 mm Druck, die zweite bis 100° und gleichem Druck. Für die dritte Fraktion wurde der Druck bis zum Hochvakuum mit Hilfe einer zwischengeschalteten Quecksilberpumpe auf 0,1—0,5 mm herabgesetzt und bei 100° destilliert. Für die vierte endlich wurde bei gleich niedrigem Druck mit Hilfe eines Ölbades die Temperatur auf 175° erhöht. Die Vorlage wurde bei den 2 letzten Destillationen durch Kältemischung stark gekühlt, da die leicht flüchtigen Ester sonst in den Vakuumschlauch fortgerissen werden können.

Während, wie die 3 letzten Kolumnen der Tabelle I erkennen lassen, die 4 Esterfraktionen des α-Krystallins und des Albumoids weitgehende Übereinstimmung im Stickstoffgehalt aufwiesen, zeigte sich beim β-Krystallin in der zweiten und

[illegible] weniger, in der dritten Fraktion aber wiederum auffallend viel mehr Stickstoff. Es ließen sich also schon hieraus Unterschiede in dem Gehalt an den einzelnen Aminosäureestern vermuten. Schließlich war aber auch der Gesamtstickstoffverlust bei der Esterdestillation beim β-Krystallin erheblicher als bei den anderen Proteinen. Dies läßt sich vielleicht erklären durch den für das β-Krystallin gefundenen höheren Ammoniakgehalt. Der Destillationsrückstand der Ester, eine zähflüssige schwarze Masse, wurde als Fraktion 5 bezeichnet. Seine Menge war bei allen 3 Eiweißkörpern annähernd gleichgroß. Die Ester stellten schwach gelblich gefärbte Flüssigkeiten dar. Sie wurden gewogen und dann die 3 ersten Fraktionen sofort in die 7fache Menge destillierten Wassers gegossen und am Rohrrücklaufkühler so lange gekocht, bis die alkalische Reaktion verschwunden war, was durch ein auf der Flüssigkeit schwimmendes Stückchen Lackmuspapier angezeigt wurde. Nach 6—8 Stunden war dies erreicht. Durch diese Maßnahmen wurden die freien Aminosäuren wieder aus ihren Estern regeneriert, wie die oben bereits aufgeführte Gleichung III es erkennen läßt.

Wir haben nun in den ersten 3 Fraktionen die Aminosäuren Leucin, Valin, Alanin, Prolin vermischt vor uns. Um zunächst das Prolin, das, wie schon erwähnt, alkohollöslich ist, zu gewinnen, wurden alle 3 Fraktionen zur Trockenen eingedampft und der Rückstand mit absolutem Alkohol mehrfach ausgekocht. Die Alkoholauszüge aller 3 Fraktionen wurden vereinigt, der Rückstand getrocknet und gewogen. Er wurde als Rohprolin bezeichnet und als solches in Anrechnung gebracht. Es zeigte sich, daß die gewonnene Menge in allen 3 Proteinen annähernd gleich war, 1,4—1,9% wurde gewonnen. Nach Entfernung des Prolins wurde der in Alkohol unlösliche Rückstand in heißem Wasser gelöst, zur Entfernung noch vorhandener Farbstoffe einmal mit Tierkohle aufgekocht und sodann der fraktionierten Krystallisation unterworfen. Die jetzt farblosen Flüssigkeiten wurden in Porzellanschalen auf dem Wasserbade eingeengt. Sobald sich eine Krystallhaut bildet, läßt man abkühlen und gewinnt so eine Krystallfraktion nach der anderen durch Absaugen. Zuerst pflegt sich das Leucin als schwerlösliche Aminosäure zusammen mit seiner Isomeren abzuscheiden, dann das Valin und endlich das Alanin. Je öfter man von einer eben sich bildenden Krystallhaut absaugt, um so leichter erhält man Fraktionen, welche vollkommen aus nur einer dieser Aminosäuren bestehen. Natürlich sind einige Mischfraktionen schließlich nicht zu vermeiden. Da aber erfahrungsgemäß bei der Gewinnung der Krystalle stets Verluste eintreten, tut man gut, zunächst einige größere Fraktionen zu gewinnen, um einen Überblick über die absolute Menge zu erhalten. Man kann dann jede Fraktion wieder auflösen und durch erneute Krystallisation versuchen, zu reineren Produkten zu gelangen. Man erhält so eine große Anzahl schneeweißer Krystallfraktionen, welche mit Alkohol und Äther getrocknet und sorgfältig gewogen werden. Es kommt nun darauf an, die einzelnen Fraktionen zu identifizieren und die Menge des Leucins, Valins und des Alanins zu berechnen. Zur Identifizierung prüfen wir vor allem den Stickstoffgehalt jeder Fraktion. Während Leucin und Isoleucin einen N-Wert von 10,69% aufweisen, zeigt das Valin 11,96%, das Alanin 15,73%. Mischfraktionen zeigen entsprechend zwischen diesen Zahlen liegende Werte. Aus letzteren läßt sich unter Berücksichtigung der bekannten Stickstoffwerte aber leicht der auf jede Aminosäure fallende Anteil der Mischfraktion berechnen. Zur Identifizierung dient ferner die Feststellung der spezifischen Drehung der Aminosäurelösung am Polarisationsapparat. Für jede einzelne ist die Ablenkung, welche der polarisierte Lichtstrahl durch die wässerige oder salzsaure Lösung erfährt, ja genau bekannt. Die Zahlen betragen z. B. für Leucin in wässeriger Lösung —10,34°, in salzsaurer Lösung +15,9°. Isoleucin dreht in wässeriger Lösung dagegen +9,74°, in 20proz.

Salzsäure +36,8°. Valin dreht entsprechend um +6,42° und +28,8°, Alanin um +2,7° und +10,3°. Es ist hierbei zu bemerken, daß vielfach die Aminosäuren durch die Art ihrer Gewinnung racemisiert, d. h. optisch inaktiv werden. Auch beeinflussen sich z. B. in der Leucinfraktion die beiden isomeren Formen. Immerhin gestattet doch die polarimetrische Untersuchung neben der Stickstoffbestimmung eine gewisse Orientierung und dasselbe gilt auch von der Methode der Schmelzpunktbestimmung. Jede reine Aminosäure zeigt beim Erhitzen im Capillarrohr bei ganz bestimmter Temperatur Zersetzung. Beim Leucin erfolgt sie bei 297°, beim Isoleucin bei 280°, Valin schmilzt bei 315° und Alanin bei 297° unter stürmischer Gasentwicklung. Die geringste Verunreinigung setzt allerdings den Schmelzpunkt sofort ganz erheblich herab. Schließlich hilft zur Identifizierung auch die Herstellung des Kupfersalzes der betreffenden Aminosäure, welches wiederum charakteristische Eigenschaften zeigt. Man stellt es dar durch Kochen der in Wasser gelösten Aminosäure mit frischgefälltem Kupferoxyd. Nach Abfiltrieren vom überschüssigen Kupferoxyd erhält man eine blaue Lösung, aus welcher das Kupfersalz in bestimmter Form auskrystallisiert. Das Kupfersalz des Valins und des Isoleucins ist in Methylalkohol leicht löslich, während das blaßblaue Salz des Leucins sich hiermit nicht löst. Das Kupfersalz des Alanins löst sich ziemlich leicht in Wasser, das des Valins und des Leucins wiederum nur sehr schwer. Schließlich gestattet auch der für manche Aminosäuren sehr charakteristische Geschmack, Anhaltspunkte für die Identifizierung zu gewinnen, außerdem auch die oft typische Art der Krystallbildung.

Auf diese Weise wurde nun jedes Aminosäuregemisch der drei ersten Esterfraktionen unserer Linsenproteine in zahlreiche Krystallfraktionen zerlegt und sorgfältigst analysiert. Es ergab sich die bemerkenswerte Tatsache, daß im Albumoid auffallend wenig Alanin vorhanden war, nur 0,8% konnten hier gewonnen werden, während das α-Krystallin 3,6%, das β-Krystallin 2,6% erkennen ließen (s. Tabelle II). Nur aus der ersten Esterfraktion konnte beim Albumoid etwas Alanin gewonnen werden, die zweite und dritte waren vollkommen frei von dieser Aminosäure, die ja durch ihren hohen Stickstoffgehalt sofort auffällt. Dagegen fand sich beim α-Krystallin Alanin in erheblicher Menge sowohl in der ersten als auch in der zweiten Esterfraktion, ja beim β-Krystallin war solches auch in die dritte Esterfraktion übergegangen.

Ferner war auffallend, daß die Aminosäure Valin im Albumoid ebenfalls in geringerer Menge vorhanden war, als in den beiden anderen Proteinen, vor allem aber im β-Krystallin. Nur in der zweiten Fraktion des Albumoids war eine mäßige Quantität Valin nachweisbar (0,2%), die erste und dritte Esterfraktion enthielten keine Spur Valin. Dagegen war beim α-Krystallin in der 2. und 3. Esterfraktion ziemlich viel (0,9%) beim β-Krystallin in allen drei Esterfraktionen sogar auffallend viel Valin (2,1%) zu finden. Und schließlich ist noch hervorzuheben, daß beim β-Krystallin der Gehalt an Leuzin und Isomeren gegenüber dem α-Krystallin und dem Albumoid um die Hälfte geringer war. Die hier aufgefundenen Unterschiede sind trotz weitgehender Berücksichtigung aller Fehlerquellen, welche eine wirklich quantitative Bestimmung hindern, doch so große, daß

man sie nicht übersehen kann. Die vierte Esterfraktion wurde zur Isolierung des in ihr enthaltenen Phenylalanins, der Asparaginsäure, des Glutamins und des Serins genau nach den Abderhaldenschen Vorschriften wie folgt weiter verarbeitet:

Um zunächst den Phenylalaninester zu entfernen, wurde das Estergemisch mit der 5fachen Menge Wasser versetzt. Während die übrigen Ester in Wasser löslich sind, fällt hierbei der Phenylalaninester in Tröpfchen aus. Schüttelt man nun in einem Scheidetrichter das Gemisch mit Äther, so geht der Phenylalaninester in den Äther über und man kann die ätherische Schicht leicht abtrennen. Verjagt man den Äther, nachdem man ihn noch vorher 3 mal mit Wasser gewaschen hat, um Spuren der anderen Ester zu entfernen, so hat man in dem Rückstand den Phenylalaninester vor sich, den man wiegen kann, um aus ihm die Gesamtmenge des Phenylalanins zu berechnen. Um das Phenylalanin rein darzustellen, wird der Ester mit rauchender Salzsäure wiederholt eingedampft, das gebildete Chlorammon mit eiskaltem Wasser ausgelaugt, worauf man das freie Phenylalanin erhält, das durch Umkrystallisieren aus heißem Wasser gereinigt wird.

Die wässerige Lösung des übrigen Ester wird mit den Waschwässern des Äthers vereinigt und mit der doppelten Gewichtsmenge reinen Baryts versetzt. Nach 2stündigem Erwärmen auf dem Wasserbade läßt man die Lösung mehrere Tage stehen. Allmählich kommt es zur Abscheidung feiner Krystalldrusen neben den Barytkrystallen. Diese Drusen bestehen aus dem Bariumsalz der Asparaginsäure. Man filtriert sie ab, kocht sie mit Schwefelsäure und entfernt dann aus verdünnter Lösung diese quantitativ mit Barytwasser. Aus dem Filtrat des entstehenden Bariumsulfatniederschlages krystallisiert beim Einengen die reine Asparaginsäure aus. Die Mutterlauge, aus welcher das asparaginsaure Baryt entfernt wurde, enthält nun noch Glutaminsäure und Serin. Zunächst wird das Baryt mit Schwefelsäure entfernt, die Mutterlauge im Vakuum eingeengt, mit trockenem Salzsäuregas gesättigt und in der Kälte stehengelassen. Bald scheidet sich Glutaminsäurechlorhydrat ab, das nach 24 Stunden auf Koliertuch abgesaugt wird, worauf man den Prozeß nach weiterem Einengen der Mutterlauge wiederholt, bis keine Abscheidung mehr erfolgt. Dann dampft man den Rest zur Trockenen ein, entfernt möglichst viel Salzsäure durch Wiederaufnahme in Wasser und erneutes Verdampfen und kocht dann den Rückstand mit gelbem Bleioxyd, bis die Chlorreaktion ausbleibt. In das Filtrat wird Schwefelwasserstoff eingeleitet, vom entstehenden Bleisulfid wiederum abfiltriert. Jetzt engt man weiter ein. Meist scheidet sich zunächst noch etwas Asparaginsäure ab, der Rest enthält das Serin. Dieses ist sehr schwer zur Krystallisation zu bringen. Ich habe mich damit begnügen müssen, aus dem sirupösen Rückstand durch Kochen mit Kupferoxyd das Serinkupfer darzustellen und so das Serin wenigstens qualitativ nachzuweisen. Es war offenbar nur in ganz verschwindenden Mengen vorhanden. Aus der Tabelle II ist der Gehalt der 3 Proteine an den auf die hier nur kurz beschriebene Art aus den 4 Esterfraktionen gewonnenen Aminosäuren Phenylalanin, Asparaginsäure und Glutaminsäure zu ersehen. Der Wert für letzteren Baustein wurde durch reichliche Mengen Glutaminsäure, die aus dem Destillationsrückstand der Ester als Chlorhydrat zu gewinnen waren, noch erheblich vergrößert.

Der mäßigen Differenz dieser Zahlen kann man angesichts des immerhin recht komplizierten Verfahrens bei diesen Bausteinen wohl keine Bedeutung beilegen.

Tabelle II.

100 g HO- und aschefreie Substanz von α-Krystallin, β-Krystallin, Albumoid enthalten:

Lfd. Nr.	Eiweißbausteine	α-Krystallin	β-Krystallin	Albumid
1	Glykokoll	0	0	0
2	Alanin	3,6	2,6	0,8
3	Valin	0,9	2,1	0,2
4	Leucin und Isomere.	5,7	2,8	5,3
5	Asparaginsäure . .	1,2	0,4	0,5
6	Glutaminsäure . . .	3,6	2,7	4,6
7	Tyrosin	3,5	3,7	3,6
8	Prolin	1,8	1,4	1,9
9	Phenylalanin	5,5	4,1	4,6
10	Serin	+	[illegible]	+
11	Tryptophan	[illegible]	[illegible]	--
12	Cystein	+	+	—
13	Ammoniak	7,1	11,4	6,0
14	Melanin	1,1	0,1	0,6

Das Tryptophan wurde zunächst ebenso wie das Serin nur qualitativ nachgewiesen. Es wurde zu diesem Zweck je 5 g Albumoid, α-Krystallin und β-Krystallin in 150 ccm 1 proz. Sodalösung gebracht, etwas Pankreas hinzugefügt und die Lösung nach Überschichten mit Toluol im Brutschrank bei 37° stehen gelassen. Nach 38 Stunden gaben alle drei Lösungen bereits deutliche Violettfärbung, wenn man sie mit Bromdämpfen durchschüttelte, ein Zeichen, daß durch den Verdauungsprozeß Tryptophan in Freiheit gesetzt worden war.

Überblicken wir Tab. II, die uns eine Übersicht über den größten Teil der Eiweißbausteine der Linse, über die Monoaminosäuren, gibt und den Gehalt an Ammoniak und Melaninen erkennen läßt, so interessiert uns zunächst das vollkommene Fehlen des Glykokolls in allen drei Linsenproteinen. Nach der oben gegebenen Einteilung der Eiweißkörper zeichnen sich gerade die Albumine dadurch aus, daß sie kein Glykokoll besitzen, und da zudem die beiden Krystalline wasserlöslich sind, so würde man wohl ebensoviel Berechtigung haben, sie zu den Albuminen zu rechnen, wie zu den Globulinen, denen sie seit Mörner zugezählt werden, weil sie durch Sättigung mit Magnesiumsulfat bei +30° ausfällbar sind. Es handelt sich hier offenbar um Übergangsarten, welche Eigenschaften beider Eiweißgruppen aufweisen. Ferner muß aber besonders unser Interesse erregen, daß der Gehalt an einzelnen Bausteinen vor allem beim Albumoid, und beim β-Krystallin erhebliche Differenzen zeigt. Gerade das Albumoid, also jene Eiweißart, welche nach meinen früheren Untersuchungen fast den ganzen Eiweißgehalt der kataraktösen Linse ausmacht, besitzt auffallend wenig Valin und Alanin, ferner überhaupt

kein Cystein, soweit es sich mit Hilfe der Nitroprussidnatriumreaktion feststellen läßt. Das β-Krystallin wiederum, dasjenige Protein, welches offenbar bei der Umwandlung der klaren in getrübte Linsensubstanz aus dem Organ verschwindet, hat nicht nur reichlich Cysteingehalt, sondern auch viel Valin, von letzterem mehr als das α-Krystallin, und über das Zehnfache mehr als das Albumoid. Dafür ergab sich beim β-Krystallin wieder weniger Leucin, für welches nebst Isomeren das α-Krystallin und das Albumoid etwa gleiche Werte erkennen ließen. Schließlich muß noch hervorgehoben werden, daß das β-Krystallin einen deutlich erhöhten Ammoniakgehalt bei der Hydrolyse zeigte und nur ganz geringe Spuren von Melanin aufwies. Bei aller Kritik, die wir der Methode, wie oben aufgeführt, entgegenbringen, muß doch hervorgehoben werden, daß die hier gefundenen Unterschiedszahlen immerhin so groß sind, daß man unbedingt berechtigt ist, aus ihnen als Vergleichswerten Schlüsse zu ziehen. Bevor wir jedoch der Frage der Schlußfolgerungen nähertreten, haben wir in einem weiteren Teil dieser Arbeit den Gehalt der Eiweißkörper der Linse an den noch fehlen den Bausteinen, den sog. Diaminosäuren Lysin, Arginin, Histidin, an Cystin und an Tryptophan zu betrachten. Erst wenn wir so über die ganze Zusammensetzung der drei Linsenproteine genau informiert sind, werden wir sehen, ob die gefundenen Unterschiede nach unseren bisherigen Kenntnissen über die Eiweißkörper und ihren Abbau uns eine Vorstellung darüber gestatten, in welcher Weise ein Verschwinden einzelner Eiweißarten aus der sich trübenden Linse oder aber eine Veränderung bestimmter Eiweißkörper durch Abspaltung einzelner Bausteine erwogen werden darf.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Vossius, danke ich auch an dieser Stelle für sein freundliches Interesse an meiner Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Abderhalden, Neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der speziellen Eiweißchemie. Gustav Fischer, Jena 1909. — Abderhalden, Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden. Urban & Schwarzenberg, Berlin—Wien 1910. — Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 4. Auflage. 1920. — Abderhalden und Weil, Über die bei der Isolierung der Monoaminosäuren mit Hilfe der Estermethode entstehenden Verluste. Zeitschr. f. physiol. Chemie **74**, 445 und **77**, 60. — Abderhalden und Weil, Vergleichende Untersuchungen über den Gehalt der verschiedenen Bestandteile des Nervensystems an Aminosäuren. Zeitschr. f. physiol. Chemie **81**, 207 und **83**, 425. — Abderhalden, Physiologisches Praktikum. Verlag von Springer. 1919. — Arnold, Eine Farbenreaktion von Eiweißkörpern mit Nitroprussidnatrium. Zeitschr. f. physiol. Chemie **70**. — Arnold, Über den Cysteingehalt der tierischen Organe. Zeitschr. f. physiol. Chemie **70**. — Burdon-Cooper, Pathology of cataract, the hydrolysis theory. Ophthalmic. rev. **33**, Nr. 391, S. 129—140. 1914. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. u. ihre Grenzgebiete **1**, 535. — Embden, Zeitschr. f. physiol. Chemie **32**, 94. 1901. — Fischer, Emil, Zeitschr. f. physiol. Chemie **33**, 151. — Friedemann,

Anaphylaxie. Jahresber. ü. d. Ergebn. d. Immunitätsforsch. **6**, 31. 1911. — v. Fürth, Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie. Verlag von Vogel, 1912. — Goldschmidt, Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Krystallinse. Arch. f. Ophthalmol. **93**, 447. 1917. — Goldschmidt, Der Mechanismus des Abbaus und der Resorption der Linse. Arch. f. Ophthalmol. **88**, 405; s. ferner Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 657. — Hari, Physiologische Chemie. Verlag von Springer, 1918. — Heffter, Die reduzierenden Bestandteile der tierischen Organe. Med.-naturwiss. Archiv **1**. Ref. im Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Tierchemie **67**, 565. — Heffter, Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie 1904, S. 213. — Jess, Beiträge zur Kenntnis der Chemie der normalen und der pathologisch veränderten Linse des Auges. Zeitschr. f. Biol. 1913. — Jess, Zur Chemie der Cataracta senilis. Arch. f. Augenheilk. **71**. — Kossel und Kutscher, Zeitschr. f. physiol. Chemie **31**, 165. — Krusius, Überempfindlichkeitsversuche vom Auge aus. Arch. f. Augenheilk 1910. — Krusius, Zur biologischen Sonderstellung der Linse. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. **5**, 6. 1910. — Krusius, Beiträge zur biologischen Stellung des Linseneiweißes und des ektoderm. Horngebildes. Arch. f. Augenheilk. **67**, Ergänzungsheft S. 47. 1910. — Krusius, Bemerkungen zu der Arbeit von Römer und Gebb: Beiträge zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiß usw. Arch. f. Ophthalmol. **82**, 180. 1912. — Mörner, Karl Th., Untersuchung der Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges I. Zeitschr. f. physiol. Chemie **18**, 61. 1894. — Reiss, Über die Cysteinreaktion der normalen und der pathologisch veränderten Linse. Arch. f. Ophthalmol. **80**, 588. — Reiss, Die Bestimmung der Reife des Altersstares auf Grund biochemischer Reaktion der Linse. Arch. f. Augenheilk. **72**, 2. — Römer, P., Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. Arch. f. Ophthalmol. **9**, 175. 1905. Ergänzungsheft S. 150. 1907. — Römer, P., Spezifische Therapie des beginnenden Altersstares. Ber. d. Heidelb. ophthalm. Ges. 1908, S. 198. — Römer, P., Untersuchungen über das biologische Verhalten des Blutserums zum Linseneiweiß bei Katarakt. Arch. f. Augenheilk. **76**, 120. 1914. — Römer und Gebb, Beiträge zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiß und Eiweiß aus anderen Geweben des Auges. Arch. f. Ophthalmol. **81**, 367. 1912. — Römer und Gebb, Weitere Beiträge zur Anaphylaxie mittels Linseneiweiß. Arch. f. Ophthalmol. **83**, 504. 1912. — Römer und Gebb, Weiterer Beitrag zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiß. Arch. f. Ophthalmol. **84**, 183. 1913. — v. Szily, Über die Organspezifität der ausgebildeten Linse und über ihre Artspezifität in embryonaler Zeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, II, S. 150. 1911. — v. Szily, Anaphylaxie in der Augenheilkunde. Verlag von Ferd. Enke 1914. — v. Szily, Die Anaphylaxie in ihrer Beziehung zur Ophthalmologie. Off. Ber. d. 17. intern. med. Kongresses, London 1913. — v. Szily, Über die Bedeutung der Anaphylaxie in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, I, S. 164. 1913. — v. Szily und Arisawa, Über die spezifischen Eigenschaften der Augengewebe. Vorgetr. v. Arisawa. 38. Ber. d. Heidelb. ophthalmol. Ges. 1912, S. 253. — Uhlenhuth, Komplementablenkung und Blut-Eiweißdifferenzierung. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — Uhlenhuth und Händel, Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie zur Erkennung und Unterscheidung verschiedener Eiweißarten. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **4**, H. 6. 1910. — Uhlenhuth und Weidling, Praktische Anleitung zur Ausführung der biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahren. 1909.

/

(Aus der Universitäts-Augenklinik Leipzig [Direktor: Geh. Rat Hertel].)

Beitrag zur Pharmakologie des Optochins.

Von

Privatdozent Dr. M. Goldschmidt.

In einer früheren Mitteilung[1]) konnte ich zeigen, daß bei einer rationellen Anwendungsart des Optochinum hydrochloricum in der Behandlung des Ulcus serpens die Diffusionsgeschwindigkeit des Optochins durch die Hornhaut berücksichtigt werden muß. Damit war aus dem Komplex, der durch die Beziehungen zwischen Optochin und Auge dargestellt wird, nur ein Faktor einer näheren Untersuchung unterzogen worden. Fast gänzlich unberücksichtigt blieb die Frage, nach der pharmakologischen Einwirkung des Optochins auf das Gewebe des äußeren Auges. Die Manifestation dieses Faktors drängt sich dem Kliniker bei der Behandlung des Ulcus serpens unbedingt auf. Sie besteht, wie ich dies anläßlich der Sitzung der „Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft"[2]) erwähnte, besonders in einer Verzögerung der Reparationsvorgänge, wodurch der Charakter der Hornhauterkrankung unabhängig von der bakteriellen Infektion eine mehr oder weniger tiefgreifende Änderung erfährt. Ebensowenig wie die sog. mangelnde Tiefenwirkung des Optochins darf seine reparationshemmende Eigenschaft einfach auf allgemeine Eiweißfällung zurückgeführt werden. Dieser Einwand hat um so größere Bedeutung, da, wie ich weiter unten zeigen werde, die hemmende Wirkung des Optochins in gewissen Konzentrationsgrenzen ein reversibler Vorgang ist, was natürlich mit absoluter Eindeutigkeit die Eiweißfällung als maßgebenden Faktor ausschließt.

Untersuchungen über die Pharmakologie des Chinins [Literatur bis 1906 siehe bei Laqueur[3]), bis 1912 bei Moldovan[4])] ergeben dessen weitgehende Beeinflussung des intracellulären Stoffwechsels und bestätigen die von Schmiedeberg[5]) in seinem Grundriß der Pharma-

[1]) Goldschmidt, Arch. f. Ophthalmol. **103**. 280.
[2]) Goldschmidt, Heidelberger Ophthal. Gesellschaft, Sitzungsbericht 1920.
[3]) Laqueur, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **55**, 240.
[4]) Moldovan, Biochem. Zeitschr. **97**, 421.
[5]) Grundriß der Pharmakologie 5. Aufl. **1906**, S. 223ff.

kologie ausgesprochene Ansicht, daß das Chinin „auch im lebenden Organismus die in den Geweben ablaufenden, unzweifelhaft von Fermentwirkungen abhängigen Spaltungen, Oxydationen und Synthesen bis zu einem gewissen Umfange beeinträchtigt“. Es lag daher nahe, das Optochin, d. h. das Äthylhydrocuprein (das Chinin ist der Monomethyläther des Cuprein) in seiner Einwirkung auf den intracellulären Mechanismus einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, um evtl. auf diesem Wege Klarheit über die Ursache der Regenerationsverzögerungen zu erhalten. Der Beantwortung dieser Frage ist die vorliegende Untersuchung gewidmet.

Die Regenerationshemmung läßt sich in übersichtlicher Weise am Meerschweinchenauge beobachten. Man setzt zu diesem Zwecke bei Meerschweinchen auf beiden Augen zu gleicher Zeit eine möglichst gleichartige Verletzung. Das eine Auge wird sodann mit Optochinlösungen behandelt, während das andere Auge sich selbst überlassen bleibt. Durch Fluorescinfärbung ist man leicht imstande, unter Zuhilfenahme des Zeißschen Hornhautmikroskops das Vorhandensein auch minimalster Oberflächendefekte nachweisen zu können. Die zeitliche Differenz zwischen der Epithelregeneration des behandelten und des unbehandelten Auges ist ein Ausdruck für die Reparationsänderungen, die durch das Optochin bewirkt werden, während die absolute Zeitangabe der Heilungsdauer nicht vergleichbar ist. Das Regenerationsvermögen des Hornhautepithels der Versuchstiere ist nämlich außerordentlich verschieden. Es konnten Unterschiede beobachtet werden, die bis zu 100 Stunden betrugen! Bezeichnet man das unbehandelte Auge mit U, das behandelte mit B, dann kann $B - U = 0$, positiv oder negativ werden. Eine gleichmäßige Schädigung der Oberfläche der Hornhaut erreicht man dadurch, daß man ein Glasstäbchen mit muldenförmiger Verbreiterung seines Endes durch Eintauchen in kochendes Wasser auf 100° erhitzt und dann sofort auf die Hornhaut des Versuchstieres aufpreßt. Cocainisieren der Tiere ist ratsam, da nur durch absolute Ruhe der Tiere vermieden werden kann, daß das Glasstäbchen von der Cornea abgleitet. Ein anderes Verfahren, das Herstellen von Defekten durch Trepane, hat sich wegen der Unübersichtlichkeit der gesetzten Verletzungen (ungleichmäßige Tiefe) nicht bewährt. Da die Konzentration des Optochins eine große Rolle spielt[1]), wurden diese Versuche mit verschiedenen Verdünnungen durchgeführt. Die Lösungen wurden 9 mal ins rechte Auge in halbstündigen Intervallen eingeträufelt, das linke Auge blieb unbehandelt. Zur Kontrolle erhielt ein Tier in das eine Auge 9 mal in halbstündigen Pausen Ringerlösung. Tabelle 1.

---

[1]) Goldschmidt, l. c.

Tabelle I.

Tier Nr.	Konzentr. %	B Std.	U Std.	B—U Std.
10	1,25	97	23	74
11	0,63	100	68	32
12	0,33	47	23	24
13	0,16	100	68	32
14	0,08	97	83	14
15	0,04	100	97	3
16	0,02	30	23	7
17	0,01	97	97	0
18	Ringer	6	47	—41

Aus dieser Zusammenstellung erkennt man leicht, daß eine 1,25 bis 0,08proz. Optochinlösung unbedingt eine Verzögerung der Regeneration des Epithels bewirkt. Die Konzentrationen von 0,04—0,01 sind praktisch ohne Einfluß auf die Regeneration. Von Interesse dürfte es sein, darauf hinzuweisen, daß Ringerlösung eine Regenerationsbeschleunigung bewirkt, die im vorliegenden Fall durch die Zahl (—41) charakterisiert werden darf. In der tabellarischen Übersicht des Versuchsprotokolles muß noch hinzugefügt werden, daß die Optochinkonzentrationen von 1,25—0,63% am Meerschweinchenauge nicht nur die Reparation verzögerten, sondern auch in der Umgebung der experimentell gesetzten Verletzung neue Epithel- und Parenchymschädigungen setzten, ein Vorkommnis, auf das ich bei der therapeutischen Verwendung am Menschenauge bereits aufmerksam gemacht habe. Infolgedessen konnte bei Tier 10 und 11 auf dem behandelten Auge nach einiger Zeit eine vascularisierte Macula corneae, die größer wie der experimentell gesetzte Epitheldefekt war, festgestellt werden.

Die Verzögerung der Reparationsvorgänge wurde noch auf andere Weise dargestellt. Einem Meerschweinchen wurden in die vordere Augenkammer und Glaskörper beider Augen möglichst gleiche Mengen Crotonöl (einige Tropfen) eingespritzt. Es entstand dadurch ein aseptisches Hypopyon. Durch die Behandlung eines Auges mit 0,5proz. Optochinlösung sollte festgestellt werden, ob im behandelten Auge die Resorption des Hypopyon verzögert würde. Eine eindeutige Beantwortung dieser Fragestellung ergaben die Versuche nicht, da es nicht gelang, die Entzündung und damit die Höhe des Hypopyon und dessen zeitliche Entstehung in einwandfreier Weise zu dosieren. Immerhin gewann ich ganz allgemein den Eindruck, daß auch in diesen Versuchen eine Verzögerung der Resorption eintrat.

Hieran anknüpfende Überlegungen über den Mechanismus der Resorption des Hypopyon aus der vorderen Augenkammer waren die Veranlassung der weiteren Untersuchungen. Es ist durchaus gerechtfertigt, den Wegtransport von Leukocyten und Fibrin (Hypopyon)

aus der Vorderkammer in Analogie zu setzen mit der Resorption von Starmassen und experimentell ins Auge eingebrachten nicht überlebenden Gewebsstücken. In einer früheren Mitteilung[1]) konnte nachgewiesen werden, daß diese Resorption vom Auftreten proteolytischer Fermente abhängig ist, wie dies auch in letzter Zeit durch die Arbeit von Hayano[2]) bestätigt worden ist. Während hierbei das proteolytische Ferment in die Vorderkammer einwandert, wird bei der Resorption des Hypopyon, ähnlich wie es beim Wegtransport des Infiltrates bei der Pneumonie der Fall ist, das proteolytische Ferment von den zerfallenden Leukocyten geliefert. Die Resorption des Hypopyon muß demnach als autolytischer Vorgang gedeutet werden. Es ist daher gestattet, auch die Verzögerung der Resorption des Hypopyon durch die Untersuchung der Autolyse einer Klärung näherzubringen.

Dieser intracelluläre Vorgang, den die Autolyse unbedingt darstellt, wurde durch die folgenden Versuche einem näheren Studium unterzogen.

Die Lebern zweier durch Entblutung getöteter Meerschweinchen wurden sofort nach Eintreten des Todes fein zerhackt und mit vorher ausgeglühtem Quarzsand verrieben. Zu diesem Leber-Quarzsandbrei wurde soviel physiologische Kochsalzlösung hinzugefügt, daß die Aufschwemmung leicht pipettiert werden konnte. Zu je 2 ccm dieses Gemisches wurden je 8 ccm Optochin in fallenden Konzentrationen (siehe Tab. II) und zur Verhütung der Fäulnis je 2 ccm Toluol hinzugefügt. Die mit diesem Gemisch beschickten Kölbchen verblieben eine bestimmte Zeit im Thermostaten bei 37°. Nach dieser Zeit wurde abfiltriert; ein Teil des Filtrates (ohne Toluol) wurde zur N-Bestimmung nach van Slyke[3]) benutzt. Diese Methode gestattet den autolytischen Prozeß quantitativ zu verfolgen, da die Menge Stickstoff proportional dem Abbau der Proteine zu Aminosäuren ist.

Tabelle II. (Versuch 1.)

	Leberbrei ccm	Zusatz	Toluol ccm	Dauer der Autolyse Std.	Angewandte Menge des Filtrats zu v. Slyke ccm	N. — 0,8 der Leerbest. ccm	N. zu berechnen auf 5,9 ccm N. = 100 % %	Rückstand aus Filtraten auf Jochmannplatten. Nach 24 Std. 56°
1	2	8 ccm 2 % Opt.	2	44	3,8	1,35	22,88	+
2	2	8 „ 1 „ „	2	44	3,8	1,7	28,81	+
3	2	8 „ 0,5 „ „	2	44	3,8	1,8	30,51	+
4	2	8 „ 0,25 „ „	2	44	3,8	5,3	89,83	+
5	2	8 „ 0,13 „ „	2	44	3,8	5,0	84,75	+
6	2	8 „ 0,06 „ „	2	44	3,8	6,45	109,32	+
7	2	8 „ 0,03 „ „	2	44	3,8	6,65	112,71	+
8	2	8 „ 0,015 „ „	2	44	3,8	6,9	116,95	+
9	2	8 „ 0,007 „ „	2	44	3,8	6,7	113,56	+
10	2	8 „ phys. Null.	2	44	3,8	5,9	100,00	+

[1]) Goldschmidt, v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 86.
[2]) Hayano, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**, 755. (Ref.)
[3]) van Slyke, Abderhaldens Handbuch 1912, V. 2, S. 995.

Tabelle II. (Versuch 2.)

	Leberbrei ccm	Zusatz	Toluol ccm	Dauer der Autolyse Sdt.	Angewandte Menge des Filtrats zu v. Slyke ccm	N. — 0,8 der Leerbestimmung ccm	N. zu berechnen auf 5,8 ccm Lösung und 4,0 N. = 100 % %
1	2	8 ccm phys. Null	2	24	5,8	4,0	100,00
2	2	8 „ 2 % Opt.	2	24	5,2	1,0	27,88
3	2	8 „ 0,4 „ „	2	24	4,2	0,9	31,07

Beide Versuche ergaben ganz allgemein, daß die Autolyse durch Optochinlösungen in den Grenzen 2—0,4% eine sehr starke Hemmung erfährt, die zwischen 77 und 69% beträgt. Mit absteigender Optochinkonzentration (0,25—0,13%) nimmt die Hemmung der Autolyse sprungartig ab: sie beträgt im Durchschnitt 13%. Der Versuch 1 ergibt aber noch das bemerkenswerte Resultat, daß bei starken Optochinverdünnungen die Autolyse sogar wesentlich gefördert wird. Beträgt doch die Beschleunigung bei geringer Konzentration (0,06—0,007%) bis zu 17%. Dieses paradoxe Verhalten des Optochins ist auch vom Chinin bekannt und entspricht dem allgemeinen biologischen Gesetz, daß Lösungen, die in bestimmten Konzentrationen einen Vorgang hemmen, in stark herabgesetzten Konzentrationen den gleichen Vorgang beschleunigen. Die gewählte Versuchsanordnung gestattete aber noch eine andere Frage zu lösen. Die Hemmung der Autolyse, die annähernd maximal bereits nach 24 Stunden eingetreten sein dürfte (Versuch 1), wird entweder durch eine irreversible oder durch eine reversible Veränderung des Fermentes bewirkt. Um darüber Klarheit zu erhalten, wurden kleine Mengen des Rückstandes des Filtrates auf Löfflerplatten nach der Vorschrift Müllers und Jochmanns[1]) gebracht. Man findet, daß die Rückstände sowohl aus den hohen wie auch aus den niederen Optochinkonzentrationen die Löfflerplatten in der gleichen Zeit und der gleichen Tiefe andauen wie der Rückstand aus Leberbrei und physiologischer NaCl-Lösung. Diese Andauung der Löfflerplatte ist natürlich nur möglich, wenn man annimmt, daß nach der Entfernung des Optochins (durch Abfiltrieren) die Ursache der Autolysenhemmung in Wegfall kommt. Die Optochinhemmung der Autolyse ist demnach unbedingt als reversibler Vorgang zu deuten. Zu berücksichtigen ist noch der Umstand, daß auch bei höheren Optochinkonzentrationen ein Abbau durch Autolyse stattfindet. Die Menge des N ist dabei in 24 Stunden fast ebenso groß wie nach 44 Stunden (Versuch 1 und 2). Es ist anzunehmen, daß die autolysenhemmende Wirkung des Optochins zu Beginn des Versuches nicht sofort eintritt, mit anderen Worten: das Optochin braucht eine gewisse Zeit, bis es maximal wirkt.

Ein weiteres für die Zellfunktion wichtiges Enzym, die Peroxydase,

[1]) Müller und Jochmann, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 29.

wurde in ihrer Beziehung zum Optochinum hydrochloricum untersucht. Auf die Rolle, die dieses Ferment in der Chemie der lebenden Zelle spielt, also auch in der Chemie der Epithelzelle der Cornea, soll hier nicht näher eingegangen werden. Ich verweise auf die grundlegenden Arbeiten von Chodat und Bach und auf die monographische Darstellung Oppenheims. Ich möchte nur erwähnen, daß die Peroxydase das Prototyp eines hydrolisierenden Fermentes darstellt.

Aus Gründen der leichteren Beschaffung wurde die in den Versuchen verwendete Peroxydase aus Gerste gewonnen. Man erhält auf diese Weise eine sehr stark wirksame, aber nicht ganz konstante Fermentlösung. Der quantitative Nachweis wurde nach der Methode Bachs und Chodats[1]) geführt. Diese beruht darauf, daß Pyrogallol durch Peroxydase in Anwesenheit von H_2O_2 zu Purpurogallin oxydiert wird. Purpurogallin ist in H_2O unlöslich. Es wird durch Asbest filtriert und so lange mit H_2O gewaschen, bis das Waschwasser Kaliumpermanganat nicht mehr reduziert. Das vom Asbest zurückgehaltene Purpurogallin wird in konz. H_2SO_4 quantitativ gelöst, mit H_2O verdünnt und sodann mit einer $^n/_{100}$-Kaliumpermanganatlösung titriert. Die Menge der verbrauchten Permanganatlösung ist ein genaues Maß für die zum Versuch verwandte Peroxydasenmenge. Es mag hier erwähnt werden, daß die relativ einfache, zur Orientierung sonst sehr brauchbare Guajakreaktion nicht angewendet werden kann, da interessanterweise das Optochin Guajaktinktur primär, d. h. ohne Zusatz einer Peroxydase bläut.

Die Versuche zerfielen in zwei Teile. Zuerst ließ man je 1 ccm Optochin in absteigenden Konzentrationen 24 Stunden lang auf je 1 ccm Fermentlösung einwirken. Sodann wurde je 1 ccm dieses Optochin-Fermentgemisches zu 3,5 ccm 3% Pyrogallol und 1 ccm H_2O_2 (1%) hinzugefügt. Es entstanden sodann nach kurzer Zeit in sämtlichen Kölbchen dicke Niederschläge, die jedoch nicht einheitlich waren. Setzt man nämlich in jedes Kölbchen je 1 Tropfen HCL hinzu, so löst sich ein Teil des Niederschlages auf und das an seiner Farbe leicht erkennbare Purpurogallin bleibt übrig. Bei der Titration mit $KMnO_4$ ist zu berücksichtigen, daß die gelbe Lösung bei Zugabe von $KMnO_4$ erst weiß wird, der Umschlag jedoch erst dann angenommen wurde, wenn $^1/_2$ Minute lang die $KMnO_4$-Färbung erhalten blieb.

Bei den Kontrollversuchen wurden an Stelle des Optochins gleiche Mengen Ringerlösung zugegeben und die Weiterbehandlung in der oben beschriebenen Weise durchgeführt. (Siehe Tabelle III auf Seite 462.)

Aus der Tabelle III ist zu erkennen, daß die Peroxydase ohne Optochinzusatz eine bestimmte Oxydationskraft besitzt, die im Versuch 1 mit 18,3, Versuch 2 mit 10,2 und Versuch 3 mit 11,7 festzusetzen ist

Man sieht nun in sämtlichen Versuchen, daß die 2,5 proz. Optochinlösung die Peroxydase sehr stark hemmt: 5,3 resp. 4,55 $^n/_{100}$-KMn O_4 gegenüber 18,3 resp. 11,65 $^n/_{100}$-KMn O_4. In allen drei Versuchen kommt es zu einer maximalen Peroxydasewirkung, die, da sie über die durch Optochin unbeeinflußte hinausgeht, als Fermentbeschleunigung zu deuten ist. Dieses Maximum der Fermentbeschleunigung liegt

im Versuch 1 bei der 0,08% }
„ 2 „ „ 0,08% } Optochinlösung.
„ 3 „ „ 0,16% }

[1]) Abderhaldens Handbuch III. 1.

Tabelle III.

Optochin-konzentration	Peroxy-dase	Versuch 1.		Versuch 2.		Versuch 3.	
		Einwir-kungs-dauer	Menge der ver-brauchten $KMnO_4$	Ein-wirkungs-dauer	$^1/_{00}$ $KMnO_4$	Ein-wirkungs-dauer	$^1/_{00}$ $KMnO_4$
%	ccm	Std.	$^1/_{00}$	Std.		Std.	
2,5	1	24	5,3	24	-	24	4,55
1,25	1	24	11,0	24	12,3	24	14,1
0,65	1	24	16,6	24	13,2	24	14,7
0,33	1	24	19,1	24	13,8	24	15,4
0,66	1	24	20,4	24	14,1	24	16,6
0,08	1	24	22,5	24	14,9	24	15,4
0,04	1	24	20,1	24	13,4	24	13,9
0,02	1	24	19,9	24	13,0	24	12,5
0,01	1	24	18,9	24	12,7	24	12,2
0,005	1	24	18,4	24	10,7	24	11,8
Kontrolle: Ringerlösung	1	24	18,3	24	10,1	24	11,8
Kontrolle: Ringerlösung	1	24	—	24	10,3	24	11,65

Während diese Verschiebung der Maxima noch in den Fehlergrenzen liegen dürfte (durch Interpolation würden sich die Spitzen der Kurven sicher genähert haben), ist es bisher nicht ersichtlich, weshalb im Versuch 1 der Beginn der Optochinbeschleunigung bei 0,33 proz. Optochin und im Versuch 2 und 3 bereits bei 1,25 proz. deutlich wahrzunehmen ist[1]). Es geht aber durch die Versuche mit eindeutiger Sicherheit hervor, daß das Optochin in gewissen Konzentrationen die Peroxydase hemmt, in anderen Konzentrationen jedoch beschleunigt.

Die weiteren Versuche, die angestellt wurden, stehen in loserem Zusammenhang zur ophthalmologischen Fragestellung. Sie bezwecken, nachzuweisen, daß das Optochin auch auf andere Fermente in ähnlicher Weise einwirkt wie auf die Fermente der Autolyse und auf die Peroxydase.

So wurde die Einwirkung des Optochins auf Pepsin (Grübler) untersucht. Unter Benutzung der Methode von Gross[2]), die auf dem Prinzip beruht, daß aus einer sauern Caseinlösung durch Zusatz von essigsaurem Natrium das Casein ausfällt, während die Abbauprodukte des Casein in Lösung bleiben, wurden die folgenden Reihenversuche angestellt.

In jeder Reihe wurden gleiche Mengen Optochin (0,5) mit Ringerlösung auf 1 ccm aufgefüllt. Dazu kamen absteigende Mengen Pepsinlösung, deren Titer-

[1]) Diese Unterschiede zwischen Versuch 1, 2 und 3 sind wahrscheinlich dadurch bedingt, daß Versuch 1 15 Wochen vor den beiden anderen Versuchen vorgenommen wurde, wodurch der Titer der Fermentlösung sich etwas geändert haben dürfte. Dadurch wird natürlich die Beweiskraft der Versuche nicht gestört.

[2]) Gross, O., Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 643.

stellung durch Vorversuche so gewählt wurde, daß der Abbau einer 1‰ salzsauren Caseinlösung in den Endgliedern der Reihe nicht mehr eintrat. Auf den Fehler, der durch die nicht isotonischen Salzlösungen hervorgerufen wird, braucht keine Rücksicht genommen zu werden, da sich der gleiche Fehler in den entsprechenden Gliedern der Reihe in der gleichen Weise wiederholte und da es auf absolute Zahlen nicht ankam, sondern nur auf Vergleichszahlen.

Tabelle IV.

Pepsin	Ringer	Zusatz Ringer	Zusatz 20 % Natrium-acetet	Zusatz 2 % [1]) Optochin ccm	20 % Natrium-acetat	Zusatz 3 % [1]) Optochin ccm	20 % Natrium-acetat
1,0	—	0,5	klar	0,5	klar	0,5	klar
0,77	0,23	0,5	„	0,5	„	0,5	„
0,6	0,4	0,5	„	0,5	„	0,5	Fällung
0,46	0,54	0,5	„	0,5	„	0,5	„
0,36	0,64	0,5	„	0,5	„	0,5	„
0,28	0,72	0,5	„	0,5	Fällung	0,5	„
0,22	0,78	0,5	„	0,5	„	0,5	„
0,17	0,83	0,5	„	0,5	„	0,5	„
0,129	0,871	0,5	Fällung	0,5	„	0,5	„
0,1	0,9	0,5	„	0,5	„	0,5	„

Die Beeinflussung des Pepsins durch die Optochinlösungen erfolgte im Wasserbad bei 37° zwei Stunden lang. In jedes Röhrchen wurde sodann je 1 ccm 1 proz. Caseinlösung zugegeben. Die Einwirkung des Pepsin-Optochingemisches auf das Casein erfolgte $^1/_4$ Stunde lang ebenfalls im Wasserbade bei 37°. Die leicht opalescente Trübung, die bei manchen Versuchen in sämtlichen Röhrchen auftrat, wurde durch Hinzufügen von je 1 Tropfen HCl vor Ablesung der Versuche beseitigt. Der Kontrollversuch wurde genau wie der Optochinversuch durchgeführt, nur wurde anstatt Optochin eine gleiche Menge Ringerlösung zugegeben.

Aus der Tabelle IV ergibt sich, daß 0,17 ccm der Pepsinlösung der gewählten Titerstellung 1 ccm Caseinlösung abbauen kann, während bei 2 proz. Optochinlösung die Grenze bei 0,36 ccm und bei 3 proz. Optochinlösung die Grenze bei 0,77 bereits erreicht wird. Also auch hier wieder der gleiche Vorgang wie bei der Autolyse und der Peroxydase: Optochin hemmt in bestimmten Konzentrationen die Fermentwirkung. Die gleichen Versuche wurden außerdem noch mit $^1/_3$ proz. Optochinlösung durchgeführt: dieselbe hatte keine Einwirkung auf das Pepsin.

Zuletzt wurde noch die Katalase des menschlichen Blutes untersucht, wobei als Ausdruck der Wirksamkeit dieses Fermentes dessen bekannte Fähigkeit H_2O_2 zu zerlegen benutzt wurde. Eine Hemmung dieses fermentativen Vorganges durch das Optochin konnte nur bei Verwendung ungewöhnlicher hoher Konzentrationen (10%) mit langer Einwirkungsdauer (36 Stunden) festgestellt werden.

Zusammenfassend läßt sich auf Grund der obigen Versuchsreihen sagen, daß das Optochinum hydrochloricum in gewissen Konzentra-

[1]) Die Gesamtkonzentration in den Röhrchen entsprach einer 2 proz. resp. 3 proz. Lösung.

tionen die enzymatischen Prozesse der Zelle schädigt. Dadurch findet die regenerationshemmende Wirkung des Optochins eine ausreichende Erklärung. Andererseits konnte nachgewiesen werden, daß das Optochin in bestimmten Konzentrationen, die für jedes untersuchte Ferment verschieden waren, und die auch von der gewählten Versuchsanordnung (Temperatur, Konzentration usw.) bis zu einem gewissen Grade abhängig sein dürfte, ein Minimum der Fermentschädigung besitzt.

Für die praktische Anwendung in der Therapie hat die vorliegende Untersuchung das bemerkenswerte Ergebnis gezeitigt, daß man mit der Optochinkonzentration weiter herunter gehen muß. Auf welche Weise der dadurch bedingten Gefahr der zu geringen Konzentration zu begegnen ist, soll in einer weiteren Mitteilung unterbreitet werden.

Herrn Geh.-Rat Hertel gestatte ich mir, an dieser Stelle meinen Dank für das fördernde Interesse, das er diesen Untersuchungen entgegenbrachte, auszusprechen.

Pseudoglaukomatöse kolobomatöse Exkavation der Papille.

Von

Privatdozent Dr. **Henning Rönne**,

Kopenhagen.

Mit 3 Textabbildungen.

Es findet sich in der Literatur nach und nach eine nicht ganz kleine Anzahl von Mitteilungen über angeborene Exkavationen der Papille, die mehr oder weniger, und mitunter, so z. B. in dem Falle, über den nachstehend berichtet wird, vollkommen eine glaukomatöse Exkavation vortäuschen können. Durch diese Gleichheit mit dem Glaukom bekommen sie ein Interesse und eine Bedeutung, die größer sind, als sie an und für sich beanspruchen können.

A. H., 39 Jahre, mit einem Häusler verheiratet. 6. III. 1915. Die Patientin wurde unter schwerer Geburt, wahrscheinlich vermittels Geburtszange, geboren. Im Alter von 2—3 Jahren wurde bemerkt, daß die Gesichtsform unregelmäßig war, was jedoch nach ihrer Ansicht angeboren, aber früher nicht bemerkt wäre. Die Gesichtsdeformität wurde mit den Jahren mehr ausgesprochen.

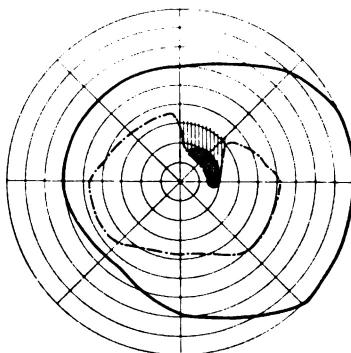


Abb. 1.

Das linke Ohr ist etwas deform und verkrüppelt und alles subcutane Fettgewebe fehlt anscheinend in der linken Gesichtshälfte abwärts bis zum Os zygomaticum. Keine Muskelanomalie.

Das linke Auge soll immer fast blind gewesen sein, jedenfalls seit dem 7. bis 8. Lebensjahr; jetzt Strabismus divergens. Auch das rechte Auge soll schwachsichtig gewesen sein, sie bezeichnet selbst dies Auge als kurzsichtig. Es fanden sich nie Schmerzen, Regenbogensehen, noch andre glaukomatöse Prodrome. Soweit bekannt, keine kongenitalen Anomalien in der Familie.

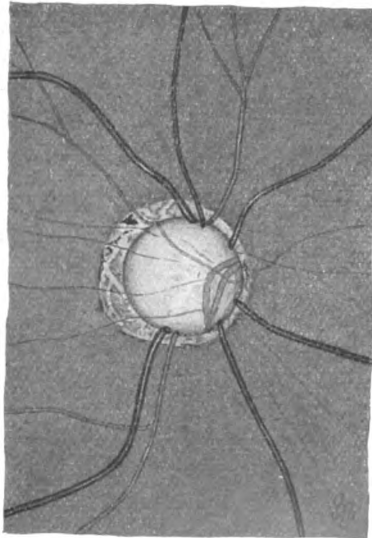
Oktober 1914 bemerkte sie einige Monate lang Sehabnahme, seitdem Sehen unverändert. Es zeigte sich deutliche Metamorphopsie. S. Oc. dx. knapp $^{6}/_{24}$ H. 150 oc. sin. Fingerzählen auf 1 m.

Gesichtsfeld siehe Abb. 1.

Tension Schiötz $\frac{8}{7,5}$ oc. dx. $\frac{9}{7\ 5}$ oc. sin.

Oc. dx. eine glaukomähnliche sehr tiefe Exkavation der Papille (Hyperm. 2 am Rande, Myopie 3 am Boden). Keine deutliche Nervenfaserschicht am Exkavationsrande, die Wand ist überall steil, der Rand überhängend, ausgenommen an der Temporalseite. Der Gefäßanfang verschwindet unter dem Exkavationsrande

nasal (Abb. 2). Um die Papille findet sich ein unregelmäßig pigmentierter Halo. Im Zentrum zeigt sich ein kleiner augenförmiger, etwas unregelmäßiger Fleck, von einem Reflex umgeben, der etwas kleiner ist, als der gewöhnliche Macularreflex. Der Fleck mißt $^{3}/_{4}$ Papillendiameter, ist röter als die Chorioidea im übrigen Augengrund und gleicht einer trapezförmigen Lochbildung der Macula. Oc. sin. Die Papille ist beim ersten Anblick ebenfalls glaukomähnlich, aber bei genauerer Betrachtung ist sie fast nicht exkaviert, sondern von einem scharfen dunklen Kreis umgrenzt, der ein Bild erzeugt, das einem Exkavationsrand gleicht (Abb. 3). Innerhalb des Kreises auf der Fläche der Papille zeigt sich ein helles perlengraues homogenes Gewebe, ganz strukturlos halb durchsichtig. In dieser homogenen Gewebsmasse verschwinden die meisten Gefäße mit einem Knick nahe am Rande der Papille. Man stellt sich unwillkürlich vor, daß die Papille exkaviert ist, daß aber die Exkavation mit einer eigenartigen Gewebsmasse gefüllt ist.


Abb. 2.

Die Papille ist von einer Chorioidealatrophie umgeben, die sich in konusartiger Weise nach dem Zentrum zu verbreitet. Im Zentrum eine typische Lochbildung der Macula von dunkelroter Farbe.

22. VI. S. o. dx. knapp $^{6}/_{18}$. H. 150. Tension $\frac{8}{7,5}$ Schiötz. Ophthalmoskopischer Befund unverändert. Beständig Metamorphopsie.

Einer Mitteilung der Patientin im Jahre 1919 zufolge ist der Zustand im verflossenen Jahre ganz unverändert geblieben.

Es scheint ganz zweifellos, daß hier ein glaukomatöses Leiden nicht vorliegen kann. Das verhältnismäßig junge Alter der Patientin, der normale Druck, der stationäre Zustand, das Fehlen aller anderen Glaukomsymptome (das Gesichtsfeld ist ja nicht typisch glaukomatös), die eigentümliche Veränderung der linken Papille, die gleichzeitige kongenitale Hemiatrophia facialis, alles spricht dafür, daß der Zustand angeboren ist, jedenfalls nicht glaukomatös. Hierzu kommt, daß der hier erörterte Fall in merkwürdiger Weise einem von Zade berichteten (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, II, S. 435) gleicht. Auch in Zades Fall 1 war die scharf umschriebene Papille mit einer „homogenen trübgrauen" Gewebsmasse gefüllt, die Gefäße verschwanden in der Papille, ohne im Papillenzentrum zusammenzutreffen; an Verschiedenheiten können verzeichnet werden, daß Zade eine trichterförmige, aber nicht kesselförmige Exkavation beobachtete, desgleichen war der Papillendiameter vergrößert im Vergleich zum normalen. Schon diese Gleichheit ist schlagend (vgl. die von Zade gegebene Abb. 2 mit meiner Abb. 3);

jedoch ganz auffällig wird es, wenn bei Zades Patienten das andere Auge ebenso wie bei meinem das seltene Bild einer pseudoglaukomatösen kongenitalen Papillenexkavation bietet. Dies Zusammentreffen, das zu auffällig ist, um zufällig sein zu können, scheint die Anschauung zu erzwingen, daß es sich sowohl bei Zade, als bei mir um doppelseitige kolobomatöse Exkavationen handelt, wobei nur die eine Papillenexkavation mit einer Gewebsmasse irgendeiner Art angefüllt ist. Ich erinnere hier daran, daß es nicht so selten ist, bei den exkavierten Maculakolo-

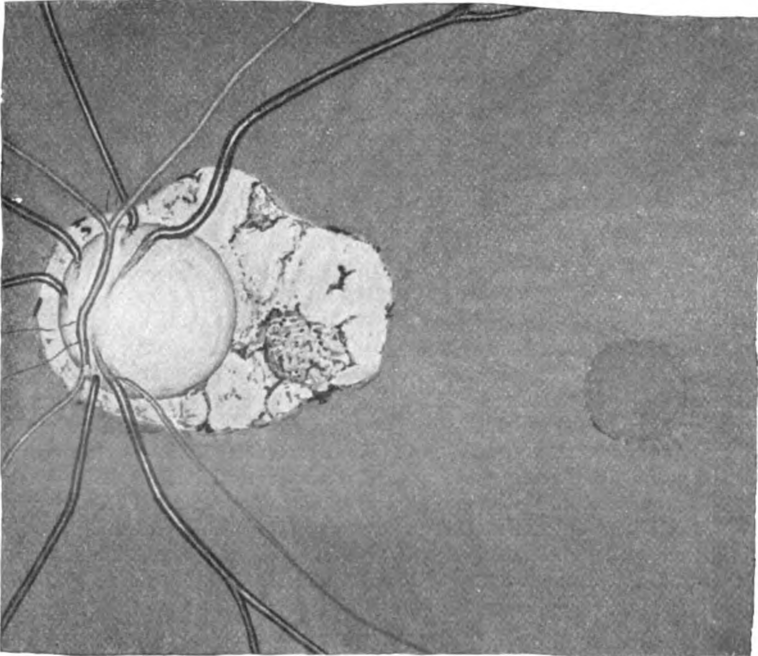


Abb. 3.

bomen ähnliche blaugraue Gewebselemente am Boden der Exkavation zu finden.

Glaukomähnliche kongenitale Exkavationen sind, wie schon erwähnt, in einer Anzahl von Fällen beschrieben. Mitunter tragen sie den Charakter enormer physiologischer Exkavationen, indem ein Streifen normalen Gewebes längs des Randes besteht (Weill); bald liegt jedoch nur Nervengewebe längs des einen Randes der Papille entweder nasal (Stood, Hillion) oder temporal (Bjerrum). In anderen Fällen geht die Exkavation ganz bis an den Rand (Chorzen, Zade, Glauning, Schmidt-Rimpler, Samelson, unser Fall) ohne Spur eines Nervenfaserstreifens, und schließlich finden sich Fälle, wo die Exkavation

eine exzessive Tiefe bekommt (Stadfeldt, Fall 2) und eine Größe, die sie vom Glaukom unterscheidet und den eigentlichen Kolobomen näher bringt (Terrien et Petit, wo die Exkavation über 20 Dioptrien tief war).

Oft sind diese Fälle mit anderen kongenitalen Anomalien kombiniert, so z. B. mit Lochbildung im Papillengewebe (Stood), Chorioideakolobome (Schmidt-Rimpler), kongenitale Aniridie (Samelson), Hemiatrophia facialis (unser Fall), kongenitale Papillenmißbildung am anderen Auge (Zade, unser Fall). Im ganzen gleichen diese Fälle etwas der Form von Papillenkolobomen, die Stock und v. Szily ganz bezeichnend „peripapillares Staphyloma verum" nannten, und wobei sich am Platz der Papille eine tiefe exkavationsähnliche Grube findet und wobei aber entweder eine ganz normale Papille, oder doch papillenähnliche Teile am Boden der Grube sichtbar sind (Stock und v. Szily, Mohr, Kayser, Zade Fall 2, Hancock, Verderame, Stadfeldt Fall 1). Eine andere Frage ist es, ob diese Ähnlichkeit mehr ist als etwas rein äußerlich Morphologisches.

Literaturverzeichnis.

Bjerrum, Diskussionsbemerkung z. Stadfeldt. Chorzew, Woenns medizinsky Journ. 1895 (ref. Michels Jahresbericht). — Heckschen, Kasuistische Beiträge zu d. Mißbild. am Eintritt d. Sehnerven. Diss. München 1913. — Hillion, Vaste excavation physiologique de la papille. Arch. d'ophtalm. 1911, S. 247. — Schmidt-Rimpler, Chorioidealkolobom und gleichzeitige sog. Druckexkavation der Papilla optica. Münch. med. Wochenschr. S. 1325. — Schweinitz, Anomalous excavation of the optic disk. Ophtalm. record 1911, S. 385. — Glauning, Pseudoglaukomatöse Exkavation. Arch. f. Augenheilk. **45**, 164. — Stadfeldt, To Tilfälde of Coloboma nervi optici. Hospitalstidende (Dän.) 1908, S. 1434. — Stock und v. Szily, Eine noch nicht beschriebene kong. Anomalie des Augenhintergrunds. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, 48. 1906. — Samelson, A., Angeborene Aniridie und Sehnervenexkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877, S. 189. — Stood, W., Zur Kasuistik der Mißbildungen der Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884, S. 285. — Terrien et Petit, Excavation énorme congénitale de la papille. Arch. d'ophtalm. 1901, S. 405. — Weill, P., Ein Fall v. doppelseitiger tiefer Exkavation der Sehnervenpapille. Arch. f. Augenheilk. 1919, S. 164. — Zade, Zwei eigenartige Fälle von kongen. Anom. d. Sehnerveneintritts. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, II, S. 435.

Beiträge zur Keratoplastik IV.

Implantation überlebender Lappen. Schlußbetrachtungen.

Von

Professor Dr. **Fritz Salzer,**

München.

Mit 5 Textabbildungen.

In den 3 früheren Aufsätzen (19 k, l, m) wurde geschildert, wie sich tote organische Fremdkörper (Eihäutchen und in Formol konservierte Hornhaut), welche in Taschenwunden der normalen Kaninchenhornhaut eingepflanzt wurden, histologisch nach Wochen, Monaten und Jahren verhalten.

Diese Versuche waren durchaus notwendig, um Klarheit über die Frage zu gewinnen, inwieweit das individuelle Weiterleben der transplantierten Lappen zum sog. Erfolg der Operation erforderlich ist. Es hat sich ergeben, daß es nicht erforderlich ist, ein Resultat, dem außer seiner praktischen ophthalmologischen Bedeutung auch einiges biologisches Interesse zukommt.

Die Ergebnisse dieser Versuche gestatten, wie sich im folgenden zeigen wird, nunmehr ein weit sichereres Urteil über das Verhalten lebender Lappen, als man es vorher haben konnte; namentlich die außerordentlich reizlose Einheilung und das jahrelange Durchsichtigbleiben der Formol-Pferdehornhaut bis zum allmählichen unmerklichen Verschwinden war in dieser Hinsicht bemerkenswert.

Nicht minder notwendig waren Untersuchungen über die Regeneration der normalen Hornhaut (19B), welche an größeren perforierenden Defekten überhaupt noch nicht systematisch angestellt waren. Die Regeneration wurde nicht nur am Kaninchen, sondern zur Sicherstellung der Resultate auch an Meerschweinchen, Huhn, Taube, Frosch, Salamander und Forelle in allen Stadien untersucht.

Die Ergebnisse, vor allem der bisher nicht erbrachte Nachweis, daß eine mehrere Millimeter große, perforierende Trepanlücke der klaren Kaninchenhornhaut sich mit neugebildeter, mehr oder weniger durchsichtiger Hornhautsubstanz ausfüllen kann, — daß es also eine echte Hornhautregeneration gibt*), — dann der zeitliche Ablauf des Pro-

*) Der am längsten beobachtete, in meinen Arbeiten über Regeneration noch nicht geschilderte perforierende Defekt der Hornhaut eines Kaninchens war nach $1^1/_2$ Jahren von durchsichtigem Gewebe ausgefüllt, das bei fokaler Beleuchtung

zesses, das hierin grundverschiedene Verhalten nicht perforierender und perforierender Defekte, die Entstehung des neugebildeten Gewebes aus einzelnen zuerst unter dem Epithel auftretenden Zellen, welche in den die perforierende Wunde zunächst verschließenden Fibrinpfropf eindringen, ihn allmählich substituieren, sich reihenförmig anordnen und Fibrillen entstehen lassen, welche sich in spitzem Winkel an die alten ansetzen, das Fehlen von Blutgefäßen und von sicheren Proliferationszeichen an den fixen Zellen, die eigentümliche Rolle des Epithels bei diesem Vorgang, — alle diese Resultate haben für das Verständnis der histologischen Bilder, welche wir bei lebend transplantierten Lappen finden, Bedeutung.

Diese würde auch nicht vermindert, wenn nachgewiesen werden könnte, daß die Annahme eines epithelialen Ursprunges der Keratoblasten, zu der ich im Laufe meiner Forschungen mich gezwungen sah, auf einer irrtümlichen Deutung der mikroskopischen Bilder beruhe.

Da es vorauszusehen war, daß gerade dieser Punkt Angriffen ausgesetzt sein würde, habe ich besondere Sorgfalt darauf verwendet und kann selbstverständlich nicht von einer Auffassung abgehen, die sich langsam gebildet hat, nachdem mir die Unmöglichkeit der jetzt gültigen Theorien klar geworden war. Selbstverständlich habe auch ich früher an die Wucherung der fixen Hornhautzellen geglaubt; später habe ich versucht, die Keratoblasten vom Endothel, eventuell von dem der Iris abzuleiten.

Was Wolfrum[1]) und Hanke[2]) gegen die epitheliale Abstammung der Keratoblasten anführen, sind nicht etwa neue Befunde, sondern nur Deutungen der ja fraglos immer gleichen Befunde im Sinne jener herrschenden Theorie, mit dem ausdrücklichen Hinweis, daß andernfalls die Keimblätterlehre gefährdet wäre. Meine Argumente sind nicht von ihnen entkräftet worden.

Nun kann ja vielleicht nur die mesodermale Abstammung des Hornhautstromas gefährdet sein, und es könnte sich so verhalten, daß zwar das Endothel der Hornhaut, die Descemetis, vielleicht sogar auch noch die hintersten Schichten des Stromas mesodermal, das übrige aber ektodermal entstünde. Und dann geschähe der Keimblättertheorie überhaupt nichts zuleide. Ich wurde in der Beantwortung weiterer Fragestellungen auf diesem Gebiet, die ich bereits in einem Vortrag 1914 formuliert hatte (19s), durch den Krieg unterbrochen, doch werde ich das

---

zwar eine leichte Trübung zeigte, mit dem Augenspiegel aber gut zu durchleuchten war. Eine Abbildung des mikroskopischen Befundes habe ich 1913 in London demonstriert. Die Stelle ist nicht mehr dünner, als der Wundrand, das Epithel noch leicht verdickt, die Descemetis etwa in halber Stärke regeneriert. Die Grundsubstanz ist etwas kernreicher, die Lamellen etwas unregelmäßig gewellt, im ganzen aber normaler Hornhaut sehr ähnlich.

bereits fertig Vorliegende demnächst veröffentlichen und bei dieser Gelegenheit auf die Arbeiten von Wolfrum und Hanke sowie auf die zustimmende von Magitôt eingehen.

Für die Zwecke dieser Arbeit genügt es, festzustellen, daß die Keratoblasten jedenfalls in der subepithelialen Zellansammlung zu erblicken sind, einerlei nun, auf welchem Wege diese entstanden sein mag. Gegen diese Feststellung wird sich wohl ein Widerspruch nicht erheben.

Es war nun, nach Erledigung dieser Vorarbeiten, beabsichtigt, auch die Verpflanzung überlebender Hornhautlappen auf breiterer experimenteller Basis als dies früher möglich war, zu untersuchen. Da viele Tiere gleichzeitig durch Monate und Jahre hindurch zu beobachten waren, konnten natürlich nicht alle Versuchsreihen gleichzeitig in Angriff genommen werden.

Für die Ermöglichung auch dieser Versuche in den Räumen des anatomischen Institutes bin ich Herrn Professor Rückert dauernd zu lebhaftem Dank verpflichtet.

Da unter den gegenwärtigen Umständen an eine Fortsetzung der Arbeiten leider nicht zu denken ist, auch durch inzwischen erfolgte Veröffentlichungen manches schon entschieden sein dürfte, so sei es erlaubt, das bereits vor dem Kriege fertig vorliegende Material nunmehr mitzuteilen. Es kann immerhin einiges zur weiteren Klärung dieser praktisch und theoretisch gleich wichtigen Frage beitragen.

A. Reimplantation unvollständig getrennter Lappen.

Reimplantationen unvollständig umschnittener Lappen habe ich systematisch, wie dies Wagenmann[3]) und Marchand[18]) früher getan haben, noch nicht ausgeführt.

Hier einschlägig sind aber zahlreiche histologische Befunde an solchen der Regeneration überlassenen Trepandefekten, bei denen, wie dies sehr häufig vorkommt, ein mehr oder weniger großer Lappenteil der Schere entgeht und nun in der Regenerationsmasse eingelagert verheilt. Histologische Beschreibungen solcher stehengebliebener Lappenreste finden sich mehrfach in meiner ersten Mitteilung über Regeneration der Kaninchenhornhaut 19o) (vgl. dort Abb. A, S. 278, Abb. E, S. 288, Abb. G, S. 293 nebst dem einschlägigen Text; ferner vgl. anatomische Studien 19t) S. 65, Abb. 1 nebst Text und weiter Beiträge III. 19m) S. 127).

Indem ich auf die dort gegebenen Beschreibungen verweise, fasse ich nochmals kurz das Verhalten zusammen:

In den ersten Stunden nach der Verletzung quellen solche Lappen mehr oder weniger stark auf. Ihre Kerne erscheinen schlecht gefärbt, stellenweise zerfallen, die Lamellen der Grundsubstanz unregelmäßig ver-

schoben, die Descemetsche Membran am durchschnittenen Ende nach vorne eingerollt. In den ersten 24 Stunden, manchmal auch noch später, finden sich mehr oder weniger zahlreiche in die Lappen eingewanderte, kleinkernige, eosinophile Leukocyten, die bald wieder verschwinden. Vom 1. oder 2. Tage an treten, immer am dichtesten an den Rändern, Keratoblasten auf, deren enge Beziehung zum Epithel sich auch hier erkennen läßt. Letzteres treibt zwischen die gequollenen Lamellen die oft erwähnten, wurstförmigen Fortsätze, oft auf weite Strecken in den Lappen hinein.

Gewisse Lappenteile, namentlich solche, die aus der Wunde heraushängen, können nekrotisch werden. Was erhalten bleibt, wird in die den Defekt ausfüllende Regenerationsmasse gleichsam eingebacken.

Dabei ist die Durchdringung mit Keratoblasten nicht immer sehr dicht, oder doch nur am Rande; die Hauptmasse bleibt verhältnismäßig kernarm, so daß solche Stücke in der Regenerationsmasse, welche durch ihren Kernreichtum und die intensive Blaufärbung der Intercellularsubstanz an Hämatoxylinpräparaten lebhaft blau aussieht, als mit Eosin rotgefärbte Inseln erscheinen.

An der Hinterfläche solcher Lappenreste bilden sich leicht Schichten fasrigen Gewebes mit Ansätzen zur Abscheidung Descemetscher Membran, welche vom Endothel auszugehen scheinen und mit der von vorne kommenden Wucherung in Verbindung stehen. Daß diese lstztere nicht vom Endothel ausgeht, ergibt sich daraus, daß sie auch bei oberflächlichen Defekten entsteht.

Im übrigen gehe ich hier auf diesen Punkt, die Entstehung der Keratoblasten, nicht weiter ein.

B. Homoplastik.

Der Beschreibung liegen zugrunde 17 Versuche von Homoplastik, die in den Jahren 1908—12 angestellt wurden.

Als Versuchstiere dienten ausschließlich Kaninchen, meist erwachsene Tiere, deren Geschlecht gewöhnlich notiert wurde. Die Lappen wurden immer jungen Tieren entnommen, mit einem Trepan von 4 oder 2 mm Durchmesser, aus der ganzen Dicke der Hornhaut, und in Taschenwunden der Hornhaut eingeführt, entweder nur an einem Auge, oder an beiden Augen zugleich, oder zuerst an einem Auge und nach einer Pause von einem oder einigen Tagen am anderen Auge.

In 7 Fällen waren die Tiere blutsverwandt und zwar wurde 3 mal von Kind auf Mutter, 2 mal von Bruder auf Bruder und 2 mal von Bruder auf Schwester (letztere in beiden Fällen trächtig) transplantiert. Wo Blutsverwandtschaft nicht notiert ist, kann sie trotzdem mitunter vorgelegen haben, da die Tiere meist aus einer Zucht stammten.

Der klinische Verlauf unterschied sich in den ohne Eiterung verlaufenden Fällen nicht von den früher besprochenen Versuchen mit konserviertem Material, nur waren die Lappen auch in den reizlosen Fällen mitunter weniger durchsichtig als die in Formol konservierten. Die Grenze der Läppchen war in reinen Fällen

als feine graue Linie bei fokaler Beleuchtung und im durchfallenden Licht an einer entsprechenden Schattenlinie zu erkennen.

Das Schicksal des Versuches entschied sich meist in den ersten 24—48 Stunden. Entweder trat Eiterung ein oder die Lappen blieben im ganzen klar; in den meisten Fällen trat aber langsam eine fleckige Trübung und Gefäßbildung ein. Alle diese Störungen waren rückbildungsfähig.

Wenn auch die Zahl der Versuche verhältnismäßig klein ist, so ergaben sich doch deutliche Beziehungen.

Zunächst ist es auffallend, daß von 4 Versuchen, in denen unter gleichalterigen, noch nicht ganz ausgewachsenen Geschwistern transplantiert wurde, drei sehr reine Resultate ergaben; nur 1 Versuch vereiterte. Allerdings war in diesen Versuchen das Epithel des Lappens vorher entfernt worden.

Ein Versuch, in dem die Läppchen von dem 3tägigen Jungen auf dessen Mutter gleichzeitig in beide Hornhäute verpflanzt wurden, führte zu sehr akuter, profuser Eiterung beiderseits; diese ließ sich allerdings durch Kauterisation, bei der der Eiter aus der vorderen Kammer spritzte, auffallend schnell beseitigen.

In einem anderen Falle heilte der Lappen von einem 14 Tage alten Kaninchen in einem Auge der Mutter (am anderen war nur eine Hornhautwunde angelegt) sehr reizlos ein und wurde 11 Monate beobachtet. Das Epithel war hier nicht entfernt worden.

Von den 10 nicht verwandten Tieren entstammenden Lappen heilten 5 tadellos ein; 4 vereiterten sofort und zwar 2, die zu ganz verschiedener Zeit demselben Tier implantiert wurden. (Pause 3 Wochen.) Bei 2 wurde nach anfänglicher leichter Eiterung der Lappen wieder durchsichtig.

Von den 17 homoplastischen Versuchen vereiterten also 8. Aber auch in den schließlich klargebliebenen Lappen zeigte die Untersuchung vielfach Reste von lokaler eiteriger Einschmelzung und Gefäßbildung. Auf den auffallenden Gegensatz dieses hohen Prozentsatzes von fast 50% zu dem niedrigen bei der Verwendung formolkonservierter Hornhaut habe ich bereits hingewiesen (Beiträge III, p. 219), möchte ihn aber nochmals ausdrücklich hervorheben. Im ganzen wurden 27 Versuche mit konserviertem Matorial angestellt, die totale Keratoplastik mit Formollappen inbegriffen. In 18 davon wurden die Läppchen aus physiologischer Kochsalzlösung heraus eingepflanzt. Von diesen 18 trat nur in 2 Fällen eine sehr unbedeutende lokale Eiterung ein.

In 9 Fällen wurden die Lappen vor der Einführung 6—24 Stunden in das Blutplasma des Versuchstieres gelegt, davon vereiterten 2 sofort, 2 führten zu leichter Eiterung.

Also auch beim konservierten Material vereiterten etwa 50%, wenn es vorher im Blutplasma gelegen hatte.

Ohne aus diesen Tatsachen weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen, sei nur festgestellt, daß von den aus Kochsalzlösung heraus implantierten Formollappen nur $^1/_9$, von den 26 aus den Körperflüssigkeiten heraus eingepflanzten frischen oder konservierten Lappen die Hälfte vereiterten, darunter viele in sehr akuter Weise und daß auch der Rest mehr Residuen reparierter lokaler Eiterbildung und Gefäßentwicklung zeigte, als die Formollappen.

Die Zahl der Versuche ist immerhin groß genug, um einen Zufall auszuschließen.

Bei den heteroplastischen Versuchen war der Prozentsatz noch höher, worauf später eingegangen wird. Daß aber auch lebendes heteroplastisches Material reizlos einheilen kann, geht aus vielen früheren Veröffentlichungen und auch aus einem unten abgebildeten Falle hervor.

Alles in allem genommen weisen diese Ergebnisse darauf hin, daß mehr als die Hälfte des überlebenden Materials chemotaktisch oder biochemisch weit heftigere Reaktionen auslöst, als z. B. die Eihäutchen (Beiträge I) oder gar die in Formol konservierte Pferdehornhaut (Beiträge II und III). Von welchem flüssigen oder festen Bestandteil der Lappensubstanz diese Wirkungen ausgehen, bedarf weiterer Aufklärung, ebenso, warum sie (in dem kleinsten Teil der Fälle) ganz fehlen.

Betrachtet man aber die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Krankengeschichten unter diesem Gesichtspunkt, so wird vieles verständlicher erscheinen.

Es seien nun zunächst einige histologische Befunde von 14 Tagen, 2 Monaten, 4 Monaten und 11 Monaten alten Stadien homoplastisch implantierter Lappen mitgeteilt.

1. Dauer 14 Tage.

29. VI. 1908. Erwachsenes Kaninchen (am rechten Auge seit Anfang März Eihäutchen reaktionslos). Am linken Auge oben unbedeutende Narbe von Lanzenschnitt. Gegenüber dieser Narbe wurde ein mit dem 4 mm-Trepan entnommener Lappen von einem jungen Kaninchen in eine Taschenwunde der Hornhaut eingeführt.

30. VI. Wunde ohne jede Trübung geschlossen, Lappen zu erkennen.

2. VII. Die Wunde ist reaktionslos geheilt, das Epithel über der ganzen Stelle erscheint leicht gestichelt, der Rand des Lappens etwas trübgrau, außerdem 2 kleine trübe Stellen, doch läßt sich der größere Teil des Lappens mit dem Spiegel durchleuchten.

5. VII. Trübung etwas intensiver.

8. VII. Randvascularisation, die aber nicht bis zum Lappen hinreicht. Die Durchsichtigkeit desselben ist keine vollständige, er ist leicht diffus und streifig getrübt.

11. VII. Auge reizlos, Gefäßbildung geht zurück. Der Lappen ist von einer schmalen weißen Zone am oberen Rande und einer punktförmigen, ebensolchen am äußeren Rande abgesehen, ziemlich klar; Iris durch den Lappen hindurch sichtbar, sein Rand überall als weiße Linie zu erkennen.

13. VII. Tier getötet.

Es handelt sich hier also um keinen reizlosen Verlauf, doch wäre die Reizung in der Folgezeit zweifellos vollständig zurückgegangen.

Die mikroskopische Untersuchung (Abb. 1) ergibt: Der Lappen sitzt, wie auf den Schnitten, die durch die Mitte gehen, ersichtlich ist, uhrglasförmig in der Taschenwunde, so daß die vordere Kante seines Randes in die beiden Wundwinkel gleichsam eingefalzt ist, während die hinteren Wundkanten sehr erheblich einander genähert sind. Die Hornhautpartie, in der der Lappen liegt, ist natürlich um dessen Dicke verdickt; das Epithel zieht über diese Partie wesentlich verschmälert hinüber. Die vordere Fläche des Lappens zeigt Reste von Epithelüberzug, außerdem nach dem Rande zu cystenartige Bildungen, die teils aus Epithelzellen, teils aus kleinkernigen Leukocyten bestehen.

Es ist ein deutlicher Zusammenhang dieser Bildungen mit dem Oberflächenepithel über der Wunde nachzuweisen.

Offenbar ist dieses in die Taschenwunde hereingewuchert, hat das Lappenepithel großenteils verdrängt und bedeckt nun mit dessen Resten und Leukocyten

vermischt die vordere Fläche. Den Wundschluß der Taschenwunde hat diese Epitheleinsenkung nicht gehindert. Die Wunde selbst zeigt das gewöhnliche Verhalten einer 14tägigen Hornhautwunde, dicht unter dem Epithel eine Lage dicht gedrängter Spindelzellen, deren mit Hämatoxylin blau gefärbte Intercellularsubstanz stark von der Eosinfärbung der Umgebung absticht. Das Epithel ist gegen diese scharf abgegrenzt.

In der ganzen Hornhaut bestehen leicht entzündliche Erscheinungen: zahlreiche Wanderzellen mit perlschnurartig aneinandergereihten Kernen und neugebildeten Gefäßen, die Blutkörperchen führen.

In die Mitte des Lappens von hinten her eindringend, findet sich eine scharf abgegrenzte dichte Leukocytenansammlung, die einen Teil der Lappensubstanz eingeschmolzen hat. Im übrigen erscheint der Lappen selbst, namentlich in seinen Randteilen, wesentlich kernärmer, als die Umgebung. In den Wundwinkeln fließt Lappensubstanz ohne scharfe Grenze in die umgebende Hornhaut über, von der sie sich durch blässere Eosinfärbung und den verschiedenen Verlauf ihrer Lamellen abhebt.

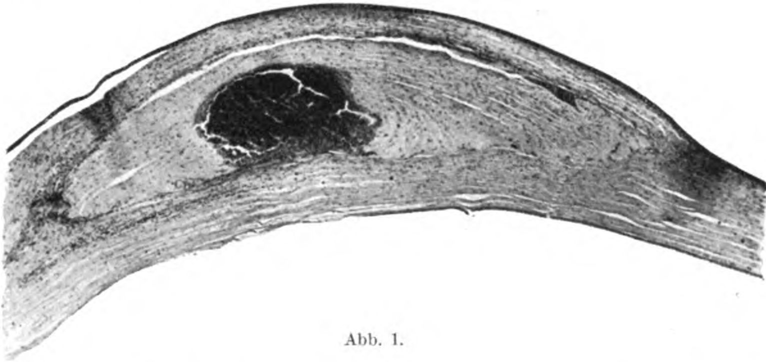


Abb. 1.

Das Gewebe, welches die beiden Blätter der Taschenwunde aneinanderheftet, geht ebenfalls ohne deutliche Grenze in den Lappen selbst über. Dieses Gewebe bzw. diese Masse stellt auf den Schnitten eine helle Zone dar, die sich schwächer als die Hornhaut mit Eosin und stärker mit Pikrinsäure färbt. An verschiedenen Stellen ziehen feine Gefäßchen durch diese Zone, Zellen finden sich aber nur wenige und kaum eine vom Aussehen eines Hornhautkörperchens. Diese sind augenscheinlich (wie immer) in den Wundrändern zugrunde gegangen; ab und zu finden sich abgestorbene Zellenreste.

Epikrise: Die Untersuchung bestätigt also die klinische Beobachtung: Einheilung unter unbedeutenden entzündlichen Erscheinungen, die jedenfalls nach kurzer Zeit zurückgegangen sein würden.

2. Dauer 2 Monate.

Am 9. IV. 1908 Einpflanzung von 2 Lappen, die mit dem 4 mm-Trepan aus der ganzen Dicke der Hornhaut eines jungen Kaninchens entnommen waren, in Taschenwunden der Hornhaut.

10. IV. 1908. Hornhaut beiderseits ganz klar, ebenso die Lappen, nur bei seitlicher Beleuchtung eine ganz leichte Trübung zu erkennen, die anscheinend durch Faltenbildung in den Lappen entstanden ist.

30. IV. 1908. Beide Lappen sowie die umgebende Hornhautpartie fast vollständig klar; unregelmäßiger Astigmatismus. Mit der Lupe 1 oder 2 feinste Ge-

fäßchen zu erkennen, die in die Lappen hineinzuziehen scheinen. Der Rand der Lappen ist überall als feine graue Linie zu erkennen, die beim Skiaskopieren dunkel erscheint.

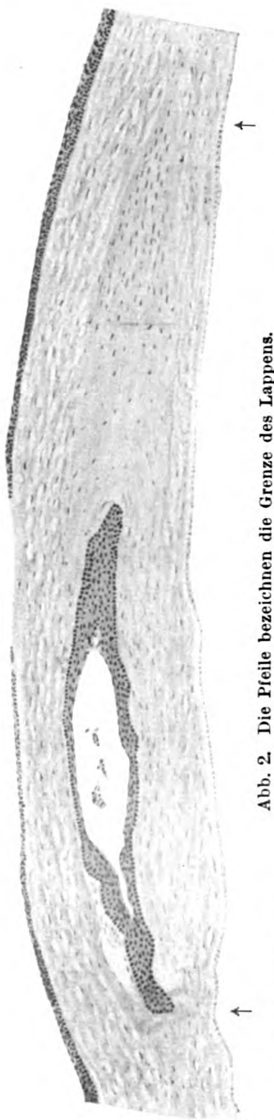


Abb. 2. Die Pfeile bezeichnen die Grenze des Lappens.

6. VI. 1908. An beiden Augen liegen die Lappen noch in situ. Am linken Auge zeigt der bisher vollständig klare Lappen bzw. die daneben liegende Hornhautschicht eine graue Trübung, die in einigen Tagen an Intensität zugenommen hat. Das ganze Operationsgebiet erscheint auch sonst nicht ganz klar, sondern strichförmig getrübt. Doch ist der ganze Lappen noch gut zu durchleuchten. Am rechten Auge zeigen sich an 3 Stellen des Lappens kleine graue Fleckchen, auch sonst ist der Lappen am Rande durch eine feine graue Linie markiert, die aber nicht so scharf ist wie im linken Auge. Im ganzen sind die Veränderungen hier geringer als am linken Auge.

Tier getötet, beide Augen in Sublimat-Eisessig.

Die histologische Untersuchung wurde bereits auf der Heidelberger Versammlung im Jahre 1908 kurz mitgeteilt.

Die Operationsstelle erscheint schon bei schwacher Vergrößerung verdickt. Man erkennt schon mit der Lupe in einem Teil der Schnitte eine Cyste, die an der Stelle des Lappens liegt. Das Epithel zieht über die Operationsstelle stark reduziert hinüber, während es an den Rändern derselben leicht verdickt ist.

Die Cyste nimmt schätzungsweise ein Drittel oder die Hälfte des ganzen Lappens ein. Sie zeigt nirgends Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel; sie hat eine etwa halbmondförmig gebogene, schlauchförmige Gestalt, so daß auf manchen Schnitten nur ihre beiden Enden getroffen sind. Sie besteht aus kubischen Zellen, die an der Wand wohlerhalten und regelmäßig gelagert sind, während sie im Inneren der Cyste zu halbdegenerierten Klumpen zusammengeballt sind, die beim Schneiden zum Teil herausfallen.

Im übrigen füllt der Lappen sehr exakt die Taschenwunde aus. Namentlich die auf dem Durchschnitt dreieckigen Winkel derselben erscheinen in einer Weise mit der Lappensubstanz plombiert, daß man den Eindruck hat, als wenn eine weiche Masse hineingefüllt worden wäre. Ebenso erscheint die Einlagerung der Cyste in die Lappensubstanz hinein wie in eine nachgiebige Masse erfolgt zu sein, denn die Ränder der Cyste liegen mitten in derselben, während ihre Oberfläche, an die vordere Wundlamelle angrenzt (Abb. 2).

Das Aussehen der Lappensubstanz ist von dem der Hornhaut sehr verschieden, aber nicht überall gleich. In manchen Teilen besteht geradezu Nekrose: die Struktur der Lamellen ist vollständig zerstört, Zellkerne sind nur in Resten vorhanden. Trotzdem besteht eine deutliche Verschmelzung dieser veränderten Lappensubstanz mit der Umgebung. (Vgl. Heidelberg Bericht 35, Taf. VI, Abb. 1 und 2.)

In anderen Teilen entspricht das Aussehen des Lappens der Abb. 3, ibid., Taf. VII. Nur in einem verhältnismäßig kleinen Teil ist die Lappensubstanz besser erhalten (Abb. 2 dieser Arbeit). An diesen Stellen, die besonders dem unteren Wundwinkel benachbart sind, erscheinen die Kerne der Hornhaut eher etwas vermehrt gegen die in den umgebenden Partien. Mitosen fehlen.

Die Verschmelzung dieser Teile mit der Wunde ist eine besonders vollkommene. Aber auch die Descemetsche Membran hindert nicht eine innige Verschmelzung. Eigentümlich ist dabei, daß die Descemetsche Membran zum Teil in das Innere des Lappens verlagert erscheint. Sie ist wie bei dem vorigen Fall sehr stark verkürzt und in Falten gelegt. Diese Falten sind auch von hinten her mit Lappensubstanz ausgefüllt. Die Epithelcyste ist nicht überall mit der Wunde verwachsen, an einzelnen Stellen bestehen Hohlräume.

Epikrise: Die Epithelcyste ist augenscheinlich ebenso wie im vorigen Falle durch ein Hereinwuchern des Oberflächenepithels in die Tasche entstanden. Es ist dabei natürlich schwer, sicher auszuschließen, daß nicht auch Reste des Lappenepithels an der Bildung beteiligt sind. Doch scheint es mir wahrscheinlich, daß das nicht der Fall ist. Die Zwischensubstanz ist stark regressiv verändert, die Kerne sicher zum allergrößten Teil, wahrscheinlich alle eingewandert.

3. Dauer 4 Monate.

13. XI. 1912. Von einem gleichalterigen Bruder wird von der Hornhaut in situ am frisch getöteten Tier das Epithel lospräpariert, sodann ein 4 mm großer Lappen mit dem Trepan entnommen und in eine Taschenwunde eingeführt. Von 4 gleichzeitig in gleicher Art angestellten Versuchen nahm dieser den reizlosesten Verlauf, nachdem am dritten Tage eine vorübergehende Trübung des Lappens eingetreten war.

Am 2. II. 1913 war der Lappen gut zu durchleuchten, seine Grenze wie immer zu erkennen.

Am 16. III. 1913, also nach 4 Monaten, wurde das Tier getötet. Fixierung in Formol. Die Untersuchung ergibt: Die Einheilung ist in ganz derselben Weise wie bei den früher beschriebenen Versuchen erfolgt. Eine Epithelcyste, wie in den beiden vorigen Fällen, hat sich hier nicht gebildet. Die Vorderfläche des Lappens ist so innig mit der vorderen Wundlamelle verschmolzen, daß sie davon kaum zu sondern ist. Die Einfügung der Lappenränder in die Wundwinkel ist auch hier eine sehr genaue, die Descemetsche Membran auch hier schätzungsweise um die Hälfte verkürzt, in Falten gelegt, ihre Enden nach vorn eingerollt. Auch hier liegen diese Enden in der Substanz des Lappens selbst. Die Zwischensubstanz des Lappens unterscheidet sich weniger durch ihr Aussehen von der Umgebung als in den vorigen Fällen.

Das Epithel ist über der Operationsstelle deutlich verschmälert, aber nicht so stark wie in den vorigen Versuchen.

4. Dauer 11 Monate.

7. VII. 1909. Von einem 14 Tage alten Kaninchen wird ein 4 mm großer Lappen auf die Mutter des Tieres verpflanzt, deren anderes Auge nur eine Hornhautwunde bekommt.

10. VII. Auge reizlos, Lappen leicht graulich.

14. VII. Weiße Flecken im Lappen am Rand, in der Mitte ein graues Fleckchen. Epithelwucherung?

17. VII. Infiltrat im Lappen breitet sich aus.

25. VII. Infiltrat rückgängig.

6. VIII. Lappen leicht grau, aber zu durchleuchten.

12. VIII. Einige graue Fleckchen im Lappen, seine Mitte durchsichtig, im ganzen nicht so klar wie die Formollappen.

22. I. 1910. Der Lappen ist deutlich auf dem Boden der Taschenwunde zu erkennen.

22. IV. 1910. Lappen durchsichtig, mit einigen dunkleren Stellen.

17. VI. 1910, also nach 11 Monaten, wird der Versuch beendet.

Die anatomische Untersuchung ergibt (Abb. 3): Das Operationsgebiet ist wie in den vorigen Versuchen an seiner Verdickung, an der Verbreiterung des Epithels an den Rändern und dessen Verschmälerung in der Mitte zu erkennen. Eine Epithelcyste ist nicht entstanden. Die Einheilung ist eine sehr vollkommene, der an beiden Seiten zugespitzte Lappen ist im großen ganzen durch seine Kernarmut von der Umgebung zu unterscheiden, doch sind seine Grenzen an vielen Stellen nicht zu erkennen. Namentlich in den zwischen Epithel und Lappen liegenden Schichten sind die Kerne vermehrt. Die Descemetsche Membran ist nur stellenweise als feine Linie sichtbar, fehlt jedenfalls zum größten Teil ganz. Von dem 4 mm großen Lappen ist sicher ein großer Teil nicht mehr nachzuweisen, entweder resorbiert, oder vollkommen mit der Umgebung verschmolzen.

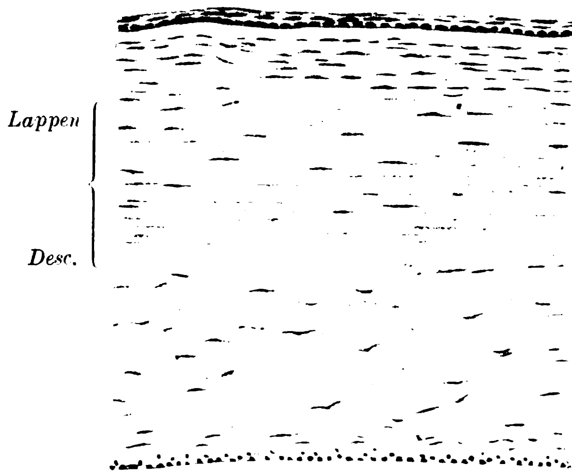


Abb. 3.

5. Dauer 11 Monate.

7. VII. In einem Parallelversuch wurde in gleicher Weise ein 2 mm großer Lappen desselben jungen Kaninchens einem nicht verwandten, erwachsenen Tier implantiert und zwar auf beiden Augen gleichzeitig.

10. VII. 1909. Das linke Auge reizlos, am rechten Auge eitriges Infiltrat im Lappen.

14. VII. 1909. Auch im linken Auge kleines Infiltrat.

25. VII. 1909. Rechts ist der ganze Lappen in eine rundliche Eitermasse eingebettet, das linke Auge ist reizlos, der Lappen klar, mit einem kleinen gelben Fleckchen.

6. VIII. 1909. Rechts Macula corneae. Links klarer Lappen, leichter Schatten in der Mitte beim Durchleuchten. Das Läppchen scheint etwas gewachsen zu sein.

23. X. 1909. Wie früher; der Lappen ist nicht gewachsen.

19. II. 1910. Der Lappen erscheint stark verkleinert.

2. IV. 1910. Lappen klar, verkleinert.

1. VI. 1910. Versuch abgeschlossen, Dauer 11 Monate.

Die histologische Untersuchung ergibt: Die Einheilung ist in ähnlich reizloser Weise erfolgt wie bei dem vorigen Versuch; Gefäße sind hier nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Doch ist hier eine Epithelcyste entstanden, die wie in den früheren Fällen in der Substanz des Lappens liegt und zwar auf manchen Durchschnitten an beiden Lappenenden, also genau so wie in den 2 Monate alten Versuchen.

Die Lappengrundsubstanz unterscheidet sich von der umgebenden Grundsubstanz der Hornhaut wieder durch ihr Aussehen und die relative Kernarmut, während die vorhandenen Kerne durch die Art ihrer Verteilung durchaus den Eindruck von eingewanderten machen.

Von der Descemetschen Membran des Lappens ist bei diesem Versuche nichts mehr nachzuweisen, doch ist ein Teil der Serienschnitte durch Wegschwimmen verdorben, so daß geringe Reste auch hier vorhanden gewesen sein können.

Fassen wir nun die Vorgänge bei der Implantation lebender Lappen in Taschenwunden der Hornhaut zusammen, so ergibt sich:

Entsprechend seinem gewöhnlichen Verhalten wuchert das Epithel längs der Wundränder in die Tiefe, gelangt so auf die Oberfläche der Lappen, deren Epithel zugrunde geht, stellenweise auch auf ihre Hinterfläche. Der Wundverschluß des Tascheneingangs erfolgt in der gewöhnlichen Weise; das in die Tiefe gelangte Epithel kann in manchen Fällen (vielleicht unter Beteiligung des Lappenepithels?) Cysten bilden, die einen Teil der Lappen verdrängen bzw. ersetzen. Der Zusammenhang derselben mit dem Oberflächenepithel ist nur in früheren Stadien, später nicht mehr nachzuweisen. Die analogen Befunde Ribberts[4]) habe ich bereits früher erwähnt.

Ob diese Cysten dauernd als solche persistieren, oder ob sie im Lauf von Monaten und Jahren verschwinden, kann ich nicht entscheiden.

Nicht in allen Fällen entstehen solche Cysten. Abschaben des Epithels der Lappen verhindert sie nicht sicher. Reste einer solchen fanden sich einmal bei einem Eihäutchenversuch, ebenso bei einem Versuch mit Descemetis. Die Anwesenheit des Lappenepithels scheint jedenfalls ihre Entstehung zu begünstigen.

Die Verheilung der vorderen Lappenfläche mit der vorderen Wundlippe erfolgt trotz der Cysten, die dabei regelmäßig mehr ins Innere der Lappensubstanz verlagert erscheinen.

Zweifellos gehen die Kerne der Lappen zum weitaus größten Teil schnell zugrunde; dafür wandern neue ein, die sich meist deutlich von den alten unterscheiden lassen, besonders durch ihre Lagerung in der Grundsubstanz. Es ist naturgemäß schwer, mit voller Sicherheit zu behaupten, daß nirgends mehr ein ursprünglicher Lappenkern geblieben sei.

Die Grundsubstanz der lebenden Lappen erleidet schon sehr bald hochgradige Umwandlungen, die aber nicht mit einem Verlust der Durchsichtigkeit verbunden zu sein brauchen. Zweifellos wird sie im Lauf der Monate abgebaut, aber so langsam, daß der Prozeß nach 11 Monaten noch nicht beendet ist. Dies gilt auch von der Descemetschen Membran, die zwar in dem einen 11 Monate alten Falle nicht mehr nachzuweisen, in dem anderen dagegen streckenweise gut erhalten ist. (Die Epithelverdickung am Rande der Operationsstelle und die Verdünnung über derselben erhält sich jahrelang.)

Mit Ausnahme des letzten Falles sind bei allen lebend implantierten Lappen Blutgefäße nachzuweisen, welche, wie ich gezeigt habe, mit Sicherheit nicht zum reinen Heilungsprozeß der Hornhautwunden gehören, sondern immer eine Komplikation darstellen, bewirkt durch irgendwelche vom Lappen ausgehende chemotaktische Reize. Bei den Formollappen fehlt diese Gefäßbildung in reinen Fällen vollständig.

Die anatomische Untersuchung bestätigt also die klinische Beobachtung, daß die Einheilung lebenden Materials, auch abgesehen von dem hohen Prozentsatz der Vereiterung, nicht so reizlos erfolgt, wie die des konservierten.

Im übrigen bestehen keinerlei prinzipielle Unterschiede; doch erfolgt die Einwanderung von Keratoblasten in die lebenden Lappen hinein viel leichter als in die Formollappen, die nur am Rande solche aufweisen, in der Hauptmasse aber fast kernlos bleiben, vgl. die Abb. Beitr. II und III.

Dieser Umstand spricht für eine leichtere Assimilierbarkeit des lebenden Materials, nachdem einmal die Krisis der gegenseitigen Reaktionen überwunden ist.

C. Heteroplastik.

Schon in Beitrag II, S. 219, habe ich kurz heteroplastische Implantationen mit überlebender Descemetis vom Pferd und mit Meerschweinchenlappen aus der ganzen Dicke geschildert. Die ersteren Versuche ergaben unter 5 Fällen 3 mal Vereiterung; die 4 Meerschweinchenlappen vereiterten sämtlich. Später wurden noch 6 Versuche mit überlebendem Stroma der Pferdehornhaut angestellt.

Ein Pferdeauge wurde in einen mit steriler physiologischer Kochsalzlösung durchtränkten Lappen gewickelt, unmittelbar vom Schlachthaus zu dem Versuch herbeigebracht, das Stroma aus der Mitte entnommen und mit einem Trepan 3 mm große Läppchen herausgeschnitten, die in Hornhauttaschen bei 3 Kaninchen eingeführt wurden.

Die 3 Lappen verhielten sich in den ersten 2 Tagen ziemlich reizlos, dann wurde das andere Auge der 3 Tiere in derselben Weise operiert. Schon am nächsten Tage waren alle 6 Lappen vereitert und die Tiere zeigten ein krankhaft verändertes Aussehen.

Die Versuche wurden nicht weiter beobachtet; ob hier Anaphylaxie mitspielte, vermag ich nicht zu entscheiden.

Von diesen 15 heteroplastischen Versuchen vereiterten also 13; die beiden gelungenen Einheilungen von Descemetscher Membran sind in Beitrag II, Taf. XI und XII abgebildet.

Später kam ich nicht mehr zur Anstellung von heteroplastischen Versuchen, dagegen verfüge ich noch über einen vollkommen gelungenen Versuch partieller, lamellierender Keratoplastik nach v. Hippel, der hierher gehört und früher nur kurz erwähnt wurde.

17. XI. 1897. Bei einem erwachsenen Kaninchen wird mit dem 3,5 mm-Trepan ein oberflächlicher Lappen umschnitten und mit Messer und Pinzette unter Erhaltung der Descemetis lospräpariert. Sodann wird von einem 4—5 Tage

alten Meerschweinchen mit demselben Trepan ein Hornhautlappen aus der ganzen Dicke entnommen und nach kurzem Durchziehen durch Wasser in den Defekt gelegt, den er sehr genau ausfüllt. Mit der Lupe erkennt man ein kleines Stückchen Haar zwischen Läppchen und Wundboden. Die Grenze zwischen Lappen und Hornhaut ist kaum zu erkennen.

18. XI. 1897. Der Lappen liegt vorzüglich; er hat jetzt wieder die starke Wölbung der Meerschweinchenhornhaut, ist leicht rauchig getrübt, aber doch so durchsichtig, daß man die Iris deutlich dahinter erkennt.

19. XI. 1897. Der Lappen ist von einer feinen Furche umgeben, fast vollständig durchsichtig; einige intensiver getrübte Stellen sind darin zu erkennen.

20. XI. 1897. Furche mehr ausgefüllt.

24. XI. 1897. Der Lappen sieht fast genau so aus wie unmittelbar nach der

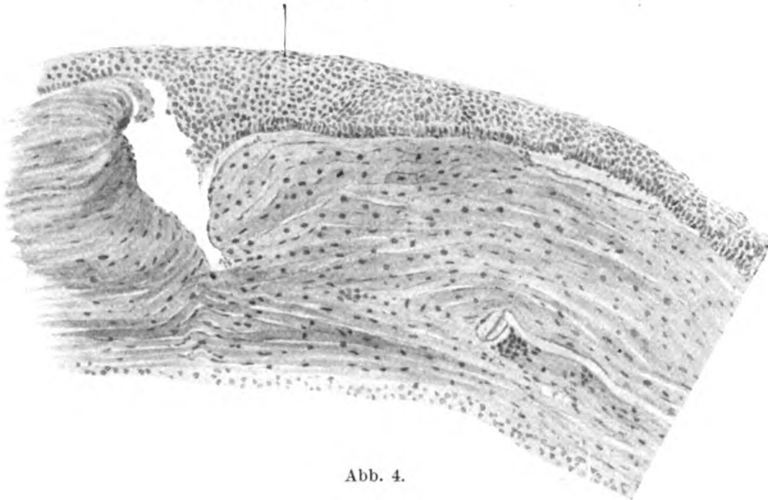


Abb. 4.

Operation. Er ist von einem grauen Ringe umgeben, genau so wie die 2 Stellen nebenan, an denen die Läppchen abgefallen sind.

26. XI. 1897. Tier getötet. Auge in Formol-Alkohol. Nachdem es darin etwa $^1/_2$ Stunde gelegen, kann man sehr deutlich die Grenze des Lappens erkennen. Derselbe ist kleiner als der Defekt, von dessen Rändern er durch eine Furche getrennt ist, die jetzt durchsichtig aussieht wie der Lappen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt (Abb. 4, 5): Der Lappen füllt den Defekt sehr genau aus, bleibt aber in einem großen Teil seines Umfangs durch einen freien Spalt von der Umgebung getrennt, nur an einer verhältnismäßig kleinen Stelle ist eine Verwachsung eingetreten. Das Epithel ist ringsherum an den Wundrändern eingesenkt und tritt an einigen Stellen auf die Hinterfläche des Lappens über. Die vordere Fläche des Lappens überdeckt es kontinuierlich; das ursprüngliche Lappenepithel ist höchstens in geringfügigen Resten erhalten, welche besonders deutlich werden, wenn der Lappen beim Schneiden herausgerissen ist. An einer Stelle liegt zwischen Lappen und Unterlage ein Haar. Ein großer Teil des Lappens erscheint homogen, sehr kernarm und mit Resten von zerfallenen Kernen durchsetzt. In einem anderen Teile erscheinen die Kerne eher vermehrt, eine Unterscheidung der ursprünglichen Meerschweinchenkerne von denen

des Kaninchens ist nicht möglich. Die Descemetsche Membran ist um etwa ein Viertel des Lappendurchmessers verkürzt und mehrfach in Falten gelegt.

In der umgebenden Hornhaut findet sich an einzelnen Stellen unbedeutende Kernvermehrung, sonst keinerlei auffallende Erscheinungen, auch keine neugebildeten Blutgefäße.

An Schnitten, die durch den einen Lappenrand gehen (Abb. 5), sieht man innige Verschmelzung des Lappens mit der Unterlage; gleichzeitig sehr deutlich die Epitheleinsenkung, die zwischen Lappen und Wundrand erfolgt ist.

Epikrise: Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieser heteroplastische Lappen eingeheilt wäre, und zwar in äußerst reizloser Weise. Der größere Teil des Lappens war allerdings noch nicht verschmolzen; dies würde aber bei genügend langer Dauer des Versuches wohl eingetreten sein. Die Abb. 5, die einen Randschnitt darstellt und die zu einer Zeit angefertigt wurde, in der ich mit der Arbeit über Regeneration

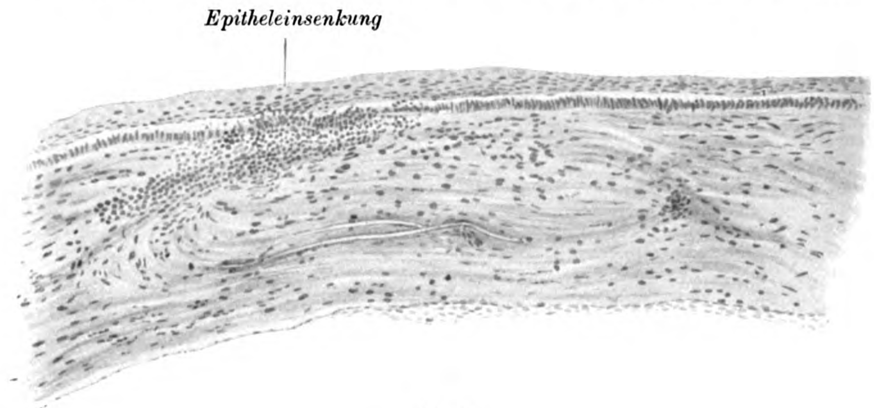


Abb. 5.

der Hornhaut noch nicht begonnen hatte, zeigt in überraschend klarer Weise das Eindringen von subepithelialen Zellen in die Lappensubstanz.

Schlußbetrachtungen.

Es ergibt sich aus der Gesamtheit meiner Versuchsresultate mit vollständiger Klarheit, daß das Eigenleben des Transplantates, also die Transplantation im engeren Sinne, bei der Hornhauttransplantation, wie ich dies schon in meinen ersten Mitteilungen vermutete, entweder keine oder nur eine sehr vorübergehende Rolle spielt. Ich schrieb schon 1898 [19d) S. 17]: „Weil es sich schließlich aber doch nur immer um Einheilen toten oder alsbald verschwindenden Gewebes, nicht um echte Transplantation handelt, ist es, von mechanischen und technischen Momenten abgesehen, vollständig einerlei, ob der Lappen von derselben Spezies oder einer noch so weit entfernten stammt. Stets findet dabei derselbe Vorgang statt, langsamer Untergang des Lappens und

unmerklicher Ersatz von der Umgebung her, und da diese bei den Leukomen vascularisiertes Bindegewebe ist, so wird der Lappen auch Bindegewebe.“ Und weiter; die partielle*) Keratoplastik betreffend: „Nicht also deswegen bleibt der Lappen durchsichtig, weil hier ein Fall von gelungener Transplantation vorliegt, sondern weil die entstehende, modifizierte Hornhautnarbe durchsichtig ist.“ In meinem Aufsatz „Kritische und literarische Studien über Transplantation im Hinblick auf die Frage der Keratoplastik“[19e]) habe ich das ganze Material, worauf sich diese Auffassung stützte, aus der Literatur zusammengestellt und daraus den Schluß gezogen, daß die totale Keratoplastik beim Narbenleukom unmöglich zum optischen Erfolg führen könne, während dieser bei der partiellen Keratoplastik möglich sei. Die Erfolge von Zirm[5]) und Elschnig[6]) mit durchgreifender Keratoplastik erklärten sich nach dieser Auffassung zwanglos aus der in diesen Fällen verhältnismäßig normalen Beschaffenheit des umgebenden Hornhautgewebes.

Inzwischen sind unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Transplantation und Regeneration durch eine lange Reihe wichtiger Arbeiten bereichert worden. Die Orientierung darüber erleichtern die periodischen Berichte, namentlich Dietrich Barfurths[7]). Danach scheint es im großen und ganzen festzustehen, daß bei Säugetieren und bei Menschen eine Transplantation mit Weiterleben und Weiterfunktionieren des verpflanzten Teiles nur bei der Autotransplantation möglich ist. In dieser Hinsicht sind besonders die Resultate von Ribbert[8]) bemerkenswert. Nach ihm ist ein solcher Erfolg nur bei Organen möglich, die von der Umgebung, vom Nerveneinfluß u. dgl., ganz oder doch bis zu einem gewissen Grad unabhängig sind. Das gilt für Schilddrüse, Mamma, Ovarien, die sich beim gleichen Tier unter Erhaltung der Funktion verpflanzen lassen, aber auch hier nur für eine Zeitlang. Zwischen verschiedenen Tieren vertauscht, sterben die Stücke regelmäßig ab.

Auf dem Gebiete der zu chirurgischen Zwecken geübten Gewebsverpflanzungen dringen immer mehr Anschauungen durch, wie ich sie auf unserem Gebiete schon 1895 vertreten habe.

Bier[9]), der in einer langen Reihe von Arbeiten in der Dtsch. med. Wochenschr. auf Grund seiner ausgedehnten Erfahrungen dieses Thema behandelt, sagt z. B. 1917, S. 1125: „Alle Transplantate wirken als Nährböden, vorwiegend, oder doch zum großen Teile.“ Er sucht dementsprechend an ihre Stelle anderes organisches Füllmaterial, Blutgerinnsel, Gelatine, zu setzen. 1918, S. 145 sagt derselbe Autor: „Was bleibt von der Transplantation übrig? Fast nichts.“ Als

*) Der Vorschlag Aschers, die Ausdrücke, partielle und totale Keratoplastik durch „oberflächliche oder lamellierende“ und „durchgreifende“ zu ersetzen, erscheint sehr zweckmäßig.

einziges Beispiel eines erhalten bleibenden echten Transplantates kann er nur die zwischen Arterienstümpfe eingenähten Venenstücke von Jores, allenfalls Reste von Fettgewebe in den Versuchen von Rehn anführen. „Die Zukunft muß lehren, wieweit die auf den neuen Bahnen entwickelte Regeneration die Transplantation verdrängen und ersetzen wird; daß sie ihr heute schon in vieler Beziehung überlegen ist, scheint mir zweifellos."

Eine schönere Rechtfertigung für meine schon 20 Jahre früher gegebene Deutung des Wesens der Hornhauttransplantation, die überall auf große Skepsis stieß, läßt sich nicht denken. Allerdings war ich infolge der Mißgunst äußerer Verhältnisse früher nicht in der Lage, diese Auffassung experimentell genügend zu stützen. Aber ging sie nicht klar genug aus den Experimenten anderer hervor?? Mit klinischen Beobachtungen allein ist einmal dem Problem nicht beizukommen; und dann gestehe ich, immer eine gewisse Abneigung gegen ein noch nicht genügend geklärtes Operationsverfahren, das immerhin mit erheblichen Gefahren für ein nicht völlig blindes Auge verknüpft ist, gehabt zu haben. So konnte ich mich in Fällen von doppelseitiger Keratitis parenchymatosa bisher noch nicht zu einer durchgreifenden Keratoplastik entschließen, wenn noch halbwegs brauchbares Sehvermögen vorhanden war. Andere Fälle sind mir kaum vorgekommen*). Nach den sicher jedes Ophthalmologenherz erfreuenden Resultaten Elschnigs ist diese Zurückhaltung nicht mehr berechtigt. Ich kann aber Elschnig und Ascher[10]) darin nicht beistimmen, daß die Keratoplastik aus dem Stadium der Versuche heraus sei. Ich glaube im Gegenteil, daß die Zukunft noch manche Überraschungen bringen wird, bevor feststeht, welches Operationsverfahren und insbesondere welches Lappenmaterial das beste ist.

*) Im Jahre 1913 hatte ich Gelegenheit zu einer durchgreifenden Autoplastik bei einem Blinden, der links Sekundärglaukom ohne Lichtschein bei teilweise klarer Hornhaut, rechts ein Narbenleukom mit etwas Lichtschein und unsicherer Projektion hatte. Es wurden die Lappen von beiden Augen vertauscht und Deckung mit Schleimhaut vorgenommen. Der klare Lappen am rechten Auge heilte tadellos ein und saß uhrglasförmig in der Narbenmasse. Nach wenigen Tagen zeigte sich grauliche Trübung in den hintersten Schichten, während gleichzeitig das umgebende Narbengewebe sich aufhellte. Nach 3 Monaten: Rechtes Auge schmerzlos, Druck normal, Lappen noch genau zu erkennen, etwas stärker gewölbt als die Umgebung. Er ist nach oben und außen so klar, daß man trübes Gewebe auf der Hinterfläche durchschimmern sieht. Nach unten und nach innen am stärksten, aber auch an anderen Stellen dringt eine reichliche Vascularisation in die Lappensubstanz ein; außerdem finden sich diffuse, graue Trübungen im Parenchym, so daß völlig das Bild einer Keratitis parenchymatosa entsteht. Die Umgebung des Lappens ist sehr erheblich aufgehellt. Trotzdem ist der Visus nicht verbessert, die Projektion aber richtig. Wahrscheinlich liegen Linsentrübungen vor.

Gegenwärtig unterscheidet sich der Lappen kaum mehr von dem umgebenden Leukom.

Vor allem ist eine Einigung über gewisse biologische Grundfragen unbedingt erforderlich. Wie weit wir davon noch entfernt sind, mögen folgende Hinweise zeigen.

1919 schreibt Stock in der „Freien Transplantation" von Lexer[15]) über die Hornhautverpflanzung, betreffend die Heteroplastik:

„Nach allem, was wir bis jetzt über die Einheilung artfremden Gewebes wissen, brauchen wir uns mit diesen Versuchen überhaupt nicht zu beschäftigen."

„Steht jedoch Hornhaut desselben Menschen zur Verfügung (Autoplastik), so kann man mit ziemlich sicherer Aussicht auf klare Einheilung eine Keratoplastik versuchen."

Die Resultate meiner experimentellen Arbeiten sind also von Stock nicht berücksichtigt worden.

Weiter enthält die so wichtige Arbeit Aschers[10]) ein sehr mißverständliches Zitat meiner Resultate. Er sagt: „Die grundlegenden Untersuchungen ... verdanken wir Salzer. Er fand, daß artfremde Hornhaut niemals klar einheile, wogegen artgleiche Hornhaut klares Gewebe in den Lappen hinein züchte ..."

Und auch Elschnig[11]) sagt 1914: Die Schwierigkeit besteht zum größten Teil in der Materialbeschaffung, da es jetzt ganz sicher feststeht, daß nur Homoplastik bezüglich Durchsichtigbleibens Aussicht auf Erfolg bietet."

Alle diese Äußerungen setzen rein theoretisch voraus (denn die Erfahrung weist in anderer Richtung), daß es sich bei der Hornhauttransplantation um echte Transplantation handelt, wie wir sie z. B. aus den Versuchen Ribberts über Drüsenverpflanzung kennen. Weil diese nur bei Autoplastik, allenfalls noch Homoplastik möglich ist, soll das auch für die Hornhaut gelten. Wie lassen sich aber damit meine jahrelang durchsichtig eingeheilten Formollappen oder die älteren Beobachtungen über verhältnismäßig klare Einheilung von Tierhornhaut in Einklang bringen?

Man sieht, wie dringend notwendig klare histologische Vorstellungen auf diesem Gebiete sind, es hängt von ihnen durchaus die Wahl des Lappenmaterials ab.

Wenn es erst allseitig anerkannt ist, daß ein Hornhautlappen aus zwei Gründen getrübt und vascularisiert werden kann: entweder weil er chemotaktisch nicht indifferent ist oder weil das ihn ersetzende Regenerationsprodukt an sich vascularisiert ist, wenn es ferner anerkannt ist, daß jeder Lappen schließlich nur als organisches Füllmaterial in einem mit Regenerationstendenz ausgestatteten Defekt liegt, wird die Frage, ob ein vorübergehendes Weiterleben desselben

möglich ist, in Zukunft nur noch eine mehr nebensächliche Rolle spielen*).

Das definitive Resultat wird dann mehr von der Beschaffenheit des Regenerationsproduktes abhängen, welches beim langsamen Abbau des Lappens an seine Stelle tritt, bzw. seine Reste dauernd als organische Bausteine in sich aufnimmt.

Solange man nur oberflächliche, lamellierende Defekte setzt, wird sehr wahrscheinlich die Anwesenheit des Füllmaterials überhaupt überflüssig sein. Dafür spricht abgesehen von den zahlreichen älteren Mitteilungen auch die in Aschers Arbeit mitgeteilte Beobachtung von Elschnig, die ich ihrer Wichtigkeit wegen wörtlich zitiere:

„Der 12jährige Konrad P. wurde wegen einer eigenartigen tiefen Keratitis ersatzlos trepaniert; seit nunmehr 7 Jahren ist der Defekt völlig durch klares Hornhautgewebe ersetzt, die Umgebung sowie die größeren Partien sind völlig klar geblieben, und nur ein ganz feiner Ring grenzt die neugebildete Hornhaut von der Umgebung ab" (l. c., S. 352).

Besonders wichtig ist hier die Erwähnung des feinen Grenzringes, worauf ich unten zurückkommen werde.

Es wäre sehr wünschenswert, analoge Beobachtungen auch nach perforierender Trepanierung bei Keratitis parenchymatosa zu besitzen. Daß beim Kaninchen eine perforierende Trepanlücke sich mit fast ganz durchsichtigem Gewebe ausfüllen kann, habe ich nachgewiesen. Wie sich nun in dieser Hinsicht die krankhaft veränderte menschliche Hornhaut verhält, bedarf noch weiterer Aufklärung. An einige feststehende klinische Tatsachen möchte ich erinnern. Wir beobachten bei der Blennorrhöe der Neugeborenen gelegentlich Geschwüre, die das Parenchym bis auf die Descemetis zerstören, worauf die letztere in den Defekt hinein vergebuckelt wird. Es kann dann auch an einer kleinen Stelle zur Perforation kommen, und die Kammer kann abfließen.

In derartigen Fällen erfolgt eine sehr vollständige Regeneration der Hornhaut, so daß manchmal nur ein vorderer Kapselstar und eine kaum wahrnehmbare Hornhauttrübung zurückbleiben. Trotzdem leiden derartige Augen manchmal an Nystagmus, weil eben das Sehen doch längere Zeit hochgradig gestört war.

Ob freilich ein so vorzügliches Resultat, wie es der von Elschnig demonstrierte Patient aufweist, bei perforierenden Defekten auf dem Wege der einfachen Regeneration erreichbar ist, muß dahingestellt bleiben. Es ist ja sehr leicht möglich und ich habe darauf immer wieder hingewiesen, daß gerade der langsame Ersatz des Lappens durch Regenerationsgewebe günstigere Resultate ergeben kann als die einfache Regeneration, namentlich beim Menschen, bei dem ja die Regenerationsfähigkeit geringer ist als bei Tieren.

*) Vgl. zuletzt Beitrag III, S. 119 u. 128.

Fest steht ferner, daß diese bei totalen adhärierenden Leukomen sehr schlecht und bei Keratitis parenchymatosa und anderen partiellen Hornhauttrübungen gut ist. Es könnte naheliegen, diese Tatsache gegen eine epitheliale (damit allerdings auch gegen die endotheliale) Entstehung der Keratoblasten ins Feld zu führen, denn das Epithel ist ja über dem Leukom erhalten. Allein sie beweist nur, daß die Regenerationsfähigkeit des in den Leukomen enthaltenen Bindegewebes größer ist als die daneben herlaufenden Ansätze zur Bildung neuen Hornhautgewebes. So resultiert eben bei Leukomen, wie sicher auch bei mancher Trübung nach Keratitis parenchymatosa u. a., wieder ein trübes Leukomgewebe.

Es dürften hier die gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Gewebsteile zueinander von Einfluß sein, so daß es nicht gleichgültig ist, ob etwa die regenerierende Epithelschicht auf trübem Leukomgewebe oder auf mehr normalem Hornhautstroma aufsitzt.

Bier denkt an besondere Hormone, welche die Regeneration beeinflussen, so daß also in unserem Falle etwa ein vom normalen Hornhautgewebe gelieferter Stoff für die Regeneration nötig wäre.

Speemann[12]) nimmt an, daß der Reiz zur Bildung der Linse und der Hornhaut vom retinalen Blatt des Augenbechers ausgeht, und Fischel[13]) zeigte, daß auch zur normalen Erhaltung von Linse und Hornhaut die Anwesenheit der Retina erforderlich ist. Wachs[14]) wies nach, daß eine Neubildung der Linse nur bei gleichzeitigem Vorhandensein retinalen Gewebes möglich ist.

Wenn ich auch nicht so weit gehen möchte, eine Analogie zwischen diesen Versuchen und der bindegewebigen Regeneration einer Lücke im Narbenleukom, bei dem ja bekanntlich das retinale Blatt der Iris mehr oder weniger total zerstört ist, zu konstruieren, so illustrieren sie doch vielleicht die Erfahrungstatsache, daß eine allzu weitgehende narbige Zerstörung der Hornhaut die Neubildung klarer Hornhautsubstanz hindert, mag diese nun ausgehen vom Epithel oder von anderen Gewebselementen.

Nach dem Ergebnis meiner Versuche müßte ich die Wahl von Formollappen (wegen der bei ihnen fast völlig fehlenden Komplikation der Vereiterung der Lappen) und die artgleichen überlebenden Lappen wegen ihrer immerhin noch vollkommeneren Verschmelzung empfehlen, vorausgesetzt, daß man bei letzteren die schädlichen biochemischen Reaktionen durch irgendein Verfahren ausschalten kann. Eine neuere Zusammenfassung dahingehender Bestrebungen findet sich bei Lexer[15]). Vielleicht genügt kräftiges Abschwenken der Lappen mit Kochsalzlösung oder Wasser? Bei zahlreichen älteren Versuchen mit Meerschweinchenlappen beobachtete ich bei diesem Verfahren nur sehr selten Eiterung; allerdings lagen die Lappen nicht lange genug, um viel beweisen

zu können. Vielleicht darf man aber hoffen, ein Verfahren zu finden, welches die Vorteile des artgleichen Materials mit einer Ausschaltung jener störenden Reaktionen verbindet. Es gibt ja genug Konservierungsmethoden für organische Stoffe, die hier erprobt werden können.

Die Formollappen verschwanden in meinen Versuchen ohne Störung der Durchsichtigkeit nach $1^1/_2$—2 Jahren; es ist bisher nicht nachgewiesen, daß von den überlebend implantierten Lappen nach Ablauf einer solchen Zeit noch viel mehr übrigbleibt; ich gebe aber zu, daß gerade der Fuchssche[16]) histologische Befund, in dem nach $2^1/_2$ Jahren noch erhebliche Reste des Lappens nachweisbar waren, hier sehr zu berücksichtigen ist. Vgl. darüber Heidelberger Bericht 1908, S. 237.

Wichtig ist hier besonders das Verhalten der Bowmanschen Membran und der Descemetis. Erstere ist an dem Fuchsschen Lappen auffallend gut erhalten, die letztere in meinen oben geschilderten 11 Monate alten Fällen teils resorbiert, teils erhalten. Bei der Beurteilung dieser Verhältnisse ist die stärkere elastische Kontraktion der hinteren Lappenschichten und der Descemetis zu berücksichtigen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Fibrillen der Grundsubstanz nicht anders behandelt werden als diese Membranen.

Was das Verhalten der Kerne betrifft, so ist es sicher, daß solche, entgegen der Meinung von Grawitz[17]), in tote Lappen einwandern, wenn auch diese Einwanderung in meinen Versuchen langsam verläuft; also werden sie wohl auch um so leichter in überlebende Lappen einwandern, womit auch die histologischen Bilder übereinstimmen.

Sicher ist ferner, daß ein sehr großer Teil, wahrscheinlich die Gesamtheit der Kerne überlebender Lappen zugrunde geht.

Weiter steht fest, daß bei partieller wie bei totaler Keratoplastik die Lappen sehr leicht abfallen, z. T. durch das Herunterwuchern des Epithels, und daß das Regenerationsprodukt evtl. nebst stehengebliebenen Lappenresten oft mit dem transplantierten Lappen verwechselt worden ist. Früher wurde hiergegen immer eingewendet, daß man in diesem Fall keinen Grenzring zwischen regeneriertem Gewebe und Umgebung sehen dürfte. Das ist auch ganz richtig, wenn man annimmt, daß das Regenerat aus der Hornhautgrundsubstanz herauswächst, wie es dies nach der jetzt herrschenden, nach meiner Meinung unrichtigen Lehre von der Proliferation der fixen Hornhautzellen auch zweifellos tun müßte. Der Grenzring wird aber ohne weiteres verständlich, wenn man meine Abbildungen des Regenerationsprozesses oder Abb. 5 dieser Arbeit betrachtet; er ist bedingt durch die Epitheleinsenkung und den schrägen Ansatz der neugebildeten Hornhautlamellen an die alten. Das Vorhandensein dieser Grenzlinie, die bald deutlicher, bald undeutlicher ist, genügt also nicht zum Nachweis, daß hier ein Lappen dauernd eingeheilt ist.

Die vielfach erwähnte Grenzfurche hat ihre Ursache in der Retraktion der Lappensubstanz, wodurch eine Dehiscenz zwischen Wundrand und Lappenrand sich ergibt, in welchen die Epitheleinsenkung hinein erfolgt, nicht wie Elschnig meint, in der Epithelverdünnung, die immer peripher von der Epithelknospe liegt.

Betrachtet man die Entwicklung des Hornhautersatzes in den letzten 25 Jahren, so sind die erzielten praktischen Fortschritte und die allmähliche Klärung der theoretischen Anschauungen unverkennbar; das Ziel ist weiterer Anstrengung wert.

In bezug auf die Alloplastik aber teile ich die Ansicht von Fr. Lange, die er am Schlusse seines Aufsatzes: „Die Fremdkörpereinpflanzung in der Orthopädie“ in die Worte faßt: „Ich persönlich glaube, daß wir nicht am Ende, sondern am Anfang dieser operativen Arbeit stehen.“

Literaturverzeichnis.

[1]) Wolfrum, Zur Reg. der Hornhaut. Ber. ü. d. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1920. — [2]) Hanke, Studien über die Reg. des Hornhautgewebes. v. Graefes Archiv 89/2. 1915, — [3]) Wagenmann, Experimentelle Unters. zur Frage der Keratoplastik. v. Graefes Archiv **34**, 1888. — [4]) Ribbert, Experimentelle Erzeugung von Epithelcysten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **47**. — [5]) Zirm, Eine erfolgreiche totale Keratoplastik. Arch. f. Ophthalmol. **64**, 3. 1907. — [6]) Elschnig, Ber. über die Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg, 1920. — [7]) Barfurth, in Merkel und Bonnet, Ergebnisse d. Anatomie u. Entwgesch., besonders 1911 und 1914. — [8]) Ribbert, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org. **6**, 707 und **7**. — [9]) Bier, Dtsch. med. Wochenschr., von 1917 ab. — [10]) Ascher, Zur Keratoplastikfrage. v. Graefes Archiv **99**, 4. 1919. — [11]) Elschnig, Prag. med. Wochenschr **39**, 30. 1914. — [12]) Spemann, Zur Entwicklung des Wirbeltierauges. Zool. Jahrbücher **32**, 1, 91. — [13]) Fischel, Über rückläufige Entwicklung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org. **42**. — [14]) Wachs, Neue Versuche zur Wolffschen Linsenregeneration. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org. **39**. 1914. — [15]) Lexer, Die freien Transpl. 1919. I. Teil. — [16]) Fuchs, Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. — [17]) Gravitz, Dtsch. med. Wochenschr. **28**. 1913. — [18]) Marchand, Prozeß der Wundheilung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **16**. 1901.

Verzeichnis eigener Arbeiten über A. Keratoplastik.

[19]) a) Über den künstlichen Hornhautersatz. Ber. der Heidelberger Ophth. Ges. 1895. — b) Über den künstlichen Hornhautersatz. Hab.-Schrift Wiesbaden. Bergmann 1898. — c) Über den weiteren Verlauf des in meiner Arbeit über den künstlichen Hornhautersatz mitgeteilten Falles von Cornea arteficialis sowie des v. Schroederschen Falles. Zeitschr. f. Augenheilk. B. **3**, **6**. 1900. — d) Über die Transplantation der Gewebe. Sitz.-Berichte d. Ges. f. Morph. u. Phys. München. 1898, H. 1. — e) Kritische und literarische Studien über Transplantation im Hinblick auf die Frage der Keratoplastik. Zeitschr. f. Augenheilk. B. **4**. 1900. — f) Experimentelle Beiträge zur Keratoplastik. Ber. über d. 35. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1908. — g) Zur Keratoplastikfrage. Münch. med. Wochenschr. **28**. 1909. — h) Zum Aufsatz W. Löhleins: Technische Bemerkungen zu meinem Verfahren der Hornhautüberpflanzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48**. 1910. N. F. X. — i) Dauereinheilung von konservierten Hornhautstückchen in die Horn-

haut des Kaninchens. Ber. über d. 36. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1910. — k) Beiträge zur Keratoplastikfrage. I. Über das Verhalten organischer Fremdkörper (Eihäutchen und konservierte Pferdehornhaut) in der Hornhaut des Kaninchens. Arch. f. Augenheilk. **64**, H. 4. 1909. — l) Beiträge zur Keratoplastik. II. Über Implantation von isolierten Schichten konservierter Pferdehornhaut in die Cornea des Kaninchens. Arch. f. Augenheilk. **65**, H. 2. 1910. — m) Beiträge zur Keratoplastik. III. Weiteres über experimentelle Einheilung konservierter Hornhautsubstanz in die Hornhaut des Kaninchens. Arch. f. Augenheilk. **73**, H. 2/3. 1913.

B. Regeneration der Hornhaut.

[19]) n) Über die Regeneration der Hornhaut. Ber. über d. 36. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1910. — o) Über die Regeneration der Kaninchenhornhaut I. Arch. f. Augenheilk. **69**, 3. 1911. — p) Über die Regeneration der Kaninchenhornhaut II. Arch. f. Augenheilk. **70**, 2. 1911. — q) Über die Regeneration der Kaninchenhornhaut III. Arch. f. Augenheilk. **71**, 3. 1912. — r) Vergl. anatomische Untersuchung über Wundheilung und Regeneration der Hornhaut. Intern. Med. Congress London 1913. — s) Die Abstammung der Keratoblasten. Zugleich eine Erwiderung an Bonnefon und Lacoste. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 27, S. 1503. — t) Vergleichend anatomische Studien über die Regeneration und Wundheilung an der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. **79**, H. 2/3. 1915.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Homoplastik in Tasche der Kaninchenhornhaut, 14 Tage alt.

Abb. 2. Dasselbe nach 2 Monaten. Vergleiche andere Teile desselben Objektes in meinem Vortrag 19 f.

Abb. 3. Dasselbe nach 11 Monaten, der am besten erhaltene Teil des Lappens.

Abb. 4. Partielle Keratoplastik nach v. Hippel mit Meerschweinchenhornhaut aus der ganzen Dicke beim Kaninchen.

Abb. 5. Dasselbe, Meridionalschnitt durch den Rand des Lappens.

Beiträge zu den Wachstumsbeziehungen zwischen dem Augapfel und seinen Nachbarorganen.

Von

K. Wessely,
Würzburg.

In früheren experimentellen Untersuchungen[1]) vermochte ich den Nachweis zu erbringen, daß zwischen dem Größenwachstum des Bulbus und der Augenhöhle gewisse gesetzmäßige Beziehungen bestehen, in dem Sinne, daß die künstliche Erzeugung von Buphthalmus eine Vergrößerung, die künstliche Erzeugung von Mikrophthalmus ein Kleinerbleiben der knöchernen Orbita zur Folge hat. Zur Erklärung dieser Erscheinungen konnten rein mechanische Faktoren im Sinne eines Kampfes um den Raum allein nicht als ausreichend angesehen werden, vielmehr mußten daneben noch besondere gestaltbildende Wachstumsbeziehungen angenommen werden, welche darauf gerichtet sind, die Harmonie der Form zwischen den einzelnen Organen auch unter abnormen Bedingungen zu wahren. Meine letzte Mitteilung war speziell dem Studium dieser Wachstumskorrelationen gewidmet, doch hatte ich auch bereits in klinischer Hinsicht kurz ausgeführt, daß sowohl die Experimente mit künstlicher Buphthalmuserzeugung als mit künstlicher Mikrophthalmie in der menschlichen Pathologie ihre Bestätigung fänden und wie sich dies an Röntgenaufnahmen geeigneter Fälle zeigen ließe. Rein zufällig war ich damals aber noch nicht in der Lage gewesen, neben den Befunden bei einseitigem Buphthalmus zum Beleg das Bild eines ausgesprochenen einseitigen Mikrophthalmus beizufügen, sondern hatte mich auf die röntgenologische Untersuchung von einigen Fällen beschränken müssen, bei denen im kindlichen Lebensalter ein Auge vollständig verlorengegangen war und dementsprechend die Orbita im Wachstum zurückgeblieben erschien. Diese Lücke möchte ich hier vorerst ausfüllen, indem ich die Röntgenphotographie eines 16jährigen jungen Mannes abbilde, der im Anschluß an eine im Alter von $1^1/_2$ Jahren erfolgte Scherenverletzung eine merkliche Verkleinerung des rechten Auges aufwies. Der Durchmesser der Hornhautbasis betrug am rechten Auge 10, am linken $12^1/_2$ mm, es bestand also eine starke Größendifferenz, von der selbst der kleine Photographieausschnitt (Abb. 1) eine genügende Anschauung zu geben vermag. Die in gleicher Größe darunter reprodu-

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 44; Zeitschr. f. Augenheilk. **43**. 1920.

zierte Röntgenphotographie (Abb. 2) läßt nun die entsprechende Verkleinerung der Orbita gut erkennen, wobei nur bemerkt sein mag, daß in der Kopie der Röntgenplatte natürlich rechte und linke Seite gegenüber der Porträtaufnahme vertauscht erscheinen[1]).

Dürfen somit die experimentellen Ergebnisse über die Abhängigkeit der Konfiguration der knöchernen Orbita von der Größe des Bulbus auch für die menschliche Pathologie nach beiden Richtungen — Bu-



Abb. 1.

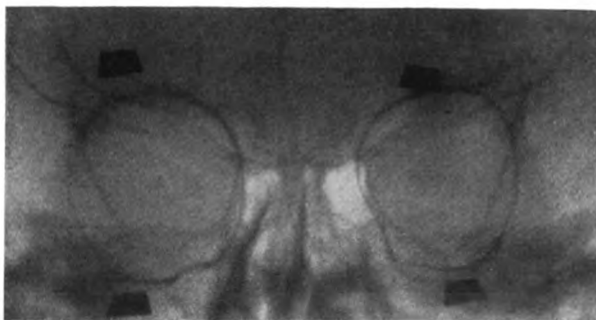


Abb. 2.

phthalmie und Mikrophthalmie — als gesichert gelten, so schien es mir für diejenigen Wachstumsprobleme, die uns klinisch in der Augenheilkunde am meisten interessieren, von Wichtigkeit, die Experimente auch auf die Frage auszudehnen, in welcher Weise die umgebenden

[1]) Einen analogen Röntgenbefund erhielt ich in einem weiteren Fall von echtem Mikrophthalmus infolge einseitiger angeborener Katarakt, und lediglich die besondere Klarheit der Röntgenplatte des erstgenannten Falles hat mich dazu veranlaßt, sie zur Reproduktion zu bevorzugen, da erfahrungsgemäß die verkleinerten Klischees nie die gleiche Schärfe erreichen wie die Platte selbst. Übrigens möchte ich an dieser Stelle hinsichtlich der Technik derartiger Röntgenaufnahmen erwähnen, daß, wenn sie zu vergleichenden Ausmessungen der Orbitaldurchmesser beiderseits verwendet werden sollen, eine außerordentlich exakte Orientierung des Kopfes mit

Teile des Auges auf die Gestaltbildung des Bulbus während der Wachstumsperiode Einfluß haben können. Liegt es doch nahe, manche physiologische Variabilitäten der Größe des gesamten Augapfels oder der Krümmungsradien der Cornea, ja vielleicht auch den Astigmatismus auf gewisse mechanische oder andere Wachstumskorrelationen zurückzuführen. Ich habe daher seit einiger Zeit systematisch begonnen, derartige Fragen experimentell in Angriff zu nehmen. Freilich liegen hier wesentlich schwierigere Versuchsbedingungen vor, und besonders bei der Ungunst der jetzigen Zeitverhältnisse, die uns bei Tierexperimenten starke Beschränkungen auferlegen, ist es nur möglich, langsam Schritt für Schritt den in Frage stehenden Problemen nachzuforschen. Die nachfolgende Mitteilung kann daher auch nicht beanspruchen, etwas Abschließendes zu bieten, aber die rein tatsächlichen Ergebnisse zweier für sich zu einem gewissen Ende geführter Versuchsserien scheinen mir an sich genügend bemerkenswert, um hier über sie zu berichten.

1. Versuche über die Folgen der Exstirpation der Harderschen Drüse bei ganz jungen Kaninchen.

Als ich mir die Frage vorlegte, in welcher Weise es möglich sein dürfte, die Folgen einer Verminderung des Orbitalinhalts auf das wachsende Auge und die wachsende knöcherne Orbita zu untersuchen, ohne dabei am Augapfel selbst oder der Augenhöhlenwandung eine Läsion zu setzen, schienen mir hierfür die beim Kaninchen zum Teil sehr mächtigen in der Augenhöhle gelegenen Drüsen das geeignetste Angriffsobjekt zu sein. Neben kleineren beherbergt die Orbita des Kaninchens drei größere Drüsen, die ich in Abb. 3 nach einer Photographie in natürlicher Größe abbilde. Die voluminöseste unter ihnen ist die sog. Hardersche Drüse, welche, unmittelbar unter der Membrana nictitans gelegen, den Bulbus weit umgreift und den ganzen nasalen bzw. vorderen Teil der Augenhöhle einnimmt, während in deren unteren Zirkumferenz die zwar längere aber wesentlich schmächtigere Infraorbitaldrüse oder Glandula lacrymalis inferior liegt. Die kleinste endlich, die eigentliche Tränendrüse (Glandula lacrym. sup.), ist der hinteren oberen Umrandung der knöchernen Augenhöhlenwand dicht

der Frontalebene parallel zur Röntgenplatte erfolgen muß. Um sich in der Aufnahme selbst davon überzeugen zu können, daß diese Bedingung erfüllt war, habe ich es mir zur Regel gemacht, nahe dem oberen und unteren Orbitalrand auf der Haut kleine Metallmarken zu befestigen, deren Basis genau 1 cm lang ist. Indem man den Schatten dieser Marken im Röntgenbild mit einem feinen Millimetermaßstab nachmißt, kann man sich jeweils von der exakten Projektion der Orbitalränder auf der Platte überzeugen. Derartige Vorsichtsmaßregeln, die sich natürlich in verschiedener Weise variieren lassen, sind unbedingt erforderlich, wenn man vor Trugschlüssen gesichert sein will.

angeschmiegt. Auf die Morphologie und Physiologie der drei Drüsen soll an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden, da sie uns ja hier wesentlich nur als räumliche Inhaltsmassen der Augenhöhle interessieren[1]).

Am leichtesten operativ zu entfernen ist am lebenden Tier die Hardersche Drüse. Ich ging bei meinen Experimenten so vor, daß ich bei jungen Kaninchen in der zweiten Hälfte der dritten Lebenswoche in Lokalanästhesie einen 1 cm langen, leicht bogenförmigen Schnitt durch die Haut entsprechend der vorderen oberen Zirkumferenz des Orbitalrandes anlegte, dessen knorplige Einfassung auf diese Weise freigelegt wurde. Längs derselben wurde eine kleine Incision vorgenommen, dann folgte vorsichtigstes stumpfes Eingehen in die Tiefe ohne Eröffnung des Conjunctivalsacks. Hierbei wölbt sich die Hardersche Drüse alsbald in der Wunde vor und läßt sich mit einer Pinzette leicht in toto herausziehen, ohne daß eine merkliche Blutung erfolgt. Die Hautwunde wird alsdann durch zwei Knopfnähte vereinigt, und schon den nächsten Tag ist bei den kleinen Kaninchen nichts mehr von dem Eingriff zu sehen, insbesondere zeigt sich nicht einmal eine Spur von subconjunctivaler Blutung. Um die Größenverhältnisse zwischen der Harderschen Drüse in dem genannten jugendlichen Alter und beim ausgewachsenen Tier zu veranschaulichen, bilde ich in Abb. 4 die Drüse eines Kaninchens von 20 Tagen neben der eines von 9 Monaten, in natürlicher Größe photographiert, ab und gebe darunter auch die entsprechenden Gewichtszahlen.

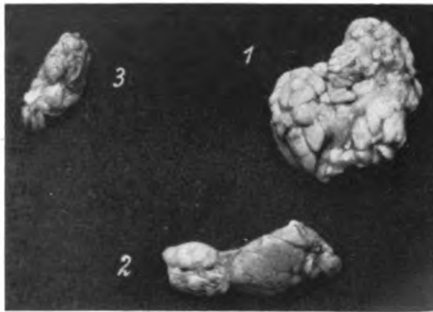


Abb. 3. Die 3 Hauptdrüsen der Orbita des ausgewachsenen Kaninchens in natürlicher Größe, ihrer gegenseitigen Lage nach geordnet (r. Orbita). *1* = Hardersche Drüse. *2* = Glandula lacrymalis inferior. *3* = Glandula lacrymalis superior.

Man sieht, daß es einen erheblichen Inhaltsverlust der Orbita bedeuten muß, wenn von einem so frühen Zeitpunkt der Wachstumsperiode ab die Drüse vollständig fehlt; beträgt doch ihr Volumen im ausgewachsenen Zustand durchschnittlich $1^1/_4$ ccm, also mehr wie $^1/_3$ des ganzen

[1]) Ebenso sehe ich davon ab, zu dem Streit um die Namengebung Stellung zu nehmen, der in der einschlägigen Literatur mancherlei Verwirrung angerichtet hat, und verweise unter den neueren Arbeiten nur auf die von Loewenthal, Anatomischer Anzeiger **10.** 1894 und Arch. f. mikr. Anat. **79.** 1912, sowie von Lor, Journ de l'anat. et de la physiol. norm. et path. de l'homme et des animaux Jg. **34.** 1898.

Orbitalraumes. Irgendwelche Folgen für das Auge, vorzüglich hinsichtlich der Befeuchtung der Hornhaut, hat der Verlust der Harderschen Drüse aber nicht, sie ist augenscheinlich für das Tier durchaus entbehrlich. Die Nictitans behält bei dem genannten schonenden Vorgehen nach der Operation auch ihre volle Beweglichkeit, und niemals ließen sich bei noch so genauer Untersuchung des vorderen Abschnittes sowie des Augenhintergrundes während der ganzen Beobachtungsdauer irgendwelche auf den Defekt zurückzuführende Störungen nachweisen.

Getötet wurden die Tiere in der Regel, wenn sie das Alter von 9 Monaten erreicht hatten, also etwa $8^1/_2$ Monate nach vollzogener Operation. Bei der Sektion der Orbita, die unter Lupenvergrößerung ausgeführt wurde, war auf der operierten Seite von der Harderschen Drüse niemals auch nur eine Spur mehr nachweisbar; sie fehlte in jedem Falle restlos. Nachdem dann unter Freipräparierung auch der übrigen Drüsen die Topographie der Orbita beiderseits klargelegt war, enucleierte ich die Bulbi mit Hinterlassung aller Weichteile und bestimmte am Ophthalmometer die Krümmungsradien der Hornhaut. Nach meinen Erfahrungen ist nämlich deren exakte Messung beim Kaninchen nur am herausgenommenen Auge möglich, weil nur dann das Auge genau zum senkrechten Bulbusmeridian orientiert und der Mittelpunkt der Hornhaut in erforderlicher Weise geradeaus gerichtet werden kann. Jeglicher Druck auf den Bulbus ist dabei selbstverständlich aufs peinlichste zu vermeiden. Die in solcher Weise ausgeführten Messungen ergaben in den Versuchen übereinstimmend, daß die Krümmungsradien der Hornhaut an derjenigen Seite, wo die Hardersche Drüse exstirpiert war, ein wenig größer waren als auf der anderen Seite, und zwar um 0,2—0,3 mm. So unbedeutend diese Differenz erscheinen mag, so geht sie doch über die physiologische Variationsbreite zwischen beiden Augen hinaus[1]).

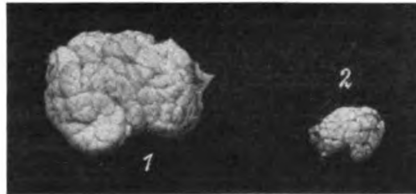


Abb. 4. Hardersche Drüsen in natürlicher Größe. *1* = vom ausgewachsenen Tier (Gew. 1,25 g), *2* = vom 3 Wochen alten Tier (Gew. 0,12 g).

Waren dann die Bulbi auf das genaueste von allen etwa noch anhängenden Resten der Bindehaut, der Augenmuskelsehnen und des umgebenden Bindegewebes befreit und sorgfältig mit Fließpapier abgetrocknet, so wurden sie an dem kleinen Opticusstumpf aufgehangen und

[1]) Auch wenn ein physiologischer Astigmatismus vorhanden ist, was beim Kaninchen keineswegs immer der Fall ist, kann die vergleichsweise Messung zwischen rechtem und linkem Auge am Ophthalmometer eine vollständig zuverlässige sein, wenn nur das Auge richtig orientiert ist.

so in Luft und unter Wasser gewogen. Das in dieser Weise bestimmte Volumen zeigte zwischen operierter und nicht operierter Seite eine Differenz, und zwar wurde das Volumen auf der Seite, wo die Hardersche Drüse fehlte, um 1,9—2,7% gegen die normale Seite vermehrt gefunden. Auch diese Unterschiede sind an sich keine erheblichen, aber da das Plus hier ebenfalls auf der Seite der Operation gefunden wurde, steht das Ergebnis mit den Werten der cornealen Krümmungsradien in gutem Einklang und darf mit diesem wohl als ein einhelliges betrachtet werden.

Demgegenüber ist es mir in dem restierenden Weichteilinhalt der Orbita bisher nicht gelungen, irgendwelche Differenzen festzustellen. Freilich liegen hier die Verhältnisse für eine zuverlässige Messung ziemlich ungünstig. Einigermaßen exakt herauspräparieren läßt sich nur noch die Infraorbitaldrüse. Schon bei der eigentlichen Tränendrüse ist eine quantitative Vergleichsbestimmung wegen ihrer festen Verbindung mit dem Periost und dem umgebenden Bindegewebe kaum möglich, noch weniger genau lassen sich aber Muskeln und orbitales Fettgewebe, welch letzteres beim Kaninchen überraschend spärlich entwickelt ist, volumetrisch oder dem Gewicht nach bestimmen. Auffällige Differenzen zwischen den orbitalen Weichteilen beider Seiten der Versuchstiere wären der Beobachtung aber doch nicht entgangen. Sie sind, wie gesagt, bei der Präparation nicht hervorgetreten. Vor allen Dingen kann von einer vikariierenden Vergrößerung der anderen beiden orbitalen Drüsen nach Verlust der Harderschen nicht die Rede sein, wie das bei ihrer verschiedenen Funktion ja auch kaum anders zu erwarten war.

Dagegen fiel jedesmal nach Entfernung aller Weichteile eine merkliche Verkleinerung der Orbita, schon solange sie noch vom Periost überzogen und von dem eigentümlichen fibrös-knorpligen Rand umgeben war, auf der operierten Seite auf. Dies bestätigten denn auch die Messungen am später skelettierten Schädel. Ich gebe in Abb. 5 und 6 die Photogramme zweier solcher Schädel in natürlicher Größe wieder, wo man sich denn leicht von der genannten Differenz überzeugen kann, indem sich die Orbita der rechten Seite, wo die Hardersche Drüse fehlte, etwa um 1—$1^1/_2$ mm in allen ihren Durchmessern gegenüber der linken verkleinert erweist.

Fassen wir das Resultat der geschilderten Versuche zusammen, so ergibt sich also übereinstimmend, daß die Verminderung des Orbitalinhalts durch Exstirpation der Harderschen Drüse an ganz jungen Tieren einerseits ein merkliches Zurückbleiben des Wachstums der knöchernen Orbita, andererseits eine, wenn auch unbedeutende Vergrößerung des Bulbus zur Folge hat.

Es ist nun nicht meine Absicht, in der vorliegenden Mitteilung erneut in eine genaue Analyse der Wachstumskorrelationen einzutreten, die den geschilderten Erscheinungen zugrunde liegen mögen. Hervorgehoben sei nur, daß keineswegs etwa die Verkleinerung der knöchernen Orbita sich lediglich auf denjenigen Teil erstreckt, in dem die Hardersche Drüse ihren Platz gehabt hätte; vielmehr ist das Zurückbleiben im Wachstum ein allseitig harmonisches, so daß die Form im ganzen gewahrt bleibt. Auch deckt die Größendifferenz der Augenhöhlen, die

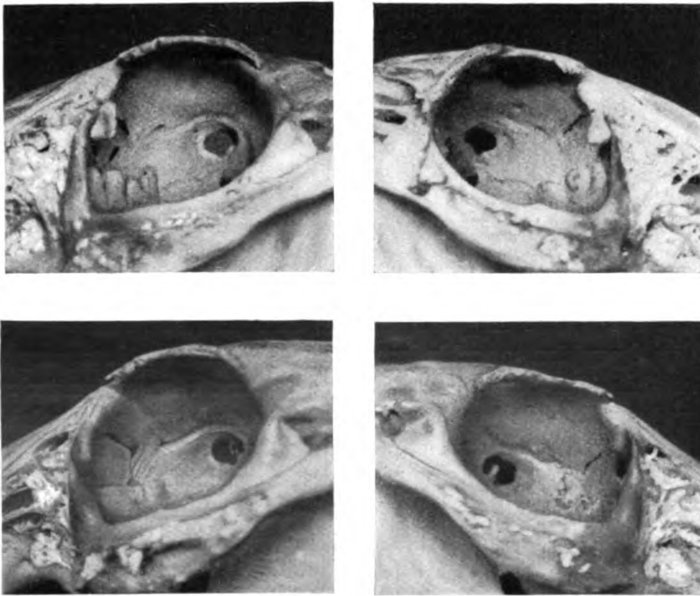


Abb. 5 und 6. Skelettierte Schädel von ausgewachsenen Kaninchen, bei denen in der 3. Lebenswoche rechterseits die Hardersche Drüse exstirpiert worden war (in natürlicher Größe photographiert).

Volumenzunahme des Bulbus mit in Rechnung gezogen, kaum den ganzen experimentell gesetzten Inhaltsverlust. Kommt doch mit dem Verlust der Harderschen Drüse, wie wir oben gesehen haben, ein sehr beträchtlicher Teil des Orbitalinhaltes in Fortfall, dem Volumen nach nahezu die Hälfte der gesamten retrobulbären Weichteilmasse. So werden wir auch hier erneut darauf hingewiesen, daß nicht überall beim Wachstum allein mechanische Wechselbeziehungen im Spiele sind, sondern daß eigentümliche, die Formgestaltung zwischen den einzelnen Organen regulierende Korrelationen mit ihnen Hand in Hand gehen. Für unseren gegenwärtigen Zweck ist es aber vor allem das Ergebnis, daß eine gewisse Abhängigkeit der Bulbusgestalt von den Form- und Massenverhält-

nissen seiner Umgebung zu bestehen scheint, welches uns in Hinblick auf mancherlei Probleme der Wachstumsvariationen des Augapfels beim Menschen interessiert. Welche Summe von Erscheinungen hier in Frage kommt, war schon einleitend bemerkt worden. Freilich ist mit unseren Experimenten nur ein erster Schritt nach jener Richtung getan, und es muß ihrer Fortsetzung vorbehalten bleiben, den Wachstumsbeziehungen zwischen dem Bulbus und seinen Nachbarorganen weiter nachzugehen.

Unter den mannigfachen naheliegenden Abänderungsmöglichkeiten der Versuche stellt sich dabei wohl als nächste Aufgabe, an jugendlichen Tieren einen Teil der knöchernen Orbitalwand zu entfernen und die Wirkung eines solchen Eingriffes auf die Gestalt des wachsenden Auges zu studieren. Derartige Experimente habe ich denn auch bereits in Angriff genommen. Ohne eine schwerere Schädigung zu setzen, ist es mir aber bisher nur gelungen, die schmale vorladende Spange des oberen Orbitalrandes beim neugeborenen Kaninchen zu entfernen, und dieser Eingriff hat, wie ich feststellen konnte, weder auf das Größenwachstum noch auf die Form des Augapfels einen merklichen Einfluß, was kaum zu verwundern ist, da kein naher Kontakt zwischen diesem Teil des Orbitalrandes und dem Augapfel besteht und die Orbita im ganzen sich nach der Operation ungehindert weiterentwickelt. Abtragungen der lateralen Orbitalränder, die vielleicht für unseren Plan geeigneter wären, sind nur in sehr geringem Umfange möglich und hinterlassen leicht in den Weichteilen Narbenstränge, die ihrerseits störende Wirkungen entfalten können. So ist es nicht ausgeschlossen, daß hier der experimentellen Technik Grenzen gezogen sind, die nicht zu überwinden sind. Um so mehr schien es mir veranlaßt, die vorstehende kleine, in sich bisher einheitliche Versuchsserie gesondert mitzuteilen.

2. Versuche mit Totalexstirpation des Musculus rectus sup.

In einer meiner früheren Publikationen[1]) hatte ich mitgeteilt, daß es durch Tenotomie zweier oder aller Recti am ganz jugendlichen Tier gelegentlich gelingt, die Entstehung eines Astigmatismus oder einer Refraktionsänderung des Auges im Sinne einer Myopie während der Wachstumsperiode hervorzurufen. Wieweit hierbei der durch die Rücklagerung veränderte Angriffspunkt der Muskeln das entscheidende Moment bildete, wieweit besonders für die Astigmatismusentstehung auch die durch die Tenotomie gesetzten Bindehaut-Scleralnarben verantwortlich gemacht werden konnten, mußte noch unentschieden bleiben. Waren doch die Tenotomien in jenen Versuchen in der gleichen Weise ausgeführt worden, wie wir es am menschlichen Auge zu tun gewohnt sind, also von außen unter Incision der Conjunctiva. Nun war es mir

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1909.

gerade bei den im vorangehenden Abschnitte zuletzt genannten Experimenten, welche an der knöchernen Orbita angriffen, aufgefallen, daß selbst verhältnismäßig unbedeutende narbige Verbindungen, welche im Bereich des vorderen Bulbusabschnittes bis in die Conjunctiva ausstrahlen, unter Umständen zur Entstehung eines Astigmatismus Veranlassung geben können. Ich suchte daher einerseits die Setzung einer äußeren Narbe zu umgehen, andererseits stellte ich mir die Aufgabe, nicht die Rücklagerung, sondern die völlige Ausschaltung eines Muskels in ihrer Wirkung auf das wachsende Auge zu untersuchen. Zu diesem Behufe ging ich so vor, daß ich bei jungen Tieren — und zwar wiederum in der zweiten Hälfte der dritten Lebenswoche — in Lokalanästhesie die Haut über dem oberen Orbitalrand bogenförmig durchtrennte, den Knochen freilegte und, indem ich mit einem ganz feinen Skalpell in vorsichtigster Weise dessen sehnige Umrandung einschnitt, mir zum Rectus superior Zugang verschaffte, ohne den Conjunctivalsack

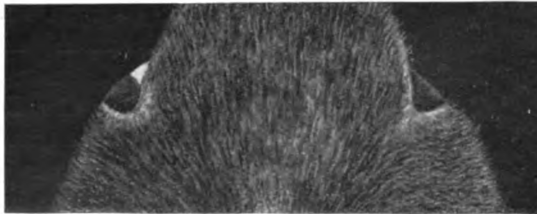


Abb. 7. Ausgewachsenes Kaninchen, bei dem am 20. Lebenstage rechterseits der Musc. rectus sup. exstirpiert worden war.

zu eröffnen. Hat man diese kleine Operation einige Male geübt, so gelingt es unschwer, den Muskel in voller Ausdehnung zu exstirpieren, ohne daß es zu einer merklichen Blutung kommt oder nachweisbare Narben zurückbleiben. Die kleine Hautwunde heilt in 1—2 Tagen, und das Lid erhält sofort wieder seine volle Beweglichkeit. Als Zeichen, daß die Operation richtig gelungen ist, sieht man, daß der Bulbus bald in starker Schielstellung nach unten steht, während die Conjunctiva als völlig glatte Bedeckung über den oberen Teil der Sclera zieht. Dieser Zustand bleibt dann dauernd ein unveränderter (vgl. Abb. 7).

Untersucht man solche Augen am ausgewachsenen Tier — auch hier ließ ich 8—9 Monate bis zur Tötung der Versuchstiere verstreichen —, so findet man, abgesehen von der Schielstellung des Auges, äußerlich nichts Abnormes. Der Rectus superior, welcher am Kontrollauge durch die Bindehaut gut hindurchzusehen ist, fehlt indessen vollständig, und der Bulbus bietet an der entsprechenden Stelle ein Aussehen, wie es am normalen Auge die zwischen den Muskeln gelegenen nur von Bindehaut überzogenen Scleralpartien zeigen. Bei der Sektion ging ich nun so

vor, daß ich die Bulbi mit den Lidern und dem gesamten Orbitalinhalt exstirpierte, also unter völliger Schonung des Conjunctivalsacks. Am herausgenommenen Präparat lassen sich dann die Lider leicht über den Bulbus zurückstreifen, und die gesamte Bindehaut liegt frei zutage, wobei man sich nochmals von dem völligen Defekt des Rectus superior und der Abwesenheit irgendwelcher narbiger Verbindungen überzeugen kann. In genau senkrechter Orientierung des vertikalen Meridians wurden nun die Bulbi am Ophthalmometer gemessen, und es ergab sich dabei in meinen Versuchen, daß in keinem Fall die Exstirpation des Rectus superior einen Einfluß auf die Form der Cornea gehabt hatte. War das Kontrollauge frei von Astigmatismus, so fehlte er auch am operierten Auge, war dagegen ein physiologischer Astigmatismus in dem Sinne vorhanden, daß der Krümmungsradius im vertikalen Meridian eine Differenz von 0,1—0,2 mm gegenüber dem horizontalen aufwies, so fand sich der gleiche Grad von Astigmatismus auch am operierten Auge. Wir können also die bemerkenswerte Tatsache feststellen, daß das vollständige Fehlen eines der Recti an sich nicht zur Erzeugung eines Astigmatismus führt. Auch die abnorme Stellung des Augapfels, d. h. die hochgradige Neigung des vorderen Pols in Schielstellung nach unten, hat auf die Formgebung während der Wachstumsperiode keinen merklichen Einfluß.

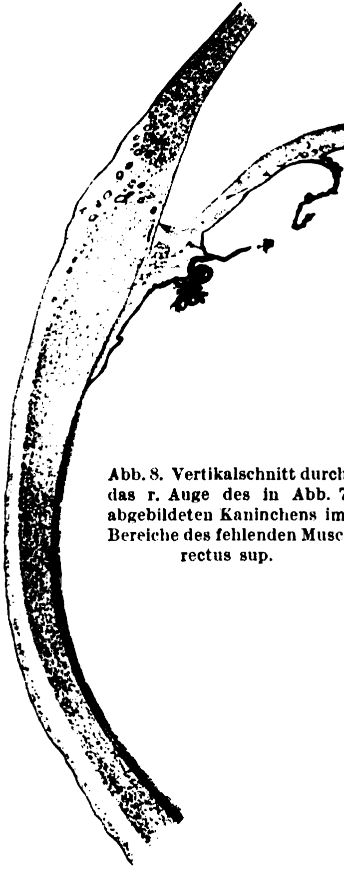


Abb. 8. Vertikalschnitt durch das r. Auge des in Abb. 7 abgebildeten Kaninchens im Bereiche des fehlenden Musc. rectus sup.

Natürlich kann die Forderung gestellt werden, die Versuche seien noch dahin zu ergänzen, daß auch der gegenüberliegende gerade Augenmuskel, also der Rectus inferior, gleichzeitig entfernt werden müsse, um ein ausgesprochenes Übergewicht der lateralen Recti in ihrer Einwirkung auf die Bulbusform hervorzurufen. Solche Versuche habe ich denn auch in Angriff genommen, doch ist die Exstirpation des Rectus inferior bei gleichem technischen Vorgehen ein wesentlich stärkerer Eingriff und gelingt kaum, ohne daß die Glandula infraorbitalis mit entfernt wird. Infolgedessen verfüge ich vorerst noch nicht über völlig einwandfreie

Versuche der Art, wennschon ich hoffe, daß eine verbesserte Technik die in der Topographie liegenden Schwierigkeiten zu überwinden gestatten wird. Aber die Exstirpationen des Rectus superior für sich allein stellen durchaus zuverlässige Experimente dar; bestätigt doch auch die mikroskopische Untersuchung, daß in ganzer Ausdehnung des fehlenden Rectus die Bindehaut wie an einer normalen muskelfreien Stelle die Sclera locker und ohne irgendwelche Verwachsungen überzieht (vgl. Abb. 8). Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß die Entstehung von Astigmatismus in den früheren Experimenten jedesmal auf die dabei gesetzten Narben zurückzuführen war. Denn es bedeutet, wie kaum nochmals betont zu werden braucht, ganz etwas anderes, ob ein Muskel völlig ausgeschaltet oder sein Angriffspunkt an der Sclera weiter nach rückwärts verlegt wird, und es ist wohl möglich, daß im letzteren Falle die Gestaltbildung des wachsenden Auges beeinflußt wird, während das völlige Fehlen des Muskels ohne Wirkung bleibt.

Es eröffnen sich also aus den Experimenten noch mancherlei Fragestellungen, und gerade das vielfältige Dunkel, das die in Angriff genommenen Probleme noch umgibt, verleiht ihnen besonderen Reiz und fordert zu ihrer systematischen Weiterverfolgung auf.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Königsberg i. Pr. [Direktor: Prof. Birch-Hirschfeld].)

Hornhautfistel, herbeigeführt anscheinend durch Perforation einer zum Teil verkalkten Linse.

Von

Prof. C. H. Sattler,
Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

Hornhautfisteln kommen ziemlich selten zur Beobachtung. Sie sind dann in der Regel veranlaßt durch Verletzungen, Operationen oder durchgebrochene Geschwüre, also durch von außen einwirkende Schädigungen. Daß dagegen eine Hornhautfistel nicht von außen, sondern von der vorderen Kammer aus durch die scharfe Zacke einer verkalkten Linse entsteht, dürfte als etwas ganz Außergewöhnliches zu betrachten sein. Es sei im folgenden ein derartiger Fall mitgeteilt, bei dem an einer solchen Entstehung wohl kaum zu zweifeln ist. Die anatomische Untersuchung des Auges ergab ein sehr interessantes Bild.



Abb. 1. Scharfkantige Linsenzacke in der Hornhautfistel.

Henriette R., 42 Jahre alt (klin. J.-N. 816), aufgenommen am 10. XI. 1920, gibt an, im Alter von 14 Jahren beim Holzhacken durch ein gegenfliegendes Holzscheit am linken Auge verletzt worden zu sein. Dieses Auge sei seitdem blind, habe sich niemals entzündet und habe nie geschmerzt. Erst im September 1920 sei es ohne äußere Ursache rot geworden und habe ihr außerordentlich heftige Schmerzen bereitet. Gleichzeitig habe sie Kopfschmerzen und Erbrechen gehabt. Das Sehen des rechten Auges habe seit einigen Wochen etwas abgenommen.

Befund: Schwächliche Frau, starke Herzverbreiterung. Blutdruck 225 RR. Urin reichlich Eiweiß, granulierte Zylinder. Hämoglobin 55%, Blutbild o. B.

Rechtes Auge reizlos, brechende Teile, Pupille o. B. Pupillengrenzen verwaschen, Netzhautgefäße eingescheidet, Ödem und Andeutung einer weißen Sternfigur in der Maculagegend. Alte Pigmentherde in der Peripherie. S = $^{5}/_{15}$ E.

Linkes Auge etwas verkleinert, weich, druckempfindlich, ciliar injiziert. Hornhaut etwas abgeflacht, total vascularisiert, mäßig dicht getrübt. Etwas unterhalb der Mitte besteht eine Fistel, aus der eine scharfe Zacke des unteren Randes der verkalkten Linse hervorragt. Durch die getrübte Hornhaut ist die mit ihrem oberen Rand an den oberen Pupillarsaum grenzende verkleinerte, wie angenagt erscheinende zackige Linse zu erkennen (vgl. Abb. 1). Die Regenbogenhaut erscheint durch die getrübte Hornhaut nur undeutlich. S = 0. 12. XI. 1920 Enucleation links, 23. XI. in die Medizinische Klinik verlegt.

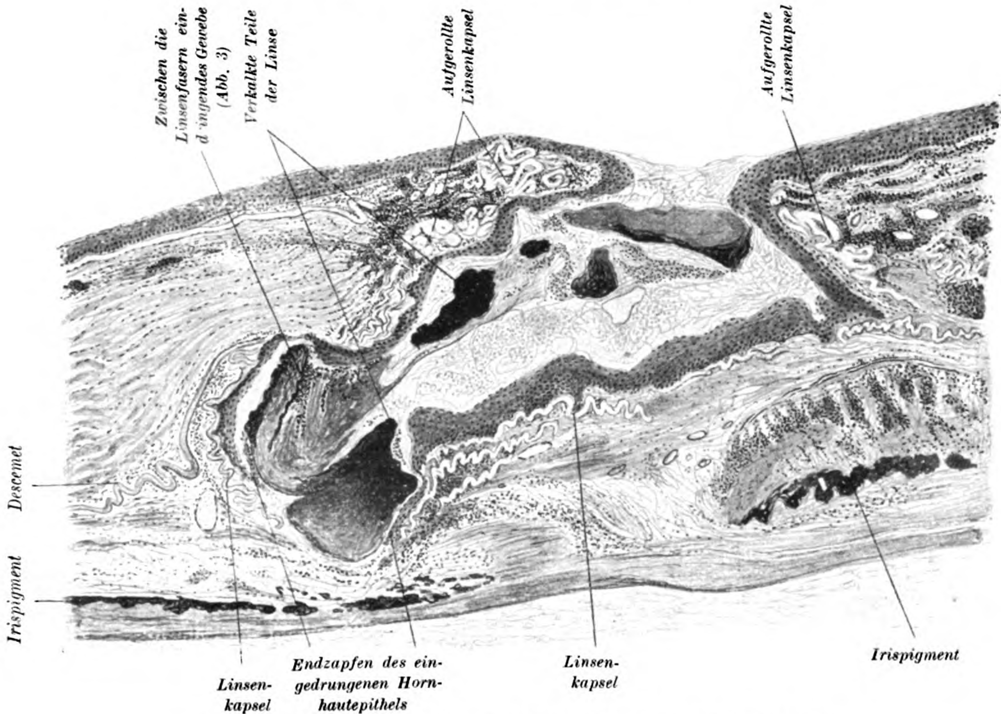


Abb. 2. Horizontalschnitt durch die Hornhautfistel. Vergrößerung 35 : 1.

Anatomische Untersuchung (vgl. Abb. 2 und 3).

Linker Augapfel in Zenkerscher Lösung fixiert. Nach Härtung mit Alkohol und Durchschneiden in eine obere und untere Kalotte wird die vordere Hälfte in Celloidin, die hintere Hälfte in Paraffin eingebettet. Trotz der teilweisen Verkalkung der Linse lassen sich Schnitte von ca. 20 Mikromillimeter ohne Entkalkung ausführen.

Augapfelbindehaut: Erweiterung der tiefen Gefäße, in deren Umgebung mäßig starke kleinzellige Infiltration.

Hornhaut: Epithel mehrschichtiger als gewöhnlich. Bowmansche Membran zum Teil etwas wellig verlaufend; an einigen Stellen, an denen die Hornhaut dicht unter dem Epithel stärker vascularisiert und infiltriert ist, läßt sie sich nicht mehr deutlich erkennen. Das Hornhautgewebe zeigt eine ungleichmäßige Faserung. In den oberflächlichen Schichten finden sich zahlreiche Gefäße.

In der Umgebung der Fistel besteht eine stärkere kleinzellige Infiltration. Auf Horizontalschnitten durch die Fistel sieht man beiderseits die zusammengeknäulten Enden der Linsenkapsel in der Hornhaut eingeheilt, stellenweise reicht die Linsenkapsel bis dicht unter die oberflächlichen Epithellagen (vgl. Abb. 2). Das Hornhautepithel überkleidet die Fistelränder und erstreckt sich an der Innenfläche der vielfach gefalteten, mehr oder weniger deutlich erkennbaren Linsenkapsel bis in die Nähe der Regenbogenhaut und hat fast die gesamten Linsenreste umwachsen.

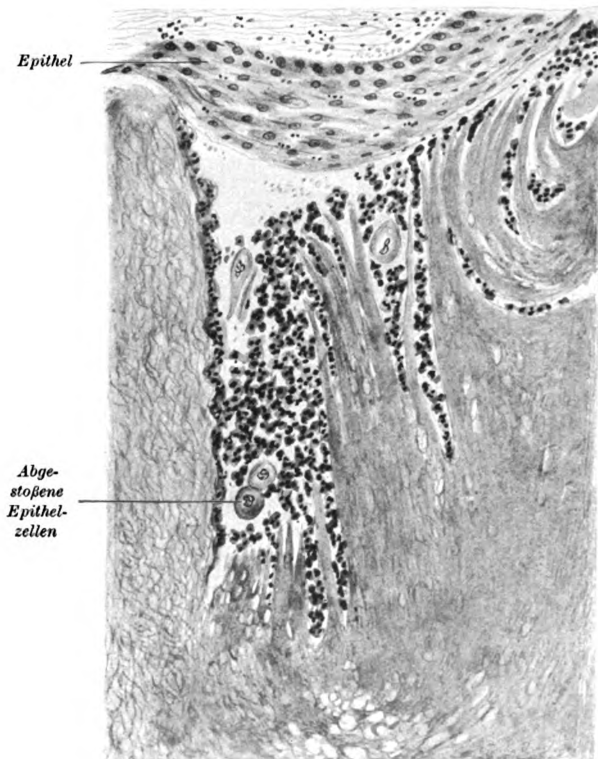


Abb. 3. Zwischen die Linsenfasern eindringendes Gewebe. Vergrößerung 160 : 1.

Die Descemetsche Membran ist an der Innenfläche der Hornhaut beiderseits vom Kammerwinkel bis in die Gegend der Fistel zu verfolgen und liegt zum Teil in Falten. Das Hornhautendothel läßt sich nicht nachweisen, da die sehr flache vordere Kammer ganz mit lockerem kernreichem, viele Plasmazellen enthaltendem Granulationsgewebe angefüllt ist, das von der Descemetschen Membran bis zum Pigmentblatt der Iris sich erstreckt. Das Stroma der Regenbogenhaut läßt sich vom Granulationsgewebe nicht differenzieren, nur der Sphincteranteil ist erkennbar. An der Hinterfläche der Regenbogenhaut und über das Pupillengebiet hinweg erstreckt sich ein straff gespanntes fibrilläres Bindegewebe bis zu den Ciliarfortsätzen.

Von der Linse sind nur mehr oder weniger zusammenhängende, zum Teil verkalkte Reste innerhalb des zum größten Teil vom Hornhautepithel ausgekleideten Kapselsackes erhalten (vgl. Abb. 2). Vom Linsenkapselepithel ist nichts nachweisbar. In den am wenigsten verkalkten der Iris benachbarten Teilen findet man zahlreiche Vakuolen, stellenweise läßt sich noch eine lamelläre Struktur erkennen, insbesondere an dem in Abb. 3 bei stärkerer Vergrößerung gezeichneten Abschnitt. Hier drängen zellige Gewebselemente die einzelnen Linsenfasern auseinander, und zwar finden sich neben zahlreichen kleinen, dunkel gefärbten Leukocyten vereinzelte größere Zellen mit blasserem blasigem Kern und größerem Protoplasmahof, die in ihrer Form an die in ihrer Nachbarschaft vordringenden, die Linsenkapsel auskleidenden, durch die Hornhautfistel eingewucherten Epithelien erinnern. Die verkalkten Teile färben sich mit Hämatoxylin mehr oder weniger, stellenweise

sogar sehr intensiv dunkelblau. Mit stärksten Vergrößerungen erscheinen sie feingekörnt. Ihre Ränder sind scharf gezackt und stellenweise wie angenagt. In den grubigen Vertiefungen finden sich vereinzelt große, vielkernige Zellen (Riesenzellen).

Die Gefäße der Aderhaut haben zum großen Teil stark verdickte Wandungen (Intima und Media), zum Teil ist das Lumen hochgradig verengt. Rings um die Gefäße besteht stellenweise kleinzellige Infiltration. An einzelnen Stellen befinden sich narbige Gewebszüge, an anderen Stellen eine ödematöse Durchtränkung. Zahlre che größere und kleinere Drusen der Glaslamelle, von Pigmentepithel umsäumt, stülpen sich gegen die Netzhaut vor. Das Pigmentepithel fehlt an vielen Stellen und scheint mit der von Narbensträngen durchzogenen Netzhaut verwachsen. Das Pigment ist vielfach in die Netzhaut verschleppt. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist völlig geschwunden, ebenso sind von der äußeren Körnerschicht kaum mehr Spuren nachweisbar, während die innere Körnerschicht noch erhalten ist. Auch die Ganglienzellenschicht ist sehr atrophisch. Starke Gliose der Netzhaut, stellenweise hyaline Schollen außerhalb der inneren Körnerschicht. Die Netzhautgefäße sind höchstgradig verdickt, besonders die Media, und von Lymphocytenansammlungen umgeben. Der Sehnerv ist völlig atrophisch, keine Exkavation. Verbreiterung der bindegewebigen Septen.

Es handelt sich also um ein nach einer Verletzung im 14. Lebensjahre erblindetes Auge, das nach 28jähriger Ruhe plötzlich unter starken Schmerzen sich spontan entzündete. Bei der ersten Untersuchung, etwa 6 Wochen nach Beginn der Entzündung, fand sich die spitze Zacke der verkleinerten verkalkten, unregelmäßig geformten Linse in einer Perforationsöffnung der Hornhaut liegend (Abb. 1). Zeichen eines erst kürzlich überstandenen Geschwürs oder einer frischen Verletzung fehlten.

Anatomisch fand sich eine Hornhautfistel, in der eine verkalkte Zacke der zum Teil resorbierten Linse lag. Das Hornhautepithel war durch die Fistel in den Linsenkapselsack eingedrungen und hatte die Linsenreste zum großen Teil umwuchert (Abb. 2 und 3).

Einiger kurzer Worte bedarf noch das Bild des Abbaus der noch vorhandenen Linsenreste. Während die verkalkten Teile der Linse an der Oberfläche wie angenagt erscheinen, sind in den nicht verkalkten Teilen die Linsenlamellen durch eindringende Gewebselemente auseinandergespalten; es finden sich außer zahlreichen Leukocyten (z. T. eosinophilen) einzelne vielkernige Riesenzellen, sowie größere Zellen mit großen bläschenförmigen, bisweilen etwas zerklüfteten Kernen und breitem Protoplasmahof, die wohl als abgestoßene Epithelzellen aufzufassen sind, denn an einigen Stellen kann man direkt beobachten, wie sich Epithelzellen aus der obersten Lage des eingedrungenen Hornhautepithels abspalten. Eine derartige Desquamation von Epithelzellen ist auch bei Vorderkammerepithelcysten [Wintersteiner 1900[1]), Ginsberg 1903[2])] beschrieben.

---

[1]) Wintersteiner, Über traumatische Iriscysten. Bericht über die 28. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft 1900.

[2]) Ginsberg, Grundriß der pathologischen Histologie des Auges. 1903.

In der Literatur habe ich einen analogen Fall von Perforation der Hornhaut von der Hinterfläche aus durch verkalkte, in der vorderen Kammer befindliche Linsenreste nicht finden können. Dagegen ist das in unserem Fall nachgewiesene Eindringen von Hornhautepithel in den Linsenkapselsack schon beobachtet worden.

So berichtet Wintersteiner[1]) über einen 21 jährigen Patienten mit einer hanfkorngroßen gelblichen Geschwulst in der Vorderkammer (10 Monate nach einer Verletzung). Anatomisch fand sich in der vorderen Kammer eine mit der Hornhautnarbe zusammenhängende Epithelcyste, von der Epithelwucherungen in die Linse eingedrungen waren. Im Inhalt der Cyste lagen zahlreiche abgestoßene Epithelzellen. In einem Fall von Hess[2]) wurde 5 Wochen nach einer perforierenden Hornhautverletzung, bei der sich reichlich Linsenmassen aus der Hornhautwunde entleert hatten, das Auge entfernt. Anatomisch fand sich der fast völlig entleerte, stark gefaltete Linsenkapselsack in der Hornhaut eingeheilt. Das Hornhautepithel war zusammen mit gefäßreichem Bindegewebe in die Linsenkapsel eingewuchert und hatte die Falten der Kapsel zum Teil schon ausgefüllt.

Wie ist nun das im vorstehenden klinisch und anatomisch beschriebene Krankheitsbild am linken Auge unserer Patientin zu erklären? Jedenfalls hatte die Verletzung im 14. Lebensjahre zu einer traumatischen Katarakt, zur Einheilung der Linsenkapsel in die Hornhautwunde, ferner zu einer Iridocyclitis und schließlich zu einer starken Iris- und Netzhautatrophie geführt. Die ausgedehnte Fixierung des Kapselsackes in der Hornhaut, sowie der Verschluß der Pupillen durch altes organisiertes entzündliches Exsudat beweist, daß die Linsenreste schon seit der ersten Verletzung in die vordere Kammer verlagert waren. Wahrscheinlich war gerade der durch die Verletzung eröffnete Teil der Linsenkapsel in der Hornhaut eingeheilt, so daß die Linsenreste nicht völlig zur Resorption kamen, sondern zum Teil verkalkten und mit ihren spitzen Zacken in der vorderen Kammer wie ein scharfkantiger Sequester wirkten, der die Hornhaut schließlich an der wohl etwas weniger widerstandsfähigen Stelle der alten Verletzungsnarbe perforierte, einer Stelle, auf die sie durch den dort allseitig angeheilten Linsenkapselsack hindirigiert wurden. Daß die Infiltration der Hornhaut hauptsächlich in den tieferen Schichten sich befindet, läßt sich wohl auch in dem Sinne deuten, daß die die Fistelbildung veranlassende Schädigung von der Hinterfläche der Hornhaut und nicht von ihrer Vorderfläche stammte.

In den nunmehr nach außen eröffneten Linsenkapselsack wucherte durch die Fistel das Hornhautepithel ein und hätte ihn wohl bald ganz ausgekleidet, wenn die Enucleation des Bulbus dem nicht zuvorgekommen wäre. Vielleicht wäre es schließlich zur spontanen Ausstoßung der Linsenreste gekommen.

1) Siehe Wintersteiner auf Seite 505.

2) Hess, C., Krankheiten der Linse. Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. III. Aufl., S. 165, Abb. 27.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Basel.)

Fehldiagnosen am Spaltlampenmikroskop, mit besonderer Berücksichtigung von Trugbildern.

Von

Alfred Vogt.

Mit 17 Textabbildungen.

Die Aufnahme, die das Spaltlampenmikroskop da und dort findet, erinnert in mancher Hinsicht an die ungleichartige Bewertung des Augenspiegels in der ersten Zeit seiner Anwendung. Dieses Instrument hat nach seiner Entdeckung bei Autoren, die sein Wesen und seine Handhabung noch nicht kannten, zu Enttäuschungen und zur Verkennung geführt. (Man lese hierüber die treffliche Darstellung in J. Hirschbergs Geschichte der Augenheilkunde.)

Ähnliche Schwierigkeiten bereitet heute manchen Forschern das Spaltlampenmikroskop. Lehrt doch die Literatur, daß Technik und Prinzip der Gullstrandschen Erfindung denjenigen, die sie anwenden, nicht immer bekannt sind. So ist die Spaltlampe neuerdings mehrfach mit der primitiven, in ein Gehäuse eingeschlossenen Nernstlampe verwechselt und als solche verwendet worden.

Die Hindernisse, die die Spaltlampenmikroskopie zu überwinden hat, liegen somit, wie seinerzeit beim Augenspiegel, teils in der Technik, teils in der Kompliziertheit der durch die Apparatur gegebenen optischen Bedingungen. Die Folge von deren Unkenntnis sind Unsicherheiten oder Irrtümer, nicht selten auch Trugbilder. Trugbildern ist der Anfänger in der Spaltlampenmikroskopie infolge der Vielgestaltigkeit der Lichtwirkungen besonders oft ausgesetzt.

Unter den Trugbildern verstehe ich solche durch die Apparatur oder durch die bestrahlten Medien verursachte Effekte, welche dem Unkundigen Gewebsveränderungen vortäuschen. Trugbilder sind nicht scharf von allen jenen Bildern zu trennen, deren Deutung eine zweifelhafte ist und die infolgedessen zu Verwechslungen führen.

Die wichtigsten derartigen Quellen falscher Diagnosen zusammenzustellen und damit die unübersehbare Reihe neuer Bilder, die das Spaltlampenmikroskop aufdeckt, abklären zu helfen, ist der Zweck dieser Mitteilung. Eine Kritik der bisher in der Literatur niedergelegten Spaltlampenbeobachtungen an Hand der hier mitgeteilten Trugbilder lag

nicht in unsrer Absicht und ist möglichst vermieden worden. — Hie und da erlaubten wir uns, zur Veranschaulichung einfachste physikaliche Experimente heranzuziehen. —

Trugbilder im oben genannten Sinne sind schon von der gewöhnlichen fokalen Beleuchtung her bekannt. Schon vor mehr als hundert Jahren haben Beer, Himly[1]) und andere auf die bekannte Erscheinung hingewiesen, daß der senile Linsenreflex Star vortäuscht. Bekannt ist ferner aus der neuern Zeit, daß der Kernreflex, speziell derjenige der Kernvorderfläche, gelegentlich als Linsentrübung aufgefaßt wurde. So hat noch vor kurzem ein Autor das vordere Linsenkernrelief mit Katarakt verwechselt.

Wir führen die Trugbilder am Spaltlampenmikroskop in der Hauptsache auf zweierlei Ursachen zurück: erstens auf die Apparatur, zweitens auf die durch die bestrahlten Augenmedien hervorgerufenen Effekte. Wir werden demgemäß die Trugbilder in dem Nachfolgenden in diese beiden Hauptgruppen scheiden.

1. Trugbilder, deren Ursache in der Apparatur und deren Handhabung liegt.

Diese Gruppe läßt sich wieder in zwei Untergruppen trennen.

Erstens können mangelhafte Handhabung und Unkenntnis der Apparatur Täuschungen verursachen. Hierher gehören diejenigen Fälle, in denen Fokusierung und die von uns angegebene[2]) Verschmälerung des Büschels, sei es aus mangelnder Übung, sei es aus Unkenntnis, vernachlässigt werden, so daß die Lampe sich nicht über das Niveau der gewöhnlichen seitlichen Beleuchtung erhebt.

In zweiter Linie kann die Apparatur selber mangelhaft sein.

---

[1]) Himly in Göttingen hat wohl als Entdecker der fokalen Beleuchtung zu gelten, nicht, wie in den letzten Jahren mehrfach zu lesen war, H. v. Helmholtz. Himly (Einleitung zur Augenheilkunde, Göttingen 1820, pag. 1, vgl. auch Ophth. Bibl. 1806) sagt: „In den Fällen, wo stärkere Beleuchtung nötig ist, z. B. um in der Tiefe des Auges deutlicher zu sehen, oder den Bau der Regenbogenhaut, die Ausdehnung ihrer Blutgefäße u. dgl., da kann man diese schaffen durch den Reflex von einem Spiegel oder durch die Konzentration mittels eines nicht ganz schwach konvexen Glases, welches man in gehöriger Entfernung dem Auge vorhält ... Bei stark konvexen Gläsern darf nicht gerade der Focus auf die Netzhaut fallen, auch lasse man sich nicht dadurch täuschen, daß bei stärkerer Erleuchtung des Innern des Auges die Schwärze desselben immer verliert und graulicht, rauchicht, grünlicht wird."

Daß gelegentlich Lupenbeobachtung und fokale Beleuchtung nicht scharf auseinandergehalten wurden, zeigt sich bei Warnatz (Encycl. der med. Wissensch. 1841, S. 42). Vgl. ferner Hirschsbergs Bemerkungen in „Reform der Augenheilkunde".

[2]) Ztschr. f. Augenheilk. **44**, 238 (1920) und Atlas der Spaltlampenmikroskopie, Springer 1921, S. 9.

Diese Mangelhaftigkeit der Apparatur kann sowohl in der Qualität der Lichtquelle als auch in der Art der Abbildungsweise liegen. Eine ungenügend intensive Lichtquelle führt nicht nur dazu, feinste Veränderungen der Hornhaut, z. B. solche der Hinterfläche, und der Linse zu übersehen, sondern es werden ihr speziell im Glaskörper lichtschwache Gewebspartien (Gerüstwerk, Einlagerungen) entgehen. Je geringer die spezifische Büschelhelligkeit, um so öfter erscheint der Glaskörper optisch leer. Stärker reflektierende (besonders horizontale) Membranfalten des Glaskörpers können als isolierte Bänder oder Fasern imponieren, da die lichtschwachen Zwischenabschnitte der Falten nicht zur Wahrnehmung gelangen. So kann die Trugvorstellung einer Querfaserung des Glaskörpergerüstwerkes, wo keine Spur einer solchen vorhanden ist, entstehen.

Spezifisch hellere Lichtqullen (Mikrobogen- oder auch Nitralampe statt Nernstlampe) decken derartige Täuschungen auf. Optisch leere Intervalle erweisen sich dann nicht selten als dicht mit feinstem Gerüstwerk erfüllt.

Da ferner im allgemeinen die spezifische Helligkeit einer Lichtquelle parallel geht ihrem Gehalt an kurzwelligen Strahlen, erscheint sie um so weißer (dem Tageslicht ähnlicher), je spezifisch heller sie ist. Dies kommt insbesondere beim Vergleich von Nernst- mit Nitra- und Mikrobogenlicht zum Ausdruck. Das Nernstlicht als das spezifisch am wenigsten helle ist am gelblichsten, das Mikrobogenlicht am weißesten. Die Nitralampe hält zwischen den beiden Lichtquellen die Mitte. Daraus folgt ohne weiteres, daß gelbe Pigmente im Nernstlicht relativ schwer zu sehen sein werden. (Die so häufige Stählische Linie z. B. ist darin ganz oder fast ganz unsichtbar.) Allgemein werden wir bei Verwendung einer derartigen Lichtquelle gelbe Pigment- und Lackfarben entweder übersehen oder falsch beurteilen.

Daß das Nitralicht bei unzweckmäßiger Abbildungsweise des Fadens Farbenlinien und -streifen, sowie Zonen ungleicher Helligkeit vortäuscht, wurde von uns an anderer Stelle erörtert. Wir können diese Inhomogenität des Bildes ohne weiteres erkennen, wenn wir dasselbe mittels weißen Schirms (Papier, oder noch besser, weil nicht fluorescierend, Porzellan) auffangen. Eine derartige störende und unter Umständen zu Täuschungen (z. B. bei der Prüfung auf Farbenschillern) führende Beschaffenheit erhält der fokale Büschelteil dann, wenn der Nitrafaden in der Spaltöffnung der Lampe abgebildet wird. Verwenden wir hierbei achromatisch-aplanatische Optik, so sind solche farbige und dunkle Bänder und Streifen zwar weniger intensiv und störend, verschwinden jedoch nur, soweit sie durch sphärische und chromatische Dispersion, nicht aber soweit sie durch Beugung verursacht sind. Ganz oder nahezu ganz ausschalten können wir die Farbenerscheinungen des

fokalen Bezirks dagegen dadurch, daß wir den Faden, statt (wie ursprünglich!) in der Spalte, in der Blende der Beleuchtungslinse abbilden. Dadurch gewinnt das Büschel nicht nur an Homogenität, sondern auch an Lichtstärke.

Bei dieser letztern Abbildungsweise können immerhin noch dann Täuschungen entstehen, wenn wir statt des fokalen (s. Abb. 1 f) einen extrafokalen Abschnitt zur Belichtung verwenden (Abb. 1 e), z. B. bei Benutzung eines breitern Büschelteils zu Übersichtszwecken. Der extrafokale Büschelteil weist im Gegensatz zu dem fokalen die geschilderten buntfarbigen Partien und dunklen Zonen auf, und zwar um so mehr, je weiter er von dem fokalen Bezirk entfernt liegt. Umgekehrt fehlen diese inhomogenen Zonen in den extrafokalen Abschnitten bei der erstgenannten (ursprünglichen) Abbildungsweise (Abb. 1, II e′), wie das aus der Vergleichung der beiden Methoden ohne weiteres hervorgeht. Für die seltenen Fälle also, in denen wir zu Unterrichtszwecken einen breiten, extrafokalen, homogen weißen Büschelabschnitt benötigen, werden wir die ursprüngliche Abbildungsweise (in der Spalte des Apparates) benutzen.

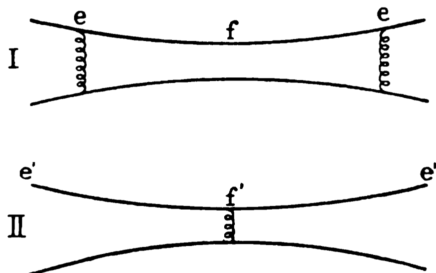


Abb. 1 I. Büschel bei Abbildung des Nitrafadens in der Blende der Beleuchtungslinse: der fokale Büschelteil *f* ist homogen, die extrafokalen Abschnitte *e* zeigen das farbige Fadenbild (schematisch durch den Spiralfaden veranschaulicht).

Abb. 1 II. Büschel bei Abbildung des Fadens in der Spalte (ursprüngliche Methode): der fokale Büschelteil *f′* zeigt den farbigen Faden, die extrafokalen Teile (*e′*) sind homogen.

Bei Verwendung der Mikrobogen- statt Nitralampe (Abbildung in der Blende der Beleuchtungslinse) kommen die genannten Gefahren (Vortäuschung von Farben, besonders im Bereiche der Spiegelbezirke, der Glaskörpereinlagerungen usw.) nicht oder nur in verschwindendem Maße in Betracht.

2. Trugbilder, welche durch die optischen Wirkungen innerhalb der Augenmedien entstehen.

Der Anfänger wird, nachdem er die ersten technischen Schwierigkeiten überwunden hat, dazu übergehen, die Bilder einzustellen, auseinanderzuhalten und zu vergleichen, welche ein und derselbe Bezirk im fokalen diffusen, im durchfallenden und eventuell im regelmäßig gespiegelten Licht (Spiegelbezirk) bietet. Daß ohne genaue Kenntnis dieser optischen Wirkungen des Büschels Trugbilder entstehen, die zur Aufstellung nicht existierender Krankheitsbilder führen, dafür liefert die Literatur schon jetzt Beispiele.

In der Hauptsache verdanken die in dem Nachfolgenden geschilderten Trugbilder ihre Entstehung dem fokalen Licht, und wir wollen diese Gruppe von Bildern zuerst besprechen.

a) Trugbilder im fokalen Licht.

Die Trugbilder im fokalen Licht können wir einteilen in solche
1. durch Schattenwirkung;
2. durch Reflexionen:
   α) durch mehr oder weniger regelmäßige Reflexionen,
   β) durch diffuse Reflexionen;
3. durch Brechung.

1. Schattenwirkungen.

Lassen wir das fokale, auf 0,1 bis 0,05 mm verschmälerte Büschel der (z. B. temporalstehenden) Nitralampe auf die (z. B. temporalen) normalen Limbusgefäßenden fallen, oder auf pathologische Hornhautgefäße, so sieht man hinter jedem Gefäß einen scharf begrenzten, die ganze Hornhaut durchsetzenden, an der Descemeti ab-



Abb. 2.

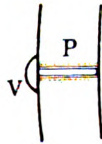


Abb. 3a.

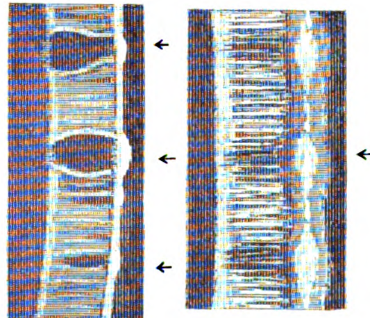


Abb. 3b.

schneidenden Schlagschatten. Von seiner Kantenseite her betrachtet ist jeder Schatten eine dunkle Linie, so daß die Cornea von einer Reihe solcher paralleler schwarzer Linien durchsetzt erscheint (Abb. 2).

Ähnliche scharfe Schatten, die ebenfalls an der Descemeti endigen, erzeugen Hornhautfremdkörper, Infiltrate u. dgl. Luftbläschen der oberflächlichen Flüssigkeitsschicht geben dagegen keine deutliche Schattenwirkung.

Nicht nur Schatten, sondern auch Scheinveränderungen an der Hornhauthinterfläche, Scheinauflagerungen und Scheinblasen im Endothel rufen zufällige Schleimauflagerungen der Hornhautvorderfläche oder Blasenbildungen derselben hervor. Am bequemsten können wir dies an Vaccineblasen demonstrieren, welche wir erzeugen, indem wir gewöhnliche Pockenvaccine in die Kaninchenhornhaut nach Ritzung einreiben. Ca. 24 Stunden später sind die bekannten Paulschen Epithelbuckel vorhanden. Mit der Spaltlampe

belichtet, ergeben sie Streifenwirkung im Parenchym (Abb. 3a und b) und ein lebhaftes Trugbild im Endothel, welches Blasenbildungen durchaus ähnlich sein kann[1]). Ändern wir die Einfallsrichtung, so wandern dementsprechend auch die Parenchymstreifen und die „Endothelblasen", wodurch sie als Scheingebilde erkannt sind.

Genauer betrachtet, sind die Streifen hinter den Blasen nicht allein Schattenstreifen, sondern ein linearer mittlerer Teil pflegt besonders hell zu sein, sogar heller als das übrige Parenchym. Er entsteht offenbar durch Sammelwirkung einer Epithelblase (Abb. 3a, *V*-Blase, *P*-Parenchymstreifen. Über Spiegelwirkung der Hornhautrückfläche s. u.).

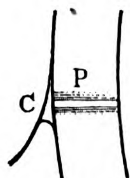


Abb. 4.

Schleift irgendwo eine Cilie auf der Hornhaut, so ruft das zwischen Cilie und Hornhautoberfläche durch Capillaritätswirkung adhärierende Flüssigkeitströpfchen den soeben geschilderten ähnliche optische Wirkungen hervor. Ein heller, von dunkler Schattenzone umgebener linearer Streifen zieht von dem Tröpfchen aus durch das Parenchym (Abb. 4, *C* = Cilie, unter deren Spitze die Flüssigkeitsansammlung, *P* = Parenchymstreifen). Das Tröpfchen selber wird besser im indirekten als im direkten Licht erkannt.

Beim Kaninchen, besonders deutlich beim pigmentierten, üben die genannten Vaccineblasen ihre brechende Wirkung auch auf die Iriszeichnung aus. Die Pigmentflecken, sowie die dazwischenliegenden hellen Partien der Iris erscheinen nämlich, durch die Buckel hindurch betrachtet, zu konzentrischen Kreisen und Ringen verzogen (Abb. 5).


Abb. 5.

Bei einer flächenhaften kleinen Blutung der Hornhautvorderfläche stellte ich einen roten Schatten im Parenchym fest.

Bestehen an der Corneavorderfläche nur kleinste Bläschen oder Höckerchen, so können dieselben, besonders wenn sie dicht stehen, durch Lidschluß zum Verschwinden gebracht werden, indem unmittelbar nach Öffnen der Lider die Tränenflüssigkeit die Niveaudifferenzen für einige Sekunden ausgleicht. Wird der Lidschluß mehrfach wiederholt, so daß die Flüssigkeit nicht zum Abfließen gelangt, so kann die unrichtige Vorstellung aufkommen, die Bläschen seien verschwunden, und ein Beobachter könnte dieses Verschwinden z. B. der Wirkung der Lichtquelle zuschreiben.

Schlagschatten entstehen in ähnlicher Weise wie in der Hornhaut

---

[1]) Vgl. auch J. L. Burckhardt und F. Ed. Koby, Die Verwendung der Spaltlampe für die experimentelle Pockendiagnose am Kaninchenauge, Centralbl. f. Bakteriologie **85**, 299. 1920, in welcher Mitteilung gleichzeitig auch meine entsprechenden Befunde bei Impfherpes niedergelegt sind.

Die beiden Bilder von Fig. 3b zeigen hinter Epithelbuckeln Schatten- und Lichtstreifen, die sich bis zum Endothel fortsetzen, dort manchmal Unebenheiten oder Blasen vortäuschend. Die Pfeile geben die Lichtrichtung an.

auch in der Linse (seltener sind sie im Glaskörper nachweisbar). Sie lassen sich am bequemsten hinter umschriebenen Kapselauflagerungen (z. B. Pigmentresten) und umschriebenen Linsentrübungen, sowie hinter Vakuolen beobachten.

Besteht eine hinreichende Lichtstärke der vorderen Kernfläche, so schneidet der Schlagschatten dort scharf ab. Man erblicke in derartigen Schatten, die z. B. bei Schichtstar ein ganz auffälliges Streifenbild bieten können, nicht Gewebsveränderungen.

Der Schlagschatten des normalen Pupillarsaums der Iris sitzt auf der normalen Linsenvorderkapsel, wobei die Unregelmäßigkeiten des Pupillarsaums als Schattenrand vollkommen scharf begrenzt hervortreten. Besonders lebhaft und auffällig ist dieses Schattenbild bei Einstellung der vordern Linsenchagrinierung. Es gibt also normalerweise einen Irisschlagschatten auf vollkommen klarer Linse.



Abb. 6.

Es bedarf keiner Erörterung, daß alle Schlagschatten um so prägnanter und schärfer begrenzt sind, je exakter wir fokussieren.

In ihrem Wesen nicht ganz klar ist mir folgende, im vordersten Hornhautabschnitt beobachtete Erscheinung. Richte ich den möglichst verschmälerten fokalen Büschelteil auf die Cornea, so erscheint das vorderste Drittel durch kurze helle und dunkle, endwärts leicht zugespitzte Streifen, sowie auch durch unregelmäßige helle Fleckchen in der Strahlenrichtung kammartig zerklüftet (Abb. 6).

Vielleicht liegt hier eine Diffraktionserscheinung vor, bedingt durch die corpusculären Elemente (oder Epithelien?) der Hornhautoberfläche.



Abb. 7.

Die von mir beschriebenen „Schattenlinien" der Descemetifalten (Abb. 7) sind keine eigentlichen Schatten, sondern im Gegensatz zur Umgebung nicht (in unser Auge!) reflektierende und daher dunkle Streifen. Sie können naturgemäß nur einer spiegelnden Fläche angehören. Erzeugen wir zum Vergleiche auf schwarzem photographischem Papier mit einem Bleistift einen schwarzen Strich, so erscheint die dadurch entstandene glatte Partie, je nachdem sie in unser Auge reflektiert oder nicht, also je nach Einfalls- und Beobachterrichtung, entweder bedeutend heller oder aber bedeutend dunkler als die Umgebung. Im ersteren Falle spiegelt sie, im letztern nicht. Ähnliches kann von den Schattenlinien der Descemeti gesagt werden. (Dagegen dürften die dunklen Parenchymlinien bei Keratitis parenchymatosa Flüssigkeitsspalten entsprechen.)

2. Reflexwirkungen.

Die Reflexwirkungen lassen sich einteilen:

a) In die Spiegelbilder der optischen Grenzflächen;
b) in die Spiegelbezirke dieser Grenzflächen;
c) in die diffusen Reflexionen der letzteren;
d) in die diffusen Reflexionen der Parenchyme.

Die Spiegelbilder haben die Form der Blende der Beleuchtungslinse, sind also bei der gebräuchlichen viereckigen Form der letztern viereckig.

Das vordere Hornhautbild dürfte kaum Anlaß zu Täuschungen geben, Doch ist folgendes zu beachten:

Die Lichtstärke des vorderen Hornhautbildes ist eine außerordentlich verschiedene, je nachdem dasselbe in der Richtung der regelmäßigen Reflexion des Büschels gesehen wird oder nicht.

Im ersteren Falle ist es von blendender Helligkeit und es ist bei der in Abb. 1I angegebenen (neuen) Abbildungsweise der Spiralfaden der Lichtquelle sichtbar.

Im zweiten (entsprechend häufigeren) Fall ist das Bild lichtschwach, ebenfalls gut begrenzt und verdankt die Entstehung der von Blende und eingeschlossener Linsenfläche ausgehenden diffusen Reflexion. Bei der gewöhnlichen spitzwinkligen Stellung von Lampe und Mikroskop sieht man dieses lichtschwache, scharf begrenzte Bild meist in der vorderen Rindenschicht der Linse sitzen, Wenden wir dann den Leuchtarm (bzw. die Beobachterrichtung) so, daß unser Auge in die Richtung des regelmäßig reflektierten Lichtes gelangt, so entsteht aus dem lichtschwachen das ersterwähnte, grelle Bild.

Recht interessant ist das Studium der erwähnten Lage dieser virtuellen Bilder in bezug auf das die Linse durchsetzende Spaltbüschel. Man verschmälere das letztere auf 0,05 mm. Man kann dann schon makroskopisch feststellen, daß das vordere Hornhautbild z. B. im Bereiche der Alterskernfläche oder zwischen dieser und der Kapsel liegt und das darauf gebrachte Spaltbüschel an einer ganz bestimmten Stelle durchschneidet. Letztere Stelle ändert sich sofort, wenn wir den Beobachterwinkel ändern. So können wir durch Beobachtung möglichst von der Seite her das Bild auf die vordere Kapsel und in die vordere Kammer hinein vorrücken lassen.

(Grelles und lichtschwaches vorderes Hornhautbild lassen sich an einer beliebigen Konvexlinse studieren. Dasselbe gilt für das Bild der hintern Linsenfläche.)

Das hintere Hornhautbild zeichnet sich durch seine gelbliche Farbe aus. Um es möglichst vom vorderen Bild zu trennen, verschmälere man das Büschel und wähle außerdem einen großen Winkel zwischen Einfalls- und Beobachterrichtung. Am Limbus, wo Vorder-

und Hinterfläche am stärksten divergieren, ist die Trennung am leichtesten. (Beim Kaninchen konnte ich hinteres Hornhautspiegelbild und hinteren Hornhautspiegelbezirk nur unter Zuhilfenahme starker Büschelverschmälerung bequem sehen). In den beiden Hornhautspiegelbezirken treten Unebenheiten von einer Feinheit zutage, wie auf keinem anderen Wege. Zu beachten ist dabei, daß im vorderen Spiegelbezirk feinere Unebenheiten durch Lidschlag zufolge Ausgleichung durch die Tränenflüssigkeit vorübergehend verschwinden (s. o.), was zu Täuschungen Anlaß geben kann.

Solche multiple Unebenheiten finden sich z. B. bei der sog. Betauung des Epithels häufig (bei Glaukom, Keratitis vesiculosa superficialis, Epithelstichelung usw.), aber, was hier betont sei, nicht immer. Auch läßt sich leicht durch die Beobachtung widerlegen, daß die in solchen Fällen regelmäßig vorhandene Betauung durch den Lidschlag ebenfalls verschwindet. Oberflächenunebenheit und Betauung stellen somit ihrer anatomischen Natur und ihren physikalischen Eigenschaften nach verschiedene Merkmale dar, was im Hinblick auf widersprechende Angaben in der Literatur betont sei.

Wir wir im vorderen Hornhautspiegelbezirk Prominenzen von Vertiefungen zu unterscheiden imstande sind, so gilt dies auch für den hintern. Wir erkennen dort die physiologischn Hassal-Henleschen Warzen, Endothelprominenzen und Ablösungen usw., und zwar ist die Natur der Gebilde als in die Vorderkammer tretende Prominenzen nicht zweifelhaft, wenn wir die Richtungen des einfallenden und des reflektierten Lichts berücksichtigen.

Ohne besondere Vorsichtsmaßregeln ist man bei der feinen Lokalisation im Bereiche der Hornhauthinterfläche leicht Täuschungen ausgesetzt. Man beachte folgendes:

Wenn wir im Zweifel sind, ob ein Gewebsstück, etwa ein Exsudatstrang (bei chron. Iridocyclitis), ein Iriszipfel (z. B. bei vorderer Synechie) eine losgelöste Descemetirolle (z. B. nach Operationen) dem Endothel direkt aufsitzt oder von ihm durch ein, wenn auch noch so dünnes Spatium getrennt ist, so können wir zwei verschiedene Methoden benützen:

1. Wir stellen den hinteren Hornhautspiegelbezirk ein. Ist dieser intakt, so besteht keine Kontinuität des Endothels mit dem genannten Gewebe. Ist er unterbrochen, so ist eine Kontinuität sehr wahrscheinlich.

2. Wir verschmälern das Nitra- oder Bogenlampenbüschel maximal (auf ca. 0,05 mm Breite) oder auch, wir wählen ein Lochbüschel (über diese beiden Methoden vgl. Verf. Atlas der Spaltlampenmikroskopie 1921 S. 3), und stellen das Mikroskop annähernd senkrecht zur Beleuchtungsrichtung. Dadurch wird die Kontinuität oder ihr Fehlen direkt

sichtbar (Abb. 8, *C* Cornea, *N* Fibrinfädennetz bei Iridocyclitis im Anschluß an Keratitis parenchymatosa durch Lues congenita).

Zu den Trugbildern durch Reflexion gehört auch noch eine andere, bisher nicht beobachtete Erscheinung, die Spiegelwirkung der Hornhauthinterfläche. Spiegelbilder der Hornhauthinterfläche, aufrechte virtuelle Spiegelbilder, entdeckten wir dann, wenn wir in der Richtung des regelmäßig von der Hornhauthinterfläche reflektierten Lichtes, oder angenähert in dieser Richtung, beobachteten, also bei der Ermittlung der Hornhautspiegelbezirke. Sitzt z. B. auf der Corneavorderfläche eine Schleimflocke, eine Epithelblase, eine umschriebene Trübung, eine Blutung (kleine Blutungen sieht man nicht selten nach Kalomelanwendung bei skrofulöser Keratitis mit oberflächlichen Hornhautgefäßen), so werden diese Veränderungen von der Hornhauthinterfläche gespiegelt und es entsteht die Täuschung, daß eine ähnliche oder gleiche Veränderung hinter der Hornhaut sitzt. Bei Blasenbildung oder Schleimauflagerungen der Hornhautvorderfläche entsteht — zufolge genannter Spiegelungen — Vortäuschung von Veränderungen (z. B. von Blasenbildungen) im Endothel. Das Spiegelbild liegt naturgemäß hinter der Hornhauthinterfläche, in der Vorderkammer. Doch ist diese tiefe Lage nicht immer leicht zu erkennen, bei nicht sehr genauer Untersuchung ist man geneigt, das Spiegelbild in das Endothel zu verlegen. Es stellt ferner das Spiegelbild die Rückfläche der vorne sitzenden tatsächlichen Veränderung dar. — Ein einfacher Versuch mit Objektträger, auf dessen Vorderfläche man einen Kreidestrich oder ähnliches anbringt, ahmt diese Spiegelphänomene nach.



Abb. 8.

Es sei hier noch zweier, nicht ohne weiteres verständlicher und, wenn ich nicht irre, in der bisherigen Literatur ebenfalls nicht bekannter, an der Spaltlampe besonders gut zu beobachtender Reflexerscheinungen der Hornhaut gedacht.

1. Die Hohlspiegelwirkung der Hornhautoberfläche auf die Irisvorderfläche. Bei Beleuchtung der normalen Iris *I* mit dem fokalen Büschel *B* (Abb. 9a) der Spaltlampe entsteht auf der gegenüberliegenden Irispartie (also bei Beleuchtung der nasalen auf der temporalen und umgekehrt) eine Lichtsichel (Abb. 9a *L*). Diese wandert umgekehrt mit dem Büschel. Bringen wir z. B. letzteres (*B*) gegen die Pupille, so rutscht auch die Lichtsichel *L* gegen die Pupille (Pfeilrichtung), bewegen wir dagegen *B* gegen den Kammerwinkel, so geschieht dies in entgegengesetzter Richtung auch mit *L* usw. Kommt *B* in die Pupille, so verschwindet *L*. Wird *B* diffus und unscharf, so geschieht dies in noch höherem Maße mit *L*. Damit ist erwiesen, daß als Lichtquelle der belichtete Irisstreifen *B* wirkt. Die Sichel *L* ist das Hohl-

spiegelbild. *B* wirkt durch diffuse, nicht durch regelmäßige Reflexion, was daraus hervorgeht, daß *L* von der Richtung des einfallenden Lichtes unabhängig ist. (Kontrollversuch mit abwechselnd auf eine matte und eine glatte Fläche gelegtem Uhrglas bzw. mittels excidierter Hornhaut. An einer excidierten Hornhaut, die ich auf Karton legte, konnte ich dieselben Effekte hervorrufen.)

Es handelt sich also hier um eine, bei jedermann mit Leichtigkeit zu beobachtende Hohlspiegelwirkung der Hornhaut, speziell der Hornhautvorderfläche. Die Indexdifferenz zwischen Hornhauthinterfläche und Kammerwasser ist zu gering, um derartig lebhafte Spiegelungen zu erzeugen.

Bei exzentrischer Pupille oder bei Kolobom wird man vielleicht diese Spiegelung des „Irislichtes" entoptisch wahrnehmen können.

2. Fortgeleitete innere Hornhautreflexion. Wirft man *B* (Abb. 9a) auf den scleralen Limbus, z. B. auf *x*, so leuchtet der ganze



Abb. 9a.

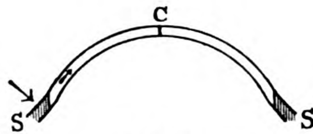


Abb. 9b.

Limbus, vor allem der gegenüberliegende Limbus sclerae, bei *x'* auf[1]). Das Licht wird nämlich, wie sich zeigen läßt, im Innern der Hornhaut, die sich zwischen zwei Medien geringerer Brechung befindet, auf die gegenüberliegende Seite des Limbus (durch Totalreflexion) fortgeleitet, ähnlich etwa wie in einem Leuchtstab. Experimentell läßt sich diese „Leuchtstabwirkung der Hornhaut" an einem Uhrglas dadurch demonstrieren, daß man das Büschel auf den Rand des Glases, das, mit seiner Konkavität nach unten, auf einer matten Fläche liegt, wirft.

Daß tatsächlich Fortleitung durch innere Hornhautreflexion stattfindet, konnte ich auch experimentell am Tierauge bestätigen. Schaltete ich nämlich mittels zur Lichtrichtung senkrechten Meridionalschnitts die Klinge eines Starmessers in den Hornhautscheitel (Abb. 9b bei c),

[1]) Statt der Spaltlampe kann eine beliebige andere Lichtquelle gewählt werden, welche letztere man im Dunkelraume seitlich und etwas hinter dem beobachteten Auge aufstellt. In der direkt belichteten Sclerapartie (Abb. 9b) verbreitet sich nämlich das Licht diffus nach allen Seiten, und ein Teil davon gelangt in passender Richtung in die Hornhaut, um auf der gegenüberliegenden Seite wiederum einen diffusen Lichtfleck der Sclera zu erzeugen, der bei Bewegung der Lichtquelle (konzentrisch zum Limbus) entgegengesetzt wandert.

so leuchtete die der belichteten Sclera S zugewendete Klingenfläche, soweit sie in der Hornhaut steckte, auf. Gleichzeitig bildete sich im gegenüberliegenden helleuchtenden Limbus (S') ein Schatten. Die Klinge des Starmessers schnitt also das in der Hornhautsubstanz fortgeleitete Licht ab. —

Von den Linsenbildern ist das der Hinterfläche leicht einstellbar. Bei Jugendlichen ist es hellgelb, seine Grenzen sind, im Gegensatz zu denen des vordern, scharf. Es dürfte kaum gelingen, das tiefliegende vordere Linsenbild (so leicht der vordere Spiegelbezirk einstellbar ist!) als einigermaßen gut begrenztes viereckiges Feld mit dem Spaltlampenmikroskop zu erhalten. Seine Grenzen sind vielmehr stets hochgradig verwaschen. Die Ursache hiervon trägt wohl hauptsächlich das Epithel.

Verwechseln wir im vorderen Linsenspiegelbezirk nicht, wie das geschah, die groben, durchschnittlich bis 100 und mehr Mikra messenden Chagrinfelder mit den Kapselepithelien! Die Grenzen der letzteren können (am besten bei Nitra- oder Bogenlicht) bei 25—37facher Linearvergrößerung als zartes Mosaik gerade eben erkannt werden.

Im vorderen Chagrin erblickt Gullstrand in der Hauptsache ein Diffraktionsbild. Auch ungebeugtes, direkt reflektiertes Licht beteiligt wohl sich an dem Bilde, wie das die Sichtbarkeit der Epithelzellgrenzen zeigt.

Weder die vordere noch die hintere Chagrinzeichnung gibt m. E. Anlaß zur Annahme von „Kapselfältelungen", Rillen- und Dellenbildungen der Kapsel, wie solche kürzlich ganz willkürlich angenommen wurden.

Durchmustern wir den vorderen Chagrin nach sog. Chagrinkugeln, so werden wir dieselben bei schmalem, maximal hellem Büschel meist übersehen. Sie tauchen erst als schwarze runde Löcher, oder, in der Spiegelrichtung gesehen, als nach vorn prominente Höcker auf, wenn wir einen breiten, spezifisch weniger hellen Büschelabschnitt benützen. In zu grellem Licht gehen die Gebilde unter.

Eine besondere, bisher nicht beobachtete optische Eigentümlichkeit des vorderen Chagrins, die man weniger bei Anwendung des scharf begrenzten Büschels, als bei mehr diffuser Belichtung, namentlich bei Benützung des Gullstrandschen Beleuchtungsbogens, beobachtet, möchte ich noch als hierhergehörig erwähnen. Es ist die Gruppierung der Chagrinunebenheiten zu konzentrischen Zonen um ein helleres Zentrum herum. Durch diese Gruppierung wird eine konzentrische Anordnung des dem Chagrin zugrunde liegenden Substrates vorgetäuscht. Ähnliche Bilder konnte ich dadurch hervorrufen, daß ich eine Lichtquelle, z. B. eine Kerze, einer höckerigen glänzenden Fläche näherte (etwa dem Ölfarbenanstrich auf leinenbespannter Wand). Der hellste, der Lichtquelle zunächst gelegene Lichtfleck (auf den die

Lichtstrahlen somit senkrecht fallen) bildet das Zentrum, um welches herum sich die Höcker, Wälle und andere kleine Unebenheiten des Anstriches konzentrisch gruppieren. Verschieben wir die Lichtquelle, so verschiebt sich gleichsinnig das ganze konzentrische System.

Nicht nur im auffallenden, auch im durchfallenden Licht können wir ähnliche Trugbilder hervorrufen. Betrachten wir z. B. das Licht einer Kerze durch ein Gewirr von Glasfäden, wie solche als Christbaumschmuck benutzt werden, so sehen wir auch hier in mehr oder weniger weiter Zone die konzentrische Gruppierung glänzender Linien um die Lichtquelle. Der Hof, den diese Linien darstellen, wird weiter, wenn wir uns entfernen, enger, wenn wir uns nähern,

Welches ist die Ursache dieser Erscheinungen? Sie kann nur darin liegen, daß alle die optisch wirksamen Ungleichmäßigkeiten (Unebenheiten, spiegelnde und nicht spiegelnde Partien), welche das helle Zentrum umgeben, sich in konzentrischer Richtung optisch gleich oder ähnlich verhalten, in radiärer dagegen verschieden. Nehmen wir zur Veranschaulichung als einfachsten Fall eine gleichmäßige Höckerbildung auf einer Ebene an (Abb. 10, Radiärschnitt), so werden diejenigen Höcker, welche gleiche Distanz von der Lichtquelle aufweisen, in gleicher Intensität und an gleichen, der Lichtquelle zugewendeten Stellen reflektieren. Der geometrische Ort solcher unter gleichen optischen Bedingungen stehender Höcker ist also ein Kreis, dessen Zentrum im Schnittpunkte c der durch die Lichtquelle L auf die Ebene gefällten Normalen liegt. Wenn sich das Beobachterauge A in dieser Normalen befindet, so muß ihm die belichtete Partie in konzentrischen Zonen erscheinen, d. h. die Höcker je derselben Kreiszone (z. B. der Zone r oder der Zone r') weisen unter sich dieselbe Reflexion auf, während jede Zone für sich ihre besondere Reflexion, sowohl nach Lichtstärke, als nach Lage des Reflexes zeigt.

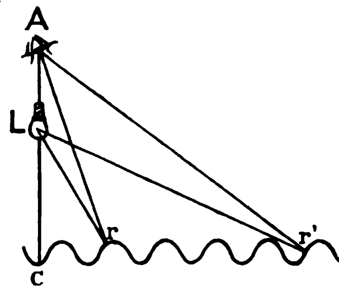


Abb. 10.

Ganz ähnlich erklärt sich wohl die geschilderte konzentrische Gruppierung der Chagrinfelder. Auch hier müssen die unter gleichen Bedingungen stehenden, optisch wirksamen Ungleichmäßigkeiten Kreiszonen mit der stärkst belichteten Stelle als Zentrum angehören. —

In der Linsensubstanz, gewöhnlich im vordersten Teil des Embryonalkerns, gelegentlich auch weiter vorn, sieht man bei klarer Linse zwei kleine Reflexbildchen, die ich schon an andrer Stelle kurz beschrieb und die ein ungeübter Beobachter mit weißen Punkttrübungen verwechseln kann. Dies besonders deshalb, weil sich die beiden Bildchen bei Rotieren des Leuchtarms kaum bewegen. (Ist nur das eine

derselben zu sehen, so verbreitere man das Büschel, es taucht dann auch das zweite auf.) Bei der gewöhnlich benützten 24—25fachen Linearvergrößerung (Ok. 2, Obj. a2) mißt jedes dieser (bei rechteckiger Blende rechteckige) Bildchen ca. 0,05 mm, und ihre gegenseitige Distanz beträgt ungefähr 1,2 mm. Bei Verschiebung des Mikroskops bewegen sie sich gleichmäßig. Sie kommen durch Spiegelung des Hornhautreflexes an der Konkavität der beiden Objektivfrontlinsen zustande. Jedes der Bildchen läßt sich durch Verdecken des gleichseitigen Objektivs auslöschen. Die Bildchen (die man demnach als Objektivbildchen bezeichnen kann) liegen tiefer als das Hornhautbild. Man kann sie auch an Glaslinsen, die man an Stelle des Auges bringt, studieren. Bei Änderung von Einfalls- und Beobachterwinkel wechseln die Bildchen ihre Lage.

Eine der schwierigsten Aufgaben der gesamten Linsenpathologie bildet die vergleichsweise Beurteilung der diffusen innern Linsenreflexion. Ein simultaner Vergleich ist nie möglich, wir müssen uns vielmehr bei der Vergleichung zweier menschlicher Linsen, z. B. desselben Individuums, auf den Eindruck verlassen, den wir im Gedächtnisse zurückbehalten. Nicht im Zweifel pflegen wir da zu sein, wo es sich um schroffe Kontraste handelt, z. B. beim Vergleiche der Linse eines Kindes und der eines Greises, oder bei starker pathologischer Vermehrung der Reflexion, z. B. bei Kernstar. Dagegen dürfte es unmöglich sein, geringere Grade von Vermehrung der diffusen Linsenreflexion festzustellen. Bekanntlich ist eine Vermehrung der innern Reflexion neuerdings als „die Ursache“ der essentiellen Hemeralopie hingestellt worden. Abgesehen von den genannten Beobachtungsschwierigkeiten möchten wir aber daran erinnern, daß diffuser Kernstar, als eine Form hochgradig gesteigerter innerer Reflexion, niemals Hemeralopie erzeugt, auch dann nicht, wenn die Kernveränderung weit über das Pupillargebiet hinausreicht. Es ist daher wohl am Platze, die erwähnten Behauptungen bei Hemeralopie einstweilen mit Vorsicht aufzunehmen.

Eine Reihe von vergleichenden Beobachtungen führten mich zu dem Ergebnisse, daß Unterschiede in der inneren Reflexion noch am ehesten bei Verwendung des stark verschmälerten Büschels hervortreten. Bei dem bisher benützten breiten Büschel wird durch zu große Lichtintensität die Unterschiedsempfindlichkeit herabgesetzt.

Eine Gelegenheit zu Irrtümern bei derartigen Feststellungen kann ferner folgender Umstand bieten.

Die Helligkeit der Diskontinuitätsflächen der Linse ist bei gegebenem Einfallswinkel davon abhängig, ob die Beobachterrichtung mit der Hauptausfallsrichtung zusammenfällt oder nicht[1]).

[1]) Die Hauptausfallsrichtung können wir uns dadurch veranschaulichen, daß wir eine halbmatte Fläche, z. B. ein Stück gewöhnlichen Schreibpapiers, eine öl-

Die Helligkeit z. B. der Diskontinuitätsfläche D (Abb. 11) ist eine durchaus verschiedene, je nachdem ich sie aus der Richtung B oder aus der Richtung B' betrachte (L Lichtquelle, K Kapsel. B befindet sich nämlich in der Richtung des regelmäßig reflektierten Lichtes („Hauptausfallsrichtung"), B' in einer beliebig gewählten andern Richtung, aus der ich somit nur diffus reflektiertes Licht erhalte! Aus B erscheint mir dementsprechend die Diskontinuitätsfläche wesentlich heller als aus B'.

Da D und K eine verschiedene Krümmung besitzen, so kann es sogar vorkommen, daß D bei derselben Einstellung stärker reflektiert als K, eine Erscheinung, die den Beobachter zu unrichtigen Schlußfolgerungen führen würde, wenn ihm entginge, daß bei dem verschiedenen Krümmungsradius von K und D deren Spiegelbezirke nicht immer gleichzeitig sichtbar sein können. (Experimentelle Nachprüfung dieser Spiegelverhältnisse z. B. an konvexkonkaven, „durchgebogenen" Brillengläsern.)

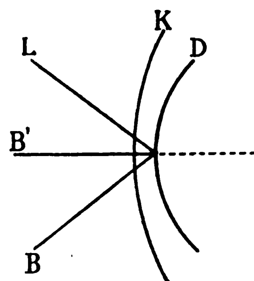


Abb. 11.

Daß ferner aus den sog. Kernbildchen (L. Müller, Demichéri, v. Scily sen. u. A., dann besonders Hess) über Zahl, Form und Lage der Diskontinuitätszonen vor unseren Untersuchungen falsche Schlüsse gezogen wurden, haben wir an andrer Stelle erörtert (Verf., Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**, 89. 1918). — Für die Spaltlampenbefunde wollen wir daran festhalten, daß die Spiegelung der Alterskernfläche die diffuse Reflexion der Linsenkapsel an Intensität wesentlich übertreffen kann.

Kurz erwähnt sei, daß auch das Alterskernrelief der Linse zu optischen Täuschungen schon Anlaß gab. Von einem Beobachter ist es noch vor kurzem mit Linsentrübungen verwechselt worden. Es ist dabei derselbe Irrtum passiert, vor dem schon Beer, Himly u. a. vor mehr als 100 Jahren warnten (s. o.). (Über die differentiellen Merkmale des Kernreliefs gegenüber der Alterstrübung vgl. Verf. ibidem, ferner Vogt und Lüssi, Arch. f. O. G. **100**, 157. 1918).

Endlich könnte der Anfänger gelegentlich durch Reflexionen an der Hornhautvorderfläche getäuscht werden, welche die Lidränder und Cilien unter normalen und pathologischen Veränderungen hervorrufen. Besonders lebhaft kann das Spiegelbild der Wimpern sein. In einem Falle von Iriskolobom nach unten saßen die Spiegelbilder der Wimpern zufällig als schmale weiße Linien in der Zonulagegend, so daß

---

gestrichene Wand, eine trübe gestichelte Hornhaut, oder ähnliches, betrachten. Eine solche Fläche zeigt eine gleichmäßig diffuse Reflexion, aber gleichzeitig auch eine, wenn auch unvollkommene Spiegelung; letztere nehmen wir wahr, wenn wir die Fläche in der „Hauptausfallsrichtung" betrachten.

sie auf den ersten Blick Fasern vortäuschten. — Durch Abziehen des sie erzeugenden Lides kann man solche Spiegelbilder zum Verschwinden bringen.

3. Trugbilder durch Brechung.

In dem Winkel, den Lidrandfläche *L* und Hornhaut *H* (Abb. 12a) bilden und dessen Scheitel *W* die innere Lidkante darstellt, adhäriert Tränenflüssigkeit *F*, die in gereizten Augen mehr oder weniger vermehrt ist. Hier erleidet, am obern wie am untern Lid, das die Hornhaut durchsetzende fokale Büschel *B* eine Abknickung *K* (Abb. 12b). Der abgeknickte Teil ist, entsprechend der Konkavität des Flüssigkeitsspiegels, leicht gebogen.

Die Iris und die Pupille erscheinen, durch den Flüssigkeitsspiegel gesehen, in der Vertikalen verkürzt, die Iris zeigt horizontale Scheinrunzeln, die mit dem Lid wandern, die Pupille ist quer abgeplattet.

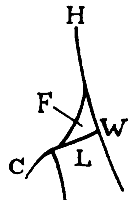


Abb. 12a.

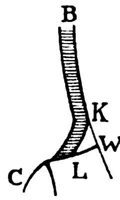


Abb. 12b.

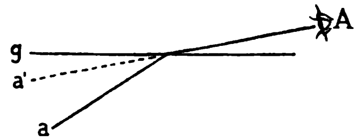


Abb. 13.

(Vergleiche ähnlich bedingte Verzerrungen bei künstlicher Verkrümmung der Hornhaut, wie man sie etwa bei Druck mit dem Fremdkörpermeißel erzeugt.) — Daß ferner die Hornhaut hinter der Flüssigkeitsansammlung verdickt erscheint, kann man besonders hübsch bei Verwendung unsres verschmälerten Büschels demonstrieren. So wird z. B. bei Stand der Flüssigkeit oberhalb unterem Limbus eine je nach der Dicke der Flüssigkeitsschicht mehr oder weniger hochgradige Zunahme der Hornhautdicke nach dem unteren Limbus hin vorgetäuscht. (Man verwechsle diese Scheinzunahme nicht mit der viel geringeren physiologischen!)

Auch bei der Tiefenlokalisation von Hornhautveränderungen und insbesondere von Trübungen und wasserklaren Spalten der Linse kann die Brechung zu Täuschungen führen. Trübungen und Wasserspalten der Linse z. B. erscheinen aus Gründen der Brechung (vgl. Abb. 13, *a'* = Scheinlage des Punktes *a*, *g* optische Grenzfläche, *A* Auge) der Oberfläche näher, etwa ähnlich, wie ein in Wasser liegender Gegenstand dem in Luft befindlichen Auge der Oberfläche zugerückt erscheint. Diese optische Täuschung wird in der vorderen Rinde durch den Umstand gesteigert, daß der Index der Linsensubstanz von außen nach innen

zunimmt. Durch Vergrößerung des Beobachterwinkels wird die scheinbare Schichtdicke verringert[1]) und wir können eine tiefe Trübung unmittelbar unter die Oberfläche verschoben sehen.

Tiefe Rindentrübungen, Wasserspalten usw. der Linse scheinen unter solchen Bedingungen dicht unter der Kapsel zu liegen, und ihre Lage am Spaltlampenmikroskop ist nicht zu ermitteln, ohne Anwendung spezieller lokalisatorischer Methoden. (Über die Tiefenlokalisation von Wasserspalten der vordern und hintern Rinde vgl. die kürzliche Mitteilung des Verf., Schweiz. med. Wochenschr. 1921.)

Ganz besonders dürfen wir ferner aus dem Umstande, daß die Helligkeit der vorderen Chagrinierung über den Wasserspalten abgeschwächt ist, nicht (wie das ein Autor tat!) auf deren Lage dicht unter der Kapsel schließen. Denn an der Helligkeit des vorderen Chagrins beteiligt sich die ganze vordere Rinde.

Man kann sich diese optischen Verhältnisse — sowohl das scheinbare Nachvornrücken der Wasserspalten (zufolge Brechung) als auch die Abschwächung der Chagrinhelligkeit über Spalten — durch Übereinanderlagern von Objektträgern veranschaulichen (Abb. 14), wobei die Spalte durch teilweises Zurückschieben einer mittleren Objektträgerschicht dargestellt wird. Ist die Spiegelung nicht allzu lebhaft, so sehen wir die dunkle Lücke durchschimmern, trotzdem sie weit unter der Oberfläche liegt. Die Scheinverschiebung der Lücke nach vorn ist ebenfalls zu beobachten. Die geschichteten Objektträger entsprechen der mehr oder weniger parallelen Linsenschichtung.

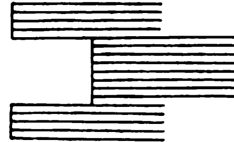


Abb. 14.

In das Kapitel der Brechung sind endlich auch die durch sphärische und chromatische Aberration bedingten Verzerrungen und Farbentäuschungen, die besonders im Gebiete des Glaskörpers störend werden, zu rechnen. Sie sind um so stärker, je mehr wir uns aus der Radiärrichtung entfernen, und um so deutlicher, je stärkere Vergrößerungen wir verwenden.

b) Tiefenlokalisatorische Täuschungen und perspektivische Verkürzungen.

Tiefenlokalisatorische Täuschungen lassen sich vermeiden bei Verwendung unseres auf ca. 0,05 mm verschmälerten fokalen Büschels und bei Berücksichtigung der tatsächlich vorhandenen Dicke des Büschels, d. h. der Eintritts- und Austrittsflächen desselben, wie sie durch die Prismaform des fokalen Teils gegeben sind. Bei Berücksichtigung dieser Bedingungen sind die mannigfachen, in der Spaltlampenliteratur zu findenden lokalisatorischen Täuschungen wohl nicht

[1]) So erscheint z. B. auch die Hornhaut unter solchen Bedingungen verdünnt!

mehr möglich. Es werden in der Linse Diskontinuitätsflächen sichtbar, die wir auf keinem anderen Wege sehen, die Wasserspalten der Linse in ihren wunderlichen, bis jetzt nicht bekannten Querschnittsformen und mit ihren diffus reflektierenden Wänden treten, dunkeln Tunnels gleich, scharf zutage und können in bezug auf ihre Lage zu Kapsel und Diskontinuitätsflächen bestimmt werden. Seichteste Voderkammerreste (bei sog. Vorderkammeraufhebung) bleiben uns nicht verborgen, und die Einzelheiten aller durchsichtigen Medien reihen sich hintereinander, wie in einem anatomischen Schnitt.

Andererseits haben auch diese Leistungen ihre Grenzen, und wir müssen uns vor der Überschätzung hüten. Nicht immer besitzen wir z. B. optische Anhaltspunkte dafür, die Lage einer Veränderung dicht vor oder hinter der Linsenkapsel zu bestimmen, und in bezug auf die Nahtsysteme der Linse müssen wir uns vergegenwärtigen, daß wir es hier mit Flächen (nicht mit Linien) zu tun haben, deren optische Quer- und Schrägschnitte wir betrachten, so daß diese Schnitte unter Umständen mit dem Büschel wandern! Wer über diese Einzelheiten ins Klare kommen will, übe sich zuerst an frischen Leichenlinsen (vgl. auch meine Befunde im Atlas der Spaltlampenmikroskopie 1921).

Sehr beachtenswert ist auch die Tatsache, daß Veränderungen, die wir im durchfallenden Licht erkennen, so z. B. die verschiedenen Formen der Betauung, mittels Büschel nicht lokalisierbar sind. Es bedarf also z. B. indirekter Methoden, um die Betauung des Hornhautepithels von der des Endothels zu trennen. Wir betonen das, weil wir aus der Literatur ersehen, daß derartige, ihrer Natur nach selbstverständliche Schwierigkeiten für einzelne Autoren gar nicht zu bestehen scheinen. Wer sich vor Verwechslung der Epithel- mit der Endothelbetauung schützen will, muß, sofern ihm nicht Parenchymtrübungen zu Hilfe kommen, die mikroskopische Tiefeneinstellung bei stärkerer Vergrößerung verwenden. Nicht immer ist die Epithelbetauung durch Unebenheit des vorderen Spiegelbezirks ausgezeichnet. Ich fand z. B. die Betauung regelmäßig im frisch regenerierten Epithel nach oberflächlicher Verletzung und häufig über Narben bei glattem vorderem Spiegelbezirk! Auch kommen Epithel- und Endothelbetauung nicht selten kombiniert vor. —

Besonderen Anlaß zu tiefenlokalisatorischen Täuschungen können in der Nähe von optischen Grenzflächen gelegene opake Zonen bieten. Befindet sich in der Nähe einer optischen Grenzfläche *G* (Abb. 15) eine zu dieser letzteren parallele Zone *D* von gesteigerter diffuser Reflexion, welche von der Grenzfläche durch eine schmale Zone *J* von wesentlich geringerer Opazität geschieden ist, so wird diese letztere lichtschwache Zone sehr leicht übersehen. Es wird dadurch *D* direkt in die

Grenzfläche *G* verlegt. Z. B. pflegt der Anfänger, der ein Gerontoxon an der Spaltlampe untersucht, das bekannte lucide Intervall zwischen letzterem und dem Limbus als eine Vertiefung aufzufassen (Abb. 16, *L* Limbus), indem er die oberflächlich gelegene lucide Partie *J* übersieht und somit die trüben, in der Tiefe gelegenen Teile *T* als auch an dieser Stelle an die Oberfläche reichend betrachtet! Dadurch muß ihm das lucide Intervall als Furche erscheinen.

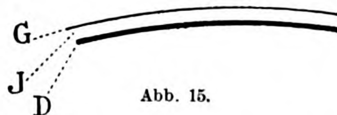


Abb. 15.

In ähnlicher Art veranschaulicht Abb. 17 einen Fall von Keratitis parenchymatosa e lue hered., in welchem ein Vierteljahr nach der Erkrankung im Bereich des ganzen unteren Limbus *L* eine trübe Gewebszunge *Z* aus den mittleren Scleraschichten schräg nach vorn in die Gegend der Bowmanschen Membran trat, die oberflächliche lucide Partie *J* vor sich lassend. Dadurch wurde, bei Untersuchung mit schmalem Büschel, im Gebiet dieser Zunge eine Hornhautverdünnung vorgetäuscht. Die Hornhaut schien an diesen Stellen nur die Dicke *D* zu haben. Erst schärfste Fokussierung ließ die davorliegende lucide Partie *J* und damit die normale Dicke zutage treten. (Der Streifen *O* stellt eine gefäßhaltige trübe Zone des mittleren Parenchyms dar.)

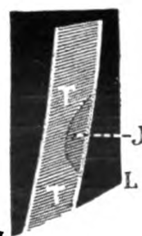


Abb. 16.

Ebenso fand ich in 2 Fällen von traumatisch bedingter subkapsulärer Trübungsschicht der vordersten Linsenrinde die Trübung nach Jahren von klarer Fasersubstanz überlagert, die sich zwischen Kapsel und Trübung eingeschoben hatte. Wieder konnte einem hier, wenn nicht schärfste Fokussierung und stark verschmälertes Büschel verwendet wurden, die lucide Schicht entgehen, so daß die gleichmäßige Trübungsschicht dicht unter der (zu ihr parallelen) Kapsel zu liegen schien. (Einer dieser Fälle ist in meinem Atlas der Spaltlampenmikroskopie, Springer 1921, in Abb. 277 wiedergegeben.)

Perspektivische Verkürzung kann gelegentlich im Kernäquator störend wirken, indem flächenhaft denselben umgreifende Trübungen von vorn gesehen linear erscheinen. Passender Wechsel der Beobachterrichtung klärt auf.



Abb. 17.

Die Grenzen des Auflösungsvermögens und ihre Überschätzung.

In neuerer Zeit ist das Auflösungsvermögen des Spaltlampenmikroskops gelegentlich überschätzt worden. Das Resultat waren zahlreiche

Feststellungen, die einer Kritik nicht standhalten. Was beispielsweise die angebliche Differenzierung verschiedener Zellelemente betrifft, so lehrt schon der Objektträgerversuch, daß bei den in Betracht kommenden relativ schwachen[1]) Vergrößerungen, sowie bei dem Fehlen einer färberischen Differenzierung von Kern und Plasma wir vor kaum überwindbaren Schwierigkeiten stehen. Dazu kommt noch, daß die fokale Methode, auf die wir fast ausschließlich angewiesen sind, für die vorliegenden Zwecke besonders ungeeignet ist. Denn sie zeigt uns einerseits nur äußere Umrisse und gibt andererseits in bezug auf die Größenordnung feinerer Elemente zu Täuschungen Anlaß. (So erscheinen z. B. Erythrocyten und Fuscinkörner, im fokalen Licht und in Luft untersucht, gleich groß, trotzdem erstere die letzteren der Fläche nach um mehr als das 30fache übertreffen!)

Wir vermögen am Spaltlampenmikroskop Einzellymphocyten niemals als solche zu erkennen, wir dürfen bloß unter Umständen in weißen Punkten Lymphocyten vermuten. Noch weniger werden wir „große und kleine Lymphocyten" voneinander zu trennen und auf diese Trennung Schlüsse aufzubauen vermögen. Befunde von abgeirrten Stromazellen der Iris, zerfallenen weißen und roten Blutkörperchen, amorphem, krystalloidem und krystallisiertem Hämatoidin, „rußschwarzem Hämosiderin", „einzelnen Pigmentzellindividuen" und ihren Zerfallsprodukten usw., wie sie erhoben wurden, dürfen wohl kaum ernst genommen werden.

Wenn wir imstande sein werden, rote und weiße Einzelblutkörperchen unter sich und von Pigmentkörnchen zu scheiden, wenn wir das sicher und zuverlässig am lebenden Auge werden tun können, dann dürfen wir diese Leistung als sehr bedeutend betrachten. Einstweilen ist nicht einmal dieses Ziel sicher und einwandfrei erreicht, sondern die Befunde bedürfen noch mannigfacher Kontrolle, speziell auch am Tier, und reichlicher Prüfung durch die anatomische Untersuchung.

Eines besonderen Wortes bedarf hier noch die Farbe des Pigments. Die Elemente des Augenpigmentes sind die Fuscin- oder Melaninkörnchen, deren physikalische und chemische Beschaffenheit, soweit die Beobachtungen reichen, für alle Abschnitte des Auges eine einheitliche ist. Will man die Körnchen, die 1 Mikron und weniger messen, zur Anschauung bringen, so verstreiche man vom retinalen Blatt eines excidierten Irisstücks auf einen Objektträger und beobachte mit oder ohne Färbung (letztere geschieht am besten mit Triacidlösung).

Trotz dieser Einheitlichkeit der Pigmentelemente ergibt schon die makroskopische Betrachtung von Pigmentflecken der Iris recht verschiedene Farben. Nahezu schwarz erscheint (makroskopisch!) das Pigment des Pupillarsaums, Stromapigmentflecken sind dagegen oft

[1]) Höchstens 100fachen.

goldgelb bis ockergelb, gelegentlich aber ebenfalls sehr dunkel. Marx hat in Versuchen, die er bei Exner anstellte, gezeigt, daß die Farbe des Pigments im grellen auffallenden weißen Lichte rötlich ist.

Für das Aussehen des Pigmentes kommen u. E. hauptsächlich zwei Faktoren in Betracht:

1. die Dichtigkeit, d. h. Zahl der Fuscinelemente innerhalb des Protoplasmas. Je weniger zahlreich die Körnchen, um so heller (nach gelbrot hin) die Farbe, je dichter, um so dunkler die Zelle;

2. die Farbe des Untergrundes, i. e. der Umgebung: je heller der Grund, um so dunkler erscheint uns das Pigment (z. B. im vorderen Linsenspiegelbezirk gesehen, ist es tiefschwarz; umgekehrt ist Glaskörperpigment, fokal belichtet, dunkelrot bis lebhaft rot), Blut erscheint im Spaltlampenmikroskop in groben Partikeln rot bis gelbrot, Einzelerythrocyten sind weiße bis gelblichweiße, glänzende Pünktchen. (Ihre Verwechslung mit Pigment hat zu einer Reihe von Irrtümern geführt.)

Über das Aussehen der verschiedenen Blutderivate wissen wir heute noch nichts Bestimmtes. Es kann hier wohl nur das Experiment Aufklärung schaffen.

Ganz allgemein möchte ich schließlich vor Verwendung zu starker Vergrößerungen warnen. Bei der Beweglichkeit des Objektes schaffen gerade stärkere Vergrößerungen der Phantasie besondern Spielraum. Für die meisten Feststellungen reicht eine 24—37fache Linearvergrößerung (Ok. 2, Obj. a 2 oder Obj. a 3) aus. Erst bei vollkommener Beherrschung der Technik verwende man für besondere Zwecke auch die stärkeren Vergrößerungen.

Über Phlyktänen der Lidbindehaut des Auges.

Von

Prof. **Karl Stargardt**,

Bonn.

Phlyktänen der Lidbindehaut sind im Vergleich zu den Phlyktänen der Augapfelbindehaut außerordentlich selten. Darin stimmen alle Autoren überein. Nur Elschnig hat in einer 1919 erschienenen Arbeit angegeben, daß er sie häufiger beobachtet hat, und zwar bei den „schweren mit diffuser Conjunctivitis verbundenen Formen von Phlyktänen an der Bulbusbindehaut" schätzungsweise in 10% der Fälle und bei den „schweren mit starker Infiltration der Bulbusbindehaut einhergehenden Eruptionen in der Gegend der Augenmuskelinsertion", den sog. breiten Phlyktänen „nahezu regelmäßig". Bei der „miliaren Form" (Saemisch) der phlyktänulären Bindehauterkrankung hat er sie nicht gefunden. Die Häufigkeit der Lidbindehautphlyktänen scheint nicht an allen Orten die gleiche zu sein. So habe ich an dem Krankenmaterial der Bonner Universitätsaugenklinik Phlyktänen der Lidbindehaut nur äußerst selten gefunden, in den letzten 2 Jahren nur dreimal.

Klinisch treten die Phlyktänen der Lidbindehaut nach Elschnig in zwei Formen auf: 1. in der von Axenfeld beschriebenen Form als stecknadelkopfgroße „molkig weiße Bläschen" oder Knötchen unmittelbar an der Lidkante. Diese Knötchen sind anfangs intensiv rot, zeigen aber bald ein graugelbes Zentrum. Sie können sich vollkommen zurückbilden, aber auch oberflächlich zerfallen und dann „flache, an den prominentesten Stellen des Knötchens sitzende graulich belegte Substanzverluste" zeigen; 2. in der Form von größeren Knötchen, die „von vornherein graugelb erscheinen und sehr rasch oberflächlich ulcerieren, so daß der Substanzverlust auch unter das Niveau der geschwollenen und hoch geröteten Nachbarschaft einsinkt. In diesem Falle beschränken sich die Efflorescenzen gewöhnlich nicht nur auf den der Lidkante angrenzenden Teil der Tarsalbindehaut, sondern erstrecken sich auf eine 2 bis 3 mm breite Randzone derselben."

Histopathologische Untersuchungen sind bisher meines Wissens nicht veröffentlicht. Da es mir im Hinblick auf die ganze Frage der phlyktänulären Bindehautentzündung wichtig erschien, auch das pathologisch-anatomische Substrat der Phlyktänen der Lidbindehaut einmal festzustellen, habe ich in einem typischen Falle eine Excision

eines größeren Streifens Bindehaut mit darunterliegendem Tarsus vorgenommen.

A. Heinrich, 24 jähr. Lohnbuchhalter. Im Alter von 14—15 Jahren an immer wiederkehrenden Entzündungen beider Augen gelitten. Seit Oktober 1918 beiderseits Augenentzündung. 8. II. 1919 in die Univ.-Augenklinik aufgenommen. Skrofulöser Habitus. An beiden Halsseiten Drüsenpakete. Rechts diffuse Bindehautentzündung mit auffallend starker samtartiger Schwellung der Lidbindehaut. Zahlreiche Randphlyktänen am Hornhautrande. Mehrere frische Hornhautinfiltrate in dem zentralen Teile der Hornhaut. Links Bindehaut der Lider wie rechts. Nasal eine Phlyktäne am Hornhautrande. Im Zentrum der Hornhaut mehrere alte rundliche Narben. 12. II. waren rechts in der stark entzündlich geschwollenen Lidbindehaut des Oberlides etwa 20 kleine graugelbe, knötchenförmige Gebilde aufgetreten, von denen 12 in der Nähe des Lidrandes saßen, während die übrigen gleichmäßig über die Fläche der Tarsalbindehaut verteilt waren. An den Stellen, wo diese Gebilde saßen, war die Oberfläche der Bindehaut etwas vorgewölbt. Die einzelnen Knötchen hatten unscharfe, verwaschene Ränder. In der Bindehaut des Unterlides fanden sich nur 5 ähnliche Gebilde, die noch kleiner und undeutlicher waren als am Oberlide.

Es wurde sofort nach Einträufelung von Cocain und Injektion von Eusemin ein 6 mm langer und 2 mm breiter Streifen von Wetzsteinform aus Bindehaut und Tarsus excidiert.

Unter feuchter Wärme und Atropin verschwanden die Knötchen in wenigen Wochen. Die Hornhautinfiltrate heilten fast völlig aus. Anfang März Beginn einer Tuberkulinkur (Bacillenemulsion). Mitte März beiderseits gelbe Salbe. 19.—25. VI. 1919 Osterurlaub. Nach der Rückkehr auffallend schlechter Allgemeinzustand. Drüsenpakete am Hals stark vergrößert, rechts jetzt von fast Faustgröße. Lunge o. B., ebenso Herz, Nieren, Milz. Blut: 55% Hämoglobin. 11 500 Leukocyten, 4 300 000 Erythrocyten, im Ausstrich 74% Neutrophile, 2,6% Lymphocyten, 10% Mononucleäre, 1,3% Eosinophile, 2% große Lymphocyten. Bindehäute beiderseits diffus gerötet und geschwollen. Keine Phlyktänen, auch nicht in der Lidbindehaut. Infiltrate der Cornea in Rückbildung. 30. April beiderseits wieder zahlreiche frische Phlyktänen in der Lidbindehaut, und zwar rechts am Oberlid 11 dicht an der Lidkante, 5 gleichmäßig über die Tarsalfläche verteilt. Narbe von der Excision am 12. II. etwas eingezogen. An der Narbe mehrere kleinste neue Knötchen; in der Conjunctiva tarsi des Unterlides 3 Phlyktänen; Augapfelbindehaut frei. Am Rande der Hornhaut rechts 5 typische Randphlyktänen. Infiltrate der Hornhaut in Abheilung. Links am Oberlid in der samtartigen, stark geröteten Bindehaut ein größerer anscheinend aus 2 Knötchen zusammengeflossener Knoten dicht am Lidrande und zahlreiche kleinste Phlyktänen über die ganze Bindehaut verstreut. In der Conjunctiva tarsi des Unterlides 5 kleinste Phlyktänen. Bindehaut des Augapfels normal. An Stelle der früheren Infiltrate kleine Hornhautnarben. Die Phlyktänen der Lidbindehaut verschwanden gleichzeitig mit den Phlyktänen am Hornhautrande des rechten Auges, so daß am 18. Mai in der Bindehaut des rechten Oberlides nur noch einzelne ganz kleine Knötchen undeutlich zu erkennen waren.

Klinisch handelt es sich im vorliegenden Falle um einen typischen Fall von schwerer beiderseitiger phlyktänulärer Augenerkrankung bei einem ausgesprochen skrofulösen jungen Manne. Das Bild der Phlyktänen der Lidbindehaut entsprach völlig dem Bilde, das Elschnig (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919, Bd. 63, S. 275) veröffentlicht

hat. Auch im vorliegenden Falle handelte es sich um blaßgraue Knötchen, die sich hell von der dunklen Umgebung abhoben und unscharf begrenzt waren. Nur waren die Knötchen etwas kleiner als in dem Elschnigschen Falle und ihre Verteilung über die Tarsalbindehaut war etwas regelmäßiger. Bemerkenswert ist auch, daß die Knötchen unter einfacher feuchter Wärme in einigen Wochen verschwanden, daß aber neue Knötchen auftraten, als eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes eintrat. Besonders beachtenswert im Hinblick auf die noch unten zu erwähnenden „flüchtigen Knötchen", die in der Bindehaut des Augapfels vorkommen, ist, daß im vorliegenden Falle mehrere Male typische Phlyktänen am Limbus, und was ich besonders betonen möchte, nur am Limbus auftraten.

Die histopathologische Untersuchung ergab folgenden Befund (vgl. Abb. 1 und 2):

Lidbindehaut stark verdickt, deutlich papillär geschwollen und ziemlich gleichmäßig diffus infiltriert. Die Infiltration wird gebildet von Plasmazellen und Lymphocyten. Streckenweise sieht man in der ganzen Dicke der Bindehaut fast nur Plasmazellen und zwar in allen bekannten Formen, aber auffallend wenig Degenerationsformen. Zwischen den Plasmazellen nur vereinzelte Lymphocyten, deren Zahl nach den tieferen Schichten der Bindehaut zunimmt. Um die Gefäße keine Zellmäntel. Nur an einzelnen Stellen Lymphocyten auf der Durchwanderung durch Gefäßwände. Im übrigen Gefäße normal. In einzelnen Schnitten finden sich in den tiefsten Schichten der Bindehaut kleine Haufen von dichtliegenden Lymphocyten. Ferner überwiegen die Lymphocyten an Zahl in der Umgebung der noch zu erwähnenden knötchenförmigen Gebilde. Hier treten die Plasmazellen an Zahl ganz auffallend zurück. Mehrkernige Leukocyten sind in der ganzen entzündeten Schleimhaut nur vereinzelt zu sehen.

Die knötchenförmigen Gebilde bestehen aus Epitheloiden und Riesenzellen. Die Knötchen sind gegen die Umgebung nicht scharf abgesetzt. Ihre Form ist eine höchst unregelmäßige. Ihre Größe zeigt die größten Verschiedenheiten. Von den kleinsten Knötchen, die klinisch gar nicht nachgewiesen werden konnten, fanden sich in dem kleinen excidierten Stück wenigstens 6; sie bestanden nur aus 10—12 epitheloiden Zellen, die dicht beieinander lagen, rings umgeben von der diffusen Infiltration. Etwas größere zeigten sich zusammengesetzt aus Epitheloiden und 1 bis 2 schlecht ausgebildeten Riesenzellen und dazwischen eingestreuten vereinzelten Lymphocyten. Auch diese Knötchen zeigten einen höchst unregelmäßigen Bau. Sie lagen zum Teil Gefäßen an, ohne daß die Wand der Gefäße irgendwelche Veränderungen aufwies. Noch größere Knötchen bestanden vorwiegend aus Riesenzellen (vgl. Abb. 1) und wenigen Epitheloiden und bildeten ganz unregelmäßige Zellhaufen. Der größte excidierte Knoten, der einzige, der auch klinisch nachgewiesen war, hatte eine Breite von 0,44 mm und eine Dicke von 0,28 mm. Er bestand aus zahlreichen Riesenzellen von verschiedenster Größe und Form, aus Epitheloiden und einzelnen Lymphocyten; er erstreckte sich über 2 Bindehautpapillen und nahm fast die ganze Dicke der Bindehaut ein.

Was die Riesenzellen betrifft, so hatten sie eine höchst unregelmäßige Form mit sehr wechselnder Kernzahl. Manche Zellen (z. B. Abb. 1 rechts neben der Mitte) hatten 40 und mehr Kerne, andere aber wesentlich weniger, 12—14, und einzelne nur 4—5. Eine Lagerung der Kerne in Form der bekannten „Collerette" Borrells war nur in ganz vereinzelten Fällen zu erkennen. Gefäße in den Knötchen

fehlten oder waren nur in äußerst geringer Zahl vorhanden. Nekrose und Verkäsung war nirgends nachweisbar, auch keine Erweichung und Vereiterung.

Der Tarsus war unterhalb der infiltrierten Bindehaut völlig normal (Abb. 1). Nur an einzelnen Stellen sah man an Gefäßen im Tarsus einige Lymphocyten und Plasmazellen. Nur an einer einzelnen Stelle griff die tuberculoide Infiltration

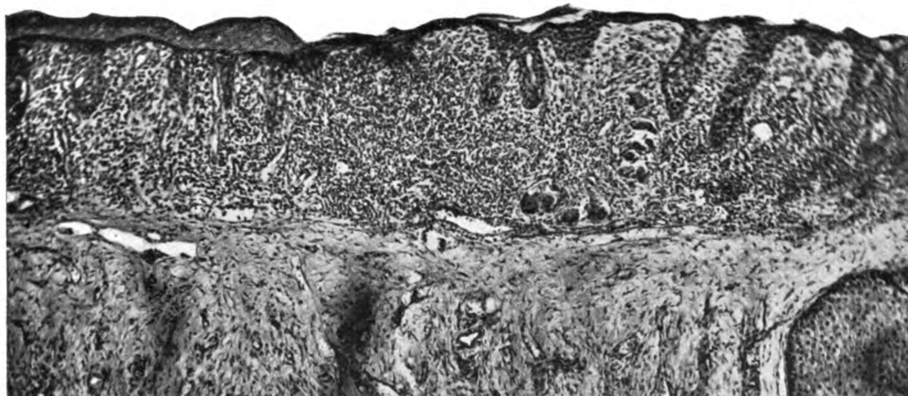


Abb. 1.

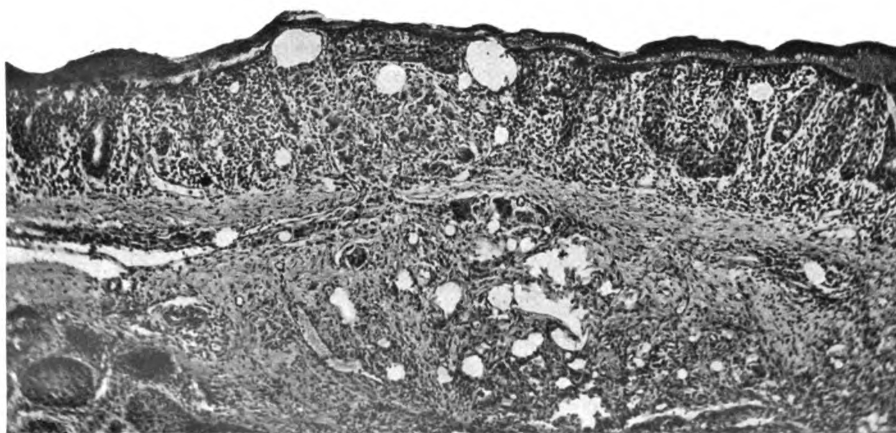


Abb. 2.

auch auf den Tarsus über (Abb. 2) und zwar kontinuierlich von einem in der Bindehaut liegenden Knötchen aus. Ferner fand sich in einem Schnitt durch den Rand des excidierten Stückes ein kleines Infiltrat von tuberkuloidem Bau und ohne Nekrose und Verkäsung dicht an dem Ausführungsgang einer Meibohmschen Drüse. Der Gang selbst und die dazu gehörige Drüse zeigten keinerlei Veränderungen. Die Färbung auf Bacillen, die nur an wenigen Schnitten vorgenommen werden konnte, fiel negativ aus.

Histopathologisch haben wir das Bild einer diffusen schweren chronischen Bindehautentzündung vor uns. Da die Infiltration eine aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehende ist, können wir diese Entzündung nach dem Vorgange der Dermatologen als chronische „banale" Entzündung bezeichnen. Neben dieser banalen Entzündung finden sich Herde von typischer tuberkuloider Struktur. Diese Herde stellen nicht etwa klassische Tuberkel im Sinne Virchows dar, sondern Knötchen, die nur eine gewisse Ähnlichkeit mit dem klassischen Tuberkel aufweisen. Wir sehen in einem blutgefäßarmen — daher klinisch sich auch schon deutlich abhebenden — Bezirke epitheloide und Riesenzellen, die ziemlich unregelmäßig angeordnet sind und knötchenförmige Gebilde darstellen, die keineswegs scharf begrenzt sind, sondern ohne scharfe Grenzen in die umliegende diffuse banale Entzündung übergehen. Die Riesenzellen sind zum größten Teile nicht besonders groß. Sie sind schlecht ausgebildet.

Vergleichen wir diese Knötchen mit ähnlichen Gebilden der Haut, so finden wir ähnliche Gebilde nur beim Lichen scrophulosorum und vielleicht bei den papulo-nekrotischen Tuberkuliden. Gerade beim Lichen beschreibt Lewandowski in seinem ausgezeichneten Werk über die Tuberkulose der Haut (S. 173) Formen, die denen in meinem Falle durchaus gleichen. Auch er betont, daß das klinische Bild der Tuberkel meist durch die Unregelmäßigkeit der Zellenanordnung verwischt wird und daß das Lichenknötchen, das nur einen geringen Umfang hat und wegen der geringen Zahl seiner Zellen äußerst unscheinbar ist, nur ein „Häufchen von durcheinanderliegenden Epitheloiden und schlecht ausgebildeten Riesenzellen" darstellt. Es dürfte bei einem Vergleich mit der von Lewandowsky gegebenen Beschreibung und den von ihm reproduzierten Abbildungen wohl keinem Zweifel unterliegen, daß wir es in meinem Falle mit einer Affektion zu tun haben, die die größte Ähnlichkeit mit dem Lichen scrophulosorum der Haut hat.

Da Lues und andere Erkrankungen, die zur Bildung tuberkuloider Strukturen im Gewebe führen können, mit Sicherheit in meinem Falle ausgeschlossen werden können, kann die Ursache, die zur Bildung der Knötchen in der Bindehaut geführt hat, nur in der bei dem Patienten zweifellos bestehenden Tuberkulose gesucht werden. Und da erhebt sich nun wieder die alte Frage, ob die Knötchen in der Bindehaut ihre Entstehung einem im Blute kreisenden Toxin oder der direkten Anwesenheit von Bacillen in der Bindehaut zu verdanken haben. Für die Haut haben Pick, Daels, Jadassohn, Lewandowsky und zuletzt Kyrle die Entstehung tuberkuloider Strukturen ohne Anwesenheit von Bacillen oder deren Splitter bestritten; während Zieler und Klingmüller angenommen haben, daß auch bacillen- und bacillentrümmerfreie Toxine typische tuberkuloide Strukturen erzeugen

können. Kyrle hat diese letztere Ansicht in seinem ausgezeichneten Referat über die tuberkuloiden Gewebsstrukturen der Haut (Wien 1918) nochmals aufs entschiedenste abgelehnt. Selbst wenn Zieler wirklich mit Tuberkulinen gearbeitet hat, die frei von corpusculären Elementen (Bacillensplittern, ultramikroskopische Teilchen) waren, hält Kyrle das nicht für beweisend, weil auch solche splitterfreien Toxine sehr wohl eine lokale Koagulationsnekrose erzeugen können, um die sich dann ein tuberkuloides Granulom entwickeln kann.

Was die Bindehaut betrifft, so habe ich schon vor Jahren (1909 und 1916) den Standpunkt vertreten, daß die Phlyktänen, die ja in gewissen Stadien deutlich tuberkuloide Strukturen zeigen, nicht durch Toxine allein hervorgerufen werden können. Ich habe auch schon darauf hingewiesen, daß ich die Versuche anderer Autoren, wie Rosenhauch, Weekers und Rubert, die die Richtigkeit der Toxintheorie beweisen sollten, nicht für beweisend hielte. Abgesehen von klinischen und pathologisch anatomischen Erwägungen haben mich vor allem eigene Versuche mit den einzelnen Leibessubstanzen der Tuberkelbacillen (Partialantigene) zu einer die Toxintheorie ablehnenden Auffassung geführt.

In der Dermatologie scheint die Auffassung, daß nur Bacillen oder deren Trümmer zur Bildung von tuberkuloiden Strukturen führen können, jetzt fast allgemein durchgedrungen zu sein. Kyrle, der in seinem schon erwähnten Referat die ganze Frage der Bildung tuberkuloider Strukturen nochmals zusammenfassend abgehandelt hat, faßt die „tuberkuloiden Strukturen als Ausdruck für den bereits im Gange befindlichen Eliminierungsprozeß der in das Gewebe eingedrungenen und durch verschiedene Organfunktionen dortselbst inaktivierten Erreger“ auf. Als solche Erreger, die tuberkuloide Strukturen erzeugen können, kommen außer dem Tuberkelbacillus und dem ihm nahe verwandten Leprabacillus nach Jadassohn, Lewandowsky, E. Hoffmann und anderen noch die Syphilisspirochäten, der Trichophytiepilz, Actinomyces und Psorospermien in Frage. Nach Riehl (Diskussion zu Kyrle) kommen diese Krankheitskeime deswegen in Betracht, weil sie feste Körper sind und darum wie andere Fremdkörper Fremdkörpertumoren bilden können. Als die besonderen Organe für den Eliminierungsprozeß dieser Krankheitskeime, speziell der Tuberkelbacillen, faßt Kyrle die epitheloiden Zellen auf. Sie phagocytieren die Bacillen, um sie aufzuschließen und abzubauen. Dabei erfahren sie „jenen schädigenden Reiz, der ihre Umwandlung zu Riesenformen bewirkt“. „Für eine solche Annahme spricht insbesondere der Umstand, daß wir gerade in den Riesenzellen oft große Mengen von Bakterien antreffen, ja daß wir sie förmlich als Stätten kennen, in welchen die Aufspeicherung der Parasiten erfolgt. Riesenzellenbildung und Bakterienphagocytose stehen

in innigem Zusammenhang." „Der Riesenzellenreichtum spricht dafür, daß im Gewebe noch Krankheitskeime und deren Abbauprodukte genug vorhanden sind und daß sich der Eliminierungsprozeß in vollem Gange befindet." In den Riesenzellen werden die Bakterien aufgeschlossen und verlieren sehr bald ihre Färbbarkeit. Das ist auch der Grund, weswegen so häufig keine Bakterien mehr gefunden werden. Kyrle betont besonders, daß der Nachweis der Tuberkelbacillen in einem Granulom infolge der eigenartigen Vorgänge beim Eliminierungsprozeß während der ganzen Zeit vom Augenblick der Phagocytose an bis zur endgültigen Vernichtung innerhalb der zu Riesenformen ausgewachsenen Epitheloidzellen nur in einem zeitlich sehr beschränkten Intervall möglich ist. Ist der größte Teil der Erreger vernichtet, so nimmt die Zahl der Riesenzellen ab, und wenn wir nur noch Epitheloidzellen ohne Riesenformen finden („Reines Epitheloidzellenstadium" Kyrles), so stellt dies den Ausdruck für das völlige Freisein der Herde von Mikroorganismen dar. Für die Richtigkeit seiner Auffassung bringt K. eine Fülle neuen Materials. Es liegt für uns kein Grund vor, für die Entstehung der tuberkuloiden Struktur in der Bindehaut des Auges eine andere Auffassung zu vertreten.

Eine Frage bedarf aber noch der Klärung:

Sind wir wirklich berechtigt, die beschriebenen Knötchen mit tuberkuloider Struktur in der Lidbindehaut, wie das Elschnig tut, als Phlyktänen zu bezeichnen und sie mit den Phlyktänen der Augapfelbindehaut auf eine Stufe zu stellen? Meiner Meinung nach: ja. Ich habe wiederholt (1909 und 1916) meine Ansicht dahin ausgesprochen, daß die Phlyktänen der Bindehaut und der Hornhaut mit den Tuberkuloiden der Haut auf eine Stufe zu stellen sind. Speziell habe ich sie mit dem Lichen scrophulosorum verglichen, weil er von allen Tuberkeln der Haut die größte Ähnlichkeit mit den Phlyktänen zeigt, und zwar besonders im histologischen Bau und in der Größe der einzelnen Efflorescenzen. Phlyktänen und Lichen scrophulosorum finden sich ferner nur bei Skrofulösen. Beide reagieren auf subcutane Tuberkulininjektionen, beide können auch nach diagnostischen Tuberkulininjektionen auftreten. Der Bacillenbefund ist beim Lichen fast stets, bei Phlyktänen stets negativ (mit Ausnahme eines von mir beschriebenen Falles, in dem sich die Muchsche granuläre Form fand). Nun ist aber vor einiger Zeit aus der Axenfeldschen Klinik eine Arbeit von Engelking erschienen, in der die Berechtigung, die Phlyktänen speziell mit dem Lichen zu vergleichen, bestritten wird. Wolle man den Namen „Tuberkulide" auf die Phlyktänen ausdehnen, so könne das nur durch Unterscheidung einer besonderen Gruppe geschehen.

Engelking ist zu seiner Auffassung durch Beobachtung eines Falles gekommen, bei dem gleichzeitig mit typischen Phlyktänen kleine,

etwa stecknadelkopfgroße, grauliche „flüchtige Knötchen" in der Bindehaut auftraten, wie sie zuerst von Axenfeld und Bayer, Wittich und Verderame beobachtet worden sind, ferner Lichen scrophulosorum an Stirn und Stamm. Die „flüchtigen Knötchen" hält Engelking für identisch mit dem Lichen, während er die Phlyktänen scharf davon trennen will.

Das von Engelking abgebildete Knötchen der Bindehaut zeigt zweifellos typischen tuberkulösen Bau. Es besteht aus Epitheloiden und Riesenzellen und einem Wall von Lymphocyten und zeigt in der Mitte Nekrose oder Verkäsung. Das Knötchen erinnert meines Erachtens in seiner Größe und Form mehr an ein Lupusknötchen, als an eine Efflorescenz des Lichen scrophulosorum. Nach Lewandowsky (S. 171) gleicht „eine typisch entwickelte Efflorescenz von Lichen scrophulosorum einem um ein Vielfaches verkleinerten Lupusknötchen", und Lewandowsky betont ausdrücklich, daß „ein Lichenknötchen durch seinen sehr geringen Ujfang und die kleine Zahl der Zellen äußerst unscheinbar ist". Diesem Bilde des Lichenknötchens entspricht das von Engelking abgebildete Knötchen nicht. Dagegen entsprechen ihm eher die Bilder, die man von Phlyktänen in gewissen Stadien erhält.

Ich halte es auch nicht für ausgeschlossen, daß in dem Falle von Engelking die in die oberflächlichsten Bindehautschichten verschleppten Tuberkelbacillen zur Entstehung von Phlyktänen, die in die tieferen Schichten verschleppten zur Bildung der „flüchtigen Knötchen" geführt haben. Solche Unterschiede je nach der Tiefe der Lokalisation sind in der Haut seit langem bekannt. z. B. beim Lupus miliaris disseminatus, bei den papulonekrotischen Tuberkuliden und auch beim Lichen scrophulosorum. Engelking behauptet zwar, daß die „flüchtigen Knötchen" in seinem Falle dicht unter dem Epithel gelegen haben. Nach der von ihm gegebenen Abb. (Abb. 4) trifft das aber nicht ganz zu, vielmehr findet sich noch eine dünne Bindegewebsschicht zwischen dem Knötchen und dem Epithel, und das entspricht durchaus dem von mir in einem Falle von „flüchtigen Knötchen" klinisch erhobenen Befunde. In diesem Falle war am binokularen Mikroskop mit größter Deutlichkeit festzustellen, daß zwar die kleinen, glasig grauen Knötchen in der Bindehaut lagen und mit ihr verschieblich waren, daß sie aber vom Epithel durch eine dünne Schicht von Bindegewebe mit anscheinend völlig normalem Gefäßnetz getrennt waren.

Nicht unwichtig erscheint mir im Hinblick auf die Frage der Lokalisation des Krankheitsprozesses die Angabe von Oppenheim (Diskussion zu Kyrle), der sowohl Fremdkörpern, wie Bakterien gegenüber eine verschiedene Reaktion der Haut in den oberflächlichen und den tieferen Schichten fand. Oppenheim betont, daß die oberflächlichen Schichten, wie Epidermis und Cutis, mehr zur Bildung akuter Ent-

zündungsprozesse, die tieferen, wie die Subcutis, mehr zur Bildung von Granulations- und Lipoidgewebe neigen. Reiben wir abgetötete Bacillen in die Haut, so erhalten wir bei vorhandener Allergie vor allem akute Entzündungen, injizieren wir inaktivierte Bacillen in die Subcutis, so erhalten wir tuberkuloides Gewebe.

Gerade bei der Bindehaut scheint mir die Beachtung dieser Unterschiede von der größten Wichtigkeit, da ich, wie ich schon früher ausgeführt habe, zwei Wege für die Infektion für möglich halte, einen endogenen auf dem Blutwege und einen zweiten exogenen von außen durch bacillenhaltigen Staub. Wenn wir mit Tuberkulinen, die Bacillen oder Trümmer von Bacillen enthalten, Phlyktänen bei tuberkulösen Menschen und Tieren erzeugen können, so muß das auch möglich sein, wenn tuberkelbacillenhaltiger Staub in den Bindehautsack hineingelangt.

Von Engelking wird noch betont, daß bei den „flüchtigen Knötchen" keine Erweichung stattfindet, wie bei den Phlyktänen. Die Angaben können doch nur für seinen vereinzelten Fall gelten und auch nur für das Stadium, in dem sich gerade das untersuchte Knötchen zur Zeit der Excision befand, denn sonst kommen Erweichungen ganz ähnlich, wie wir sie bei Phlyktänen finden, gerade bei Tuberkuliden durchaus nicht selten vor. Beim Lichen scrophulosorum der Haut finden wir Erweichung sogar mit Pustelbildung recht häufig, und zwar entsteht zuerst im Zentrum der einzelnen Papel ein Bläschen, das rasch pustulös wird oder das auch bei besonders schweren Fällen von vornherein eitrig ist (Lewandowsky, S. 167). Nach demselben Autor wird die Pustelbildung durch eine starke Zunahme der Lymphocyten, vielleicht auch durch Erweichung, Zerfall und polynucleäre Leukocyten verursacht. Auch bei den papulonekrotischen Tuberkuliden finden sich Erweichung und eitriger Zerfall, eben so bei der Tuberculosis verucosa cutis (Lewandowsky, S. 153). Daß auch die Phlyktänen der Lidbindehaut erweichen und zerfallen können, hat schon Elschnig (vgl. oben) hervorgehoben, und bei den phlyktänulären Hornhauterkrankungen, die wir von den Bindehauterkrankungen keinesfalls trennen können, kommen, worauf ich an anderer Stelle noch näher eingehen werde, Erweichungen durch eitrigen Zerfall garnicht selten vor. Sie sind in den Jahren nach dem Kriege infolge der schlechten Ernährungsverhältnisse weiter Kreise der Bevölkerung sogar sehr häufig geworden. Diese schweren nekrotisierenden Hornhautprozesse entsprechen m. E. am ehesten den papulonekrotischen Tuberkuliden der Haut.

Wenn also Engelking und später auch Kruse meinen, daß die molkige Erweichung, die wir häufig bei den Phlyktänen beobachten, gegen ihre Zugehörigkeit zu den Tuberkuliden, speziell dem Lichen scrophulosorum, spricht, so muß ich demgegenüber doch betonen, daß

das nach den in der Dermatologie festgestellten Tatsachen durchaus nicht der Fall ist.

Das gleichzeitige Vorkommen bestimmter Hauttuberkulide und bestimmter Augenaffektionen ist nicht als Beweis dafür anzusehen, daß beide histologisch denselben Bau haben. Bei „flüchtigen Knötchen" der Bindehaut sind nicht nur Lichen scrophulosorum, sondern (vgl. die Fälle von Friede) daneben auch noch papulonekrotische Tuberkulide und multiple Scrophulodermata beobachtet worden. Anderseits kommen bei Phlyktänen der Bindehaut alle nur möglichen Formen von Tuberkulose der Haut von Lupus bis zu den unscheinbarsten Tuberkuliden vor. Die gleichzeitige Entstehung verschiedener Formen von Tuberkulose in der Haut und den Schleimhäuten kann m. E. dadurch erklärt werden, daß die Allergie- und Immunitätsverhältnisse an verschiedenen Stellen des Körpers verschieden sein können, vielleicht auch, worauf ich oben schon hingewiesen habe, daß bei den einen Formen die endogene, bei den anderen die exogenen Entstehung eine Rolle spielt. Nach allen liegt, m. E. jedenfalls kein Grund vor, die phlyktänulären Erkrankungen der Bindehaut von den Tuberkuliden der Haut und speziell dem Lichen scrophulosorum zu trennen, und wir sind durchaus berechtigt, auch die Knötchen in der Lidbindehaut, die sich bei schweren skrofulösen Prozessen finden, als Phlyktänen zu bezeichnen, wie das Elschnig und andere getan haben.

Literaturverzeichnis.

Axenfeld, Bakteriologie des Auges. 1907, S. 234. — Elschnig, Über Phlyktänen an der Lidbindehaut bei Kerato-Conjunctivitis eccematosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **63**, 273. 1919. — Engelking, Über Lichen scrophulosorum der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 56. 1920. — Friede, Über Tuberkulide der Conjunctiva bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 45. 1920. — Hoffmann, E., Tuberkuloseähnliche Gewebsveränderungen bei Syphilis, Lepra und Sporotrichose. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 26. — Kruse, Über „nekrotisierende Phlyktänen". Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 80. 1920. — Kyrle, Über die tuberkuloiden Gewebsstrukturen der Haut. Referat erst. in der Sitzung d. Wien. dermatol. Ges. 20. II. 1918. Arch f. Dermatol. u. Syphilis **125**, H. 4. — Lewandowsky, Die Tuberkulose der Haut. Springer 1916. — Stargardt, Über die Wirkung der Einträufelung von Tuberkulin in den Bindehautsack. 1909. Zeitschr. f. Augenheilk. **22**, H. 1. — Stargardt, Zur Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündung. 1916. Ber. der 40. Vers. d. Ophthalm. Ges. zu Heidelberg, S. 462.

Schädigung des Auges durch Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2).

Von

Weiland Prof. Dr. **W. Koster Gzn.**
im Haag-Holland.

Als ich vor ungefähr zwanzig Jahren mich bemühte, die Wirkung einiger chemischen Substanzen auf das Auge zu untersuchen, mit Rücksicht auf die Entzündung und Reizung der Conjunctiva beim Heufieber, wurde meine Aufmerksamkeit besonders dem Kalium chloricum ($KClO_3$) und dem Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2) zugelenkt, welche beide Körper schon bei der Behandlung der Mundhöhle längere Zeit eingebürgert worden waren; es war besonders die Abgabe von Sauerstoff bei diesen Stoffen, welche mir eine günstige Wirkung zu versprechen schien. Bei den Versuchen am gesunden Tier und an meinen eigenen Augen stellte es sich bald heraus, daß das Kal. chlor. fast in gesättigter kalter Lösung gebraucht werden konnte, ohne irgendwelchen Schaden zu verursachen, während das Auge für Wasserstoffsuperoxyd sich außerordentlich empfindlich erwies. Über meine Resultate mit dem ersteren Mittel habe ich dann in der Zeitschr. f. Augenheilk. **15**, 6 und in der Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **1**, 16. 1906 einen kurzen Bericht erstattet; über die Ergebnisse der H_2O_2-Wirkung habe ich geschwiegen, indem ich sozusagen nur Negatives zu berichten hatte. Es gelang mir nämlich nicht, eine Stärke der Lösung zu finden, welche keine Reizerscheinungen hervorrief und imstande war, das Jucken und Brennen, besonders bei dem Heufieberkatarrh, zu beseitigen. Schon bei sehr schwachen Lösungen von 0,5% und weniger wurde die normale Schleimhaut bedeutend gereizt, und die Entzündungserscheinungen bei der Conjunctivitis steigerten sich. Beim Tierversuch verursachte 1proz. Lösung, einige Male hintereinander eingeträufelt, starke allgemeine Hyperämie des ganzen Auges und nach einigen Minuten schon leicht getrübte Hornhaut. Lösungen von 2 bis 5% ergaben bedeutend bis stark getrübte Hornhaut und stark gereiztes Auge. In den nächsten Tagen verschwanden die leichteren Trübungen, die stärkeren hielten an und ergaben das Bild einer Keratitis parenchymatosa. Auffallend war aber bei den leichteren Trübungen, daß die Augen in den nachfolgenden Tagen weich wurden und ebenso wie die schwerer geschädigten

das Bild einer Cyclitis zeigten, d. h. stark herabgesetzte Spannung, Glaskörpertrübung, tiefe Injektion der Sclera. Die sehr leichten Fälle erholten sich; die schwer geschädigten Augen fielen der Atrophie anheim.

Ich hatte niemals Gelegenheit gehabt, diese Erfahrungen zu verwerten, bis ich voriges Jahr bei einem meiner Patienten die Schädigung eines gesunden Auges durch Wasserstoffsuperoxyd vorfand.

Es betraf einen 46jähr. Herrn, der seit längerer Zeit an einem chronischen Raucherkatarrh litt und sich regelmäßig dafür behandelte. Vor ungefähr 3 Wochen hatte er aber am linken Auge ein sehr unbehagliches Gefühl verspürt; das obere Lid war geschwollen; es bestand keine Absonderung; nachher rötete das Auge sich auch, besonders an der temporalen Seite, und das Sehen wurde verschleiert.

Bei der Untersuchung fand sich links S = 0,6; E bis M 0,5; die Iris geschwollen, hyperämisch, nicht verfärbt; die Pupille eine Spur unregelmäßig, und etwas enger als rechts; auf der Linse ein sehr feiner Niederschlag; keine Hornhauttrübung oder hintere Anschläge. Die Sclera war an der temporalen Seite tief injiziert, während die Rötung in diffuser Weise sich bis zu der Hornhaut ausbreitete; die Bindehaut darüber zeigte einige ganz feine blasse Knötchen; das ganze Auge war in geringem Maße hyperämisch. Die Linse war klar, der Glaskörper etwas gleichmäßig trübe; der Augenhintergrund auch hyperämisch; die Spannung des Auges war normal, und es war bei Druck nicht empfindlich. Am rechten Auge nur die Zeichen eines leichten chronischen Katarrhs mit normaler Sehschärfe. Ich stellte fest eine leichte Iridocyclitis im Anfangsstadium, wobei das lange Prodromalstadium von drei Wochen mir etwas außergewöhnlich vorkam, und besonders die lokale tiefe Röte an der Außenseite mir den Gedanken an einen lokalen Prozeß im Ciliarkörper oder der Chorioidea nahelegte. Besonders mit Rücksicht hierauf fragte ich nach, ob keine Verletzung stattgefunden; von einem Stoß oder Stich oder Schlag war aber nichts bekannt; die Ätiologie war dunkel; auch nach längerem Nachfragen kam nichts heraus. Ich verordnete Atropin, heiße Umschläge, Natrium salicylicum innerlich, und nachher Jodetum kalium. Dunkle Brille und Schonung der Augen. Die Pupille erweiterte sich regelmäßig, jedoch nicht mehr als bis 6 mm. Als nach 10 Tagen der Zustand sich nicht besserte, gab ich dem Auge eine halbe Stunde Radiumbestrahlung. Auch auf diese Therapie reagierte die Krankheit nicht merkbar; nach und nach bildete sich ein feiner Beschlag auf der hinteren Seite der Hornhaut; auch war mit der Lupe jetzt eine feine Trübung der oberen temporalen Teile derselben zu sehen, während die tiefe sclerale Hyperämie sich nicht wesentlich änderte. Jetzt nach 18 Tagen teilte der Patient mir mit, daß er sich besonnen habe, daß er ca. 8—10 Tage vor dem Anfang seines Augenleidens aus Versehen eine Spülung des linken Auges mit einer 3proz. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd vorgenommen habe, daß er aber sofort durch das heftige Brennen gewarnt eine ausgiebige Spülung mit Borsäurelösung hatte nachfolgen lassen, wodurch die anfängliche Reizung des Auges sich nach kurzer Zeit zurückgebildet habe, so daß er die ganze Sache aus dem Gedächtnis verloren. Die Krankenwärterin, die ihm irrtümlich die Wasserstoffsuperoxydspülung fertiggemacht hatte, habe ihn jetzt auf diesen Unfall aufmerksam gemacht. Es rief diese Mitteilung sofort meine alten Versuche über das Wasserstoffsuperoxyd in meine Erinnerung zurück, und es war mir jetzt klar, daß das ganze Bild der in ungewöhnlicher Weise verlaufenden Iridocyclitis und Keratoscleritis von diesem ins Innere des Auges diffundierten chemischen Reize verursacht worden war. Ich habe dann die weitere Behandlung mit Atropin und Borsäuresalbe fortgesetzt und allmählich im Verlaufe von weiteren 6 Wochen das Auge heilen sehen, wobei nur als Rest ein geringer

Refraktionsfehler übriggeblieben ist: Sehschärfe linkes Auge mit — 0,5 cyl. — 0,5 Achs horiz. = 0,9.

Es ist in diesem Falle für den Patienten ein Glück gewesen, daß er sofort zu dem Augenwasser gegriffen, um das Auge auszuspülen; hätte die dreiprozentige Wasserstoffsuperoxydlösung auch nur einige Minuten länger im Auge verweilt, so wäre unbedingt eine parenchymatöse Keratitis die Folge gewesen, die sich nach einigen Tagen mit schwerer Iritis und Cyclitis verwickelt haben würde. Und der Ausgang würde dann ein stark geschädigtes Auge, wahrscheinlich wohl eine Phthisis bulbi gewesen sein.

Es erinnert nämlich die Verletzung des Auges in diesem Falle an jene Kalkverätzungen, bei welchen sofort nach dem Unfall der kaustische Stoff gründlich aus dem Auge entfernt wird, wodurch die Verätzung der Bindehaut und der Hornhaut der Hauptsache nach verhütet wird, und wo man dennoch, nachdem die Sehschärfe anfänglich sehr befriedigend ist, nach einigen Wochen Glaskörpertrübung auftreten sehen kann und in einigen schweren Fällen sogar Netzhautablösung nach einigen Monaten vorfindet. In solchen Fällen handelt es sich wohl um einen Kalkbrei mit viel gelöstem Calciumhydroxyd, welches sofort in die tieferen Schichten der Bindehaut eindringt und in das Innere des Auges diffundiert.

In der Literatur habe ich keinen einzigen klinischen Bericht über Wasserstoffsuperoxydverletzung des Auges finden können. Von einigen Autoren wird über Tierversuche berichtet. So von Huss[1], der besonders die direkte Wirkung von Lösungen verschiedener Stärke auf die Hornhaut untersuchte und auch subconjunctival injizierte. Vorübergehende oder bleibende Hornhauttrübung wurde verzeichnet. Auch Lenin und Guillery (1. Ausgabe 1905) berichten über ähnliche Tierversuche, mit Ergebnissen, die mit den meinigen in der direkten Wirkung übereinstimmen; über einen späteren Einfluß auf die Uvea finde ich keine Angaben, auch nicht bei Wagenmann, wo er über die Ausgabe Lewin (1911) referiert. Nach L. u. G. verursacht die 1—3 proz. Lösung beim Menschen ziemlich heftigen Schmerz und tritt bei stärkerer Konzentration Hornhauttrübung auf. In der American Encyclopædia of ophthalmology (1916) wird kein Unfall oder nachteiliger Einfluß des Wasserstoffsuperoxyd auf das Auge erwähnt.

In dem von mir hier vorgeführten Falle lag also wohl hauptsächlich eine Entzündung chemischer Art, leichteren Grades der temporalen Seite der Uvea vor, mit sekundärer Exsudation in die Vorderkammer

[1]) Huss: Über den Einfluß des Wasserstoffsuperoxyds (Merck) auf das Auge und dessen Verwendbarkeit in der Augentherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL (II. Bd.); S. 333: nach Wagenmann, Handb. Graefe-Saemisch 2. Aufl. S. 1592.

und in den Glaskörper. Der geringe Grad der Scleritis und Keratitis ist entweder auch als sekundär aufzufassen oder muß vielleicht noch als direkte Reizerscheinung der chemischen Reizung aufgefaßt werden.

Indem ich in der Literatur keinen Bericht über einen derartigen Fall vorfand und auf der anderen Seite die Frage nach einer möglichen Spätwirkung des Wasserstoffsuperoxyds bei Augenverletzungen gestellt werden kann, erschien die Beobachtung dieses Krankheitsbildes mir wichtig genug, um darüber hier eine kurze Mitteilung vorzulegen.

Kaustische Resektion der trachomatösen Tarsalbindehaut.

Von

Dozent Dr. L. v. Liebermann,

Chefarzt der Augenabteilung des städtischen „St. Rochus"-Zentralkrankenhauses in Budapest.

Mit 1 Textabbildung.

In einem Vortrag über die Behandlung des Trachoms, gehalten in der XII. Jahresversammlung der Ungarischen Ophthalmologischen Gesellschaft im Mai 1920[1]), habe ich meine Auffassung über die Bindehaut- und Bindehautknorpelexcisionsverfahren dargetan und einen neuen Typus der Bindehautresektion angedeutet[2]). Da das dort Gesagte den Ausgangspunkt zu den folgenden Ausführungen bildet, möge es in Kürze wiederholt werden.

Ich bin, im Gegensatz zu dem Standpunkt, demzufolge die Übergangsfalte der am schwersten erkrankte und der Heilung am wenigsten zugängliche Herd des Trachomprozesses sei, zu der Überzeugung gelangt, daß eben die Übergangsfalten, und seien sie noch so schwer erkrankt, gleichviel ob granulär oder papillär-hypertrophisch, durch sorgfältige medikamentös-mechanische Behandlung, insbesondere durch genügend häufig wiederholte Abrasion und Expression in fast allen Fällen in verhältnismäßig kurzer Zeit der Heilung zugeführt werden können, wodurch die Indikation zur Excision der Übergangsfalten entfallen muß. Hingegen konnte ich beobachten, daß neben vielen Trachomfällen, in denen auch die Tarsalbindehaut sich solcher konservativen Behandlung gut zugänglich zeigt, immer wieder Fälle vorkommen, wo die Tarsalbindehaut, besonders die obere, hartnäckig rauh und verdickt bleibt, zu einer Zeit, da die Übergangsfalte bereits geheilt oder nahezu geheilt ist; ferner Fälle, die fast ausgeheilt zur Heimbehandlung entlassen, anstatt derselben aber vernachlässigt werden, nach Wochen oder Monaten mit Rezidiven erscheinen, deren vorzüglichste Lokalisation wiederum die Tarsalbindehaut abgibt, viel weniger die Übergangsfalten. Derartige Fälle zeigen auch auffallend oft Pannuseruptionen, die parallel mit der Erkrankung der Tarsalbindehaut gehen, bzw. die bis zur Beseitigung der letzteren bestehen bleiben. Es sind dies jene Fälle, die nach der bisherigen Auf-

[1]) Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1921, H. 4, S. 99.
[2]) Ebenda, H. 5, S. 132.

fassung die Indikation zur Heisrath-Kuhntschen kombinierten Excision, d. h. Bindehaut- und Knorpelexcision gegeben haben.

Aus der obigen Überlegung, bzw. der oben mitgeteilten Erfahrung bezüglich des Verhaltens der Übergangsfalte folgt aber naturgemäß, daß das Mitnehmen der oberen Übergangsfalte bei der kombinierten Excision überflüssig ist. Ich bin überzeugt, daß die ganze Übergangsfalte, so wie es in der ursprünglichen Beschreibung angegeben ist, mit Abgrenzung derselben an der Grenze zwischen Übergangsfalte und Augapfelbindehaut, sicherlich nicht immer mit dem Knorpel zusammen ausgeschnitten wird; oft wird die Abgrenzung vielleicht nur um weniges über dem konvexen Tarsusrand erfolgen; wohl aber wird ein großer Teil oder die ganze Übergangsfalte geopfert worden, wenn ein Versuch zur Heilung derselben gar nicht erst gemacht wird. Es bliebe also als kombinierte Excision der eben erwähnte schonendere Typus der Operation, mit ganz vorne liegendem Abgrenzungsschnitt, der die Übergangsfalte erhält und eben diese zur Deckung der Knorpelexcisionswunde verwendet. Der Knorpel aber wird geopfert bzw. ein mehr oder weniger großer Teil desselben.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß es Fälle gibt, wo nach strengster Prüfung die Notwendigkeit zur Excision eines Teiles, d. h. der oberen Hälfte bis zwei Drittel des Knorpels, mit dem entsprechenden Bindehautteil zusammen, besteht. Sicherlich aber sind jene Fälle viel häufiger, wo diese Notwendigkeit nur scheinbar besteht, wo man nämlich das oben geschilderte hartnäckig-unheilbare Verhalten der Tarsalbindehaut auf eine tiefgreifende schwere trachomatöse Erkrankung des Tarsusknorpels zurückzuführen geneigt ist oder zum mindesten keine Möglichkeit hat, sich von dem Bestehen einer solchen zu überzeugen und andererseits auch kein Mittel sieht, bei Abwesenheit einer solchen Tarsuserkrankung den unheilbar kranken Bindehautteil ohne Mitnahme des Knorpels zu entfernen. Man tut dies wohl auch oft in dem an sich ganz berechtigten Bewußtsein, daß durch Belassen des unheilbar kranken Bindehautteiles in der Folge eben auch der Knorpel schwer in Mitleidenschaft gezogen und schließlich einer narbigen Schrumpfung verfallen würde, die dann doch die Ausschälung desselben erforderte, wenigstens solange man nichts Besseres als die Ausschälung machen konnte. Die Berechtigung dieser Art von Bindehaut-Knorpelexcision mußte also für solche Fälle bislang zweifellos zugegeben werden.

Jedoch bin ich auch in dieser Beziehung zu einer wesentlich anderen Auffassung gelangt, und zwar durch jene Erfahrungen, die ich gelegentlich der Ausführung der Tarsoplastik nach v. Blaskovics [Knorpelumkehrung[1])] gemacht habe. Ich beschränkte die Indikation zu dieser

[1]) Siehe v. Blaskovics, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1918, Nov., und v. Liebermann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1918, Dez.

Operation nicht auf die vollständig ausgeheilten narbig geschrumpften Fälle, d. h. jene, die ehemals die Indikation zur einfachen Tarsusausschälung abgaben, sondern wandte sie auch in Fällen an, wo neben ausgesprochener narbiger Knorpelschrumpfung mit beginnendem Narbenentropium noch eine nicht abgeklungene Tarsalbindehauterkrankung vorhanden war, von dem Gedanken ausgehend, daß dadurch sehr wohl die kombinierte Excision ersetzt werden könnte, zu der in solchen Fällen eine doppelte Indikation bestehen würde: Beseitigung des erkrankten Tarsus nebst Bindehaut und Korrektion des Entropiums. Ich sagte mir, die Operation müsse in solchen Fällen außer der mechanisch-korrektiven Wirkung auch eine Heilwirkung haben: die erkrankte konkave Tarsusoberfläche kommt ja nach vorne, an die Prätarsalfascie zu liegen, wo zur Propagation des Trachomprozesses kein Boden vorhanden ist und wo im Gegenteil eine reichliche frische Vascularisation erfolgt, während andererseits die zur Deckung der nach rückwärts gekehrten Knorpeloberfläche herabgezogene Übergangsbindehaut, falls sie noch nicht vollkommen ausgeheilt sein sollte (fast vollkommen muß sie es sein, sonst kann an ein Lospräparieren und Herabziehen nicht gedacht werden) ihrerseits nunmehr auch auf eine gesunde Knorpelfläche angeheilt wird, was in Anbetracht der flächenförmigen narbigen Anheftung ebenfalls keinen günstigen Boden für Trachomrezidive bieten dürfte.

Diese Erwartungen haben sich vollauf bestätigt. Ich verfüge über eine Anzahl derartige operierter, dauernd geheilter Fälle. Es ist dies also eine Tarsoplastik mit Resektion der Tarsalbindehaut. Sie ist nicht wesentlich verschieden von dem Typus der Operation, den v. Blaskovics[1]) für jene Fälle vorsieht, wo das Ablösen der Bindehaut vom Knorpel im Bereich der Narbenlinie ohne Zerreißen, d. h. in ihrem ganzen Zusammenhange schwierig oder unmöglich ist. Er rät in solchen Fällen, den fraglichen Bindehautteil zwischen zwei Schnitten abzugrenzen und mit Messer oder Schere stückweise zu entfernen; als Ersatz für den so ausfallenden schmalen Streifen dient die um weniges hervorgezogene Übergangsfalte. In alten, glatt vernarbten Fällen handelt es sich dabei immer nur um den Bereich jener typischen geknickten Narbenlinie über dem Lidrand, nicht um den ganzen Tarsalteil der Bindehaut. Anders in jenen noch nicht ganz abgeklungenen Fällen, von welchen hier die Rede ist. Der infiltrierte Tarsalteil der Bindehaut läßt sich in der üblichen Weise, mit Messer oder Schere kaum irgendwie vom Knorpel ablösen, er haftet daselbst ganz fest und ist andererseits brüchig und zerreißlich. Man kann selbst kleine Stückchen nicht leicht abtragen, da sie sich auch mit der feinsten Pinzette kaum fassen lassen. Trotzdem operierte ich anfangs einige Fälle mit dieser, sehr mühsamen

[1]) l. c., S. 582.

Technik. Da aber dieser Weg nicht gut gangbar schien, griff ich zum Galvanokauter und zerstörte damit den ganzen fraglichen Bindehautteil, der vorher zwischen zwei Schnitten abgegrenzt war und entfernte den Brennschorf sofort mittels scharfen Löffelchens (Meyhöfers Chalazionlöffel). Es resultiert so eine vollkommen glatte Knorpelfläche ohne jede Verletzung, die viel schöner ist, als die mühselig mit Messer und Schere bloßgelegte. Das Einlegen der Fäden, Loslösen der Übergangsfalte, Freimachen und Umkehren des Tarsus erfolgt sodann in der von v. Blaskovics vorgeschriebenen Weise, wobei ich lieber in der von mir a. a. O. mitgeteilten Reihenfolge vorgehe.

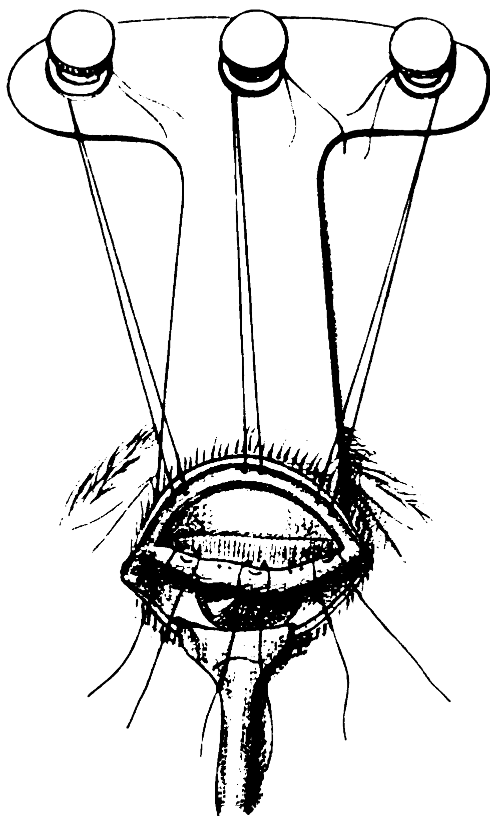
Nachdem ich die Knorpelumkehrung mit Bindehautresektion einige Male ausgeführt hatte, kam ich auf den Gedanken, diese Art der Bindehautresektion auch allein anzuwenden, in Fällen, wo der tarsale Bindehautteil jeder Behandlung trotzt oder bald rezidiviert, wo aber noch keine tiefgreifende Knorpelerkrankung anzunehmen ist, die ihrerseits in dem oben angedeuteten Sinne eine Indikation zur Knorpelumkehrung oder Knorpelexcision geben würde, oder wo eine Entscheidung dessen, ob auch die letztere vorgenommen werden soll, besser erst nach erfolgtem Bloßlegen der inneren Tarsusoberfläche getroffen werden kann. Die ersten Versuche hierzu hatte ich noch vor Anwendung des Kauters mit Erfolg ausgeführt.

So entwickelte sich das Verfahren, daß ich „kaustische Bindehautresektion" (oder kurz Kauterresektion oder Kauterexcision) nennen möchte und dessen Ausführung sich folgendermaßen gestaltet:

1. Jodanstrich der Lider. Injektion von 2proz. Novocainlösung mit Adrenalinzusatz, von der Haut aus, den ganzen konvexen Tarsusrand entlang, etwa 2—3 ccm.

Einlegen von 3 Fixierfäden, wie ich sie zu v. Blaskovics' Tarsoplastik a. a. O. empfahl und die ich seitdem bei allen Tarsalbindehaut- und Tarsusoperationen anwende. Es hat sich als vorteilhaft erwiesen, die Fäden nicht nur einfach von innen nach außen durchzuführen, sondern etwa 2 mm vom ersten Durchstich entfernt ebenso zurück, so daß beide Fadenenden an der Bindehautoberfläche, 1 mm über der hinteren Lidkante hervortreten und eine horizontale Schlinge auf die Hautoberfläche zu liegen kommt. Es leuchtet ein, daß die so eingelegten und nach oben gespannten Faden einer Einwärtskrümmung des Lidrandes entgegenwirken, was bei der Tarsoplastik noch viel wichtiger ist, als bei dieser Operation. Auch empfehle ich anstatt der ursprünglich angewandten Lidplatte mit nur einer Schraube am oberen Ende ein neues Modell mit drei Klemmschrauben für die einzelnen Fadenpaare; die beiden seitlichen Schrauben sind an den beiden Flügeln der T-förmig gestalteten Lidplatte angebracht. Diese Anordnung hat zwei Vorteile: einmal wird dadurch eine geringe Einknickung des

inneren und äußeren Lidrandendes unmöglich gemacht, wie sie bei konvergentem Fadenverlauf nach einer einzigen Klemmschraube in der Mitte, manchmal unvermeidlich und störend ist, zweitens ist es angenehm, jedes Fadenpaar unabhängig voneinander spannen und befestigen zu können, die Ektropionierung ist so die denkbar vollkommenste[1]). Für die Fixierfäden sollen feinste Seide (Nr. 0) und feinste Nadeln verwendet werden, um die Blutgefäße des Lidrandes nicht mit groben Nadeln zu verletzen.



2. Abgrenzen des zu resezierenden Bindehautteiles durch zwei Messerschnitte, die nur die Bindehaut durchtrennen; vorne soll das Messer höchstens oberflächlich in den Tarsus eindringen, um eine scharfe Schnittlinie zu erzielen, hinten (oben) ist besonders darauf zu achten, daß nur die Bindehaut selbst durchtrennt wird, anderenfalls ist ein glattes Loslösen der Übergangsfalte erschwert. Die Abgrenzung des zu entfernenden Bindehautteiles richtet sich je nach dem Fall; typisch ist: vorne $1-1^1/_2$ mm vom Lidrand, d.h. knapp an den Fixierfäden vorbei, hinten (oben) am konvexen Tarsusrand entlang.

3. Einlegen von drei Fadenpaaren (Seide Nr. 0) in den oberen Bindehautwundrand, in der Art, wie sie v. Blaskovics zur Kuhntschen kombinierten Excision empfiehlt[2]), d. h. Einstich von der Wundfläche aus, Zurückstich von der Epithelfläche nach der Wundfläche; oder doppelt armierte Fäden, mit jeder Nadel Durchstich von der Epithel- nach der Wundfläche, etwa $1^1/_2$ mm voneinander entfernt.

---

[1]) Bezugsquelle der hier beschriebenen Lidplatte: „MONE", medizinische Instrumentenfabrik, Budapest.

[2]) Zeitschr. f. Augenheilk. **15**, 391.

Ein Fadenpaar in der Mitte, je eines ganz seitlich, da beim Beenden der Operation noch zwei nachträgliche Nähte zwischen die drei ersten eingelegt werden. Die Enden der drei Fadenpaare werden in kleine federnd gekreuzte Klemmen gefaßt, um Verwickeln der Fäden und Abgleiten der Nadeln zu verhindern.

4. Die drei Fadenpaare werden mit der linken Hand gefaßt, leicht nach unten gespannt und von den Nahtstellen ausgehend die Bindehaut mit kleinsten Schlägen einer spitzigen gekrümmten Schere losgelöst. Am Wundrand entlang muß man sehr behutsam vorgehen, um den Müllerschen Muskel und außen die Tränendrüse nicht zu verletzen; diese Gebilde läßt man jeweils an der Stelle, wo man mit der Scherenspitze arbeitet, mit einem feinen Doppelhäkchen vom Assistenten anhaken und nach oben spannen. Weiter oben geht das Ablösen ganz leicht. Hierbei ist es von Vorteil, die Lidplatte zeitweilig zu entfernen, ohne aber die Fixierfäden aus den Klemmen zu nehmen, sondern man läßt einfach das Lid mittels der Fixierfäden nach oben ziehen. Wie weit man mit Loslösen der Bindehaut nach hinten dringen soll, richtet sich danach, wie umfangreich die Übergangsfalte ist. In den meisten Fällen genügt es, die hintere Grenze derselben zu erreichen. Auf die Augapfelbindehaut überzugehen, wie bei der kombinierten Excision, ist nur selten erforderlich. Während dieser Manipulation wird das Unterlid mittels Desmarres-Lidhalters vom Assistenten herabgezogen, was auch während der übrigen Phasen der Operation oft angenehm ist.

5. Die Lidplatte wird wieder eingesetzt und mit stark rotglühendem flachem Galvanokauter die abgegrenzte Tarsalbindehaut verschorft. Ein Benzin-Thermokauter ist weniger zu empfehlen, da der abgerundete Brenner desselben kein so genaues Behandeln der Ränder gestatten würde, auch könnte unerwünschte Tiefenwirkung erfolgen, während ein Galvanokauterbrenner aus dünnem Platinblech bei jeder Berührung stark abgekühlt wird, so sehr, daß man zuweilen auch 2 bis 3 mal dieselbe Stelle überfahren kann, um die ganze Dicke der Bindehaut durchzubrennen; auch kann man mit dem scharfen Rande des Brenners dicht an den Fixierfäden des Lidrandes vorbeigehen, ohne dieselben zu verbrennen. Nach erfolgter Verschorfung wird mit einem kleinen scharfen Löffel der ganze Schorf abgeschabt, wobei genügend Druck anzuwenden ist. Sollten an einzelnen Stellen noch ungenügend verschorfte Reste sich zeigen, so werden sie abermals mit dem Kauter übergangen und nochmals abgekratzt. Es muß eine ganz reine, glatte Fläche resultieren, die keinerlei Ähnlichkeit mit einer Brandwunde hat. Falls ausnahmsweise die obere Abgrenzung des zu beseitigenden Bindehautteiles sich etwas über den Tarsusrand erstrecken sollte, so ist in diesem Bereich das Abkratzen des Schorfes nicht mehr so gut

möglich, wie über dem Knorpel, hier muß mit feiner Pinzette und Schere behutsam abgetragen werden.

6. Nun werden die Nadeln der 3 Fadenpaare, ähnlich wie bei v. Blaskovics' Modifikation der kombinierten Excision, durch den Knorpel nach der Hautoberfläche durchgestochen, etwa 1 mm vom Wundrand des Lidrandes entfernt (da der Wundrand der anzunähenden Bindehaut die Fäden um etwa 1 mm überragt). Die Lidplatte bleibt auch hierbei noch liegen und ist nicht im Wege, die Nadeln gleiten über sie nach vorne. Wenn alle 3 Fadenpaare durchgeführt sind und richtig liegen, werden noch 2 weitere Fadenpaare, je eines zwischen mittlerem und äußerem und zwischen mittlerem und innerem Fadenpaar eingelegt (in der Abbildung durch je 2 Punkte angedeutet), um nirgends eine klaffende Wunde zu lassen, hierauf die Lidplatte mit den Fixierfäden entfernt, indem je ein Faden der 3 Paare knapp am Austritt aus dem Lidrand durchschnitten und der andere Faden herausgezogen wird (Seide Nr. 0 gleitet leicht durch beide Stichkanäle). Die 5 Fadenpaare, die nun etwa 2 mm über dem Lidrand hautseitig hervortreten, werden über einem gemeinsamen dünnen Gazeröllchen oder über Glasperlen unter mäßiger Spannung geknotet. Ich bevorzuge Gazeröllchen, da Glasperlen manchmal kleine Druckgeschwüre verursachen. Verband, der behufs Reinigen des Auges täglich gewechselt wird. Entfernen der Nähte am 6.—8. Tag.

Falls es im voraus nicht sicher zu entscheiden war, ob der Knorpel gesund genug ist, um unberührt belassen zu werden, so wird dies nach dem Kauterisieren und Abkratzen entschieden. Es kann alsdann eine partielle Knorpelexcision des konvexen Randes, bis zur halben Breite des Knorpels, oder eine Knorpelumkehrung in Frage kommen. wie es sich aus dem eingangs entwickelten Gedankengang ergibt. Falls eine Knorpelexcision vorgenommen wird, so ist sie in dieser Ausführung insofern vorteilhafter, wie nach der früheren Technik, da trotz Belassens eines breiten Knorpelstreifens, etwa der Hälfte oder mehr, die kranke Tarsalbindehaut doch in der ganzen Breite entfernt ist. Das Fixieren der hervorgezogenen Übergangsbindehaut erfolgt auch hier an der Fläche des belassenen Knorpelteiles. Falls Knorpelumkehrung vorteilhafter erscheint, so wird sie in der bekannten Weise zu Ende geführt.

Verlauf und Komplikationen: Etwa die Hälfte der Fälle zeigt nicht die geringste Reaktion. In der anderen Hälfte besteht ein leichtes Ödem, das selten etwas schmerzhaft ist, während 2—3 Tagen. In solchen Fällen ist mäßig feuchter Dunstverband von Vorteil. Ganz selten kommen geringfügige Fadeneiterungen vor, die keine Störung des Heilvorganges verursachen. Ebenso vereinzelt sah ich vorübergehend eine etwas stärkere Reizung der pannösen Hornhaut, auch nur 1—2 Tage lang, während im allgemeinen ein rapides Schwinden des Pannus

und eventueller Infiltrate desselben schon in den ersten Tagen zu beobachten ist. Ein auch nur teilweises Nichtanheilen der Bindehaut an den Knorpel ist mir niemals vorgekommen.

Das Ergebnis der Operation ist eine vollkommen glatte Bindehautoberfläche, die einige Wochen nach dem Eingriff überhaupt keine Spur mehr des Trachomprozesses erkennen läßt, es seien denn im inneren Lidwinkel oder an der nicht operierten unteren Tarsal- und Übergangsbindehaut charakteristische Trachomnarben sichtbar. Die Operationsnarbe selbst ist zumeist eine feine, scharf gezogene Linie. Zuweilen kann sie einen etwas hervorspringenden Wulst bilden, was aber unbedingt durch einen Fehler verursacht ist: entweder wurde die Bindehaut am Schnittrand nicht dünn genug gelöst, d. h. etwas von dem darunter befindlichen Gewebe mitgenommen, oder die Knorpeldurchstichnähte wurden ganz dicht im vorderen Wundrand durchgeführt, wodurch der hervorgenähte Bindehautrand denselben um etwa 1 mm überragen mußte. Diesem kleinen Fehler ist nachträglich leicht abzuhelfen, indem man das Fältchen unter Cocainanästhesie mit dem Kupferstift oder unter Novocaininfiltration mit dem Galvanokauter beseitigt.

Besonders hervorzuheben ist in Fällen mit Pannus — und um solche handelt es sich fast immer — das rasche Schwinden desselben: ein Beweis für die Richtigkeit der Auffassung, daß der Hauptherd der Krankheit in diesem Stadium eben der hiermit beseitigte Bindehautteil ist. Ich sprach bisher immer von der oberen Tarsalbindehaut; an der unteren ist die Notwendigkeit zu dem Eingriff viel seltener vorhanden, doch kann derselbe auch hier ebenso ausgeführt werden, vorausgesetzt, daß genügend Bindehaut in der Übergangsfalte vorhanden ist. Es handelt sich hier übrigens immer nur um die Ausschaltung eines sehr schmalen Streifens.

Was die durch die Operation gesetzte Verkürzung des Gesamtumfanges der Bindehaut anbelangt, so ist dieselbe ungleich geringer als bei der kombinierten Excision; von dieser Überlegung gingen wir ja aus. Aber sie ist auch praktisch fast gleich Null zu setzen, denn es handelt sich um die Beseitigung jenes Bindehautteiles, der in all diesen Fällen später durch narbige Schrumpfung zugrunde gehen würde und aus dessen Schrumpfung zuletzt jene charakteristische geknickte Narbe entsteht. (Diese Beleuchtung des Nutzens meiner Operation verdanke ich einer mündlichen Mitteilung von Prof. v. Blaskovics.) Nur daß dieser Vorgang durch die Operation rechtzeitig erfolgt, bevor der Tarsusknorpel zu stark in Mitleidenschaft gezogen und die Hornhaut durch fortbestehenden oder rezidivierenden Pannus getrübt ist.

Schließlich wäre als wichtigster Punkt die Frage des Dauererfolges, d. h. des Vorkommens oder Ausbleibens von Rezidiven zu erörtern.

Hierzu ist sowohl die Zahl der operierten Fälle, als auch die Beobachtungszeit (ein Jahr seit der ersten Operation) noch ungenügend. Es wurden bisher 22 Kauterresektionen und 14 solche mit Tarsoplastik kombiniert, von mir und meinen Assistenzärzten ausgeführt. Die Zahl ist deshalb so gering, weil ich mit der konservativen Behandlung in der überwiegenden Anzahl der Fälle gut auskomme und dementsprechend die Indikation auch zu diesem Eingriff recht streng begrenze.

Ich will deshalb nur kurz darüber berichten, was mir bisher an Rezidiven zu Gesicht gekommen ist. Ein ausgesprochenes, hauptsächlich papilläres Rezidiv in der nicht operierten unteren Tarsalbindehaut und Übergangsfalte, bzw. von hier ausgehend, mit neuerlicher Eruption des (nach der Operation geschwundenen) Pannus, 2 Monate nach erfolgter oberer Kauterresektion. (Unten wurde nicht operiert, weil hier die Bindehaut, konservativ behandelt fast ausgeheilt erschien; der Patient kam weder zur empfohlenen weiteren Behandlung, noch zur Kontrolle). Im operierten Bereich nur ganz vorne, medial, ein etwas körnig infiltrierter Streifen, der übrige Teil der Tarsalbindehaut und die obere Übergangsfalte glatt und dünn. — In 2 weiteren Fällen (eine davon mit Tarsoplastik) geringe papilläre Rauhigkeit in einem kleinen Teil der Tarsalbindehaut, ebenfalls nahe am Lidrand.

Demgegenüber sei, einstweilen nur als Beispiel, der Fall eines Kranken angeführt, der geradezu als Testobjekt gelten kann. Hochgradig anämisch-lymphatisches, abgemagertes Individuum, seit mehreren Jahren an Trachom beider Augen leidend. Typus des Trachoms hauptsächlich papillär, doch auch wiederholt Körnereruptionen in allen Übergangsfalten und an der Tarsalbindehaut. Pannus von mäßiger Dicke, der beide Hornhäute ganz überzieht. Monatelang, teils in Spitalpflege, teils ambulant mit Abrasion, Expression, Tuschierung, Sublimatabreibung, Kupferalaunstift, Glasstäbchenmassage behandelt; die Behandlung war immer von befriedigendem Erfolg, sowohl was Bindehaut als Pannus anbelangt, doch erschienen jedesmal nach Aussetzen der Behandlung bald Rezidive. Deswegen wurde am 1. IX. 1920, nachdem die Übergangsfalten durch entsprechende Behandlung in hierzu geeigneten Zustand gebracht waren, in einer Sitzung die Kauterresektion der oberen und unteren Tarsalbindehaut des rechten Auges ausgeführt. Es folgte vorübergehend (4—5 Tage lang) eine etwas stärkere Hornhautreizung (einzelne kleine Infiltrate im Pannus), die nach Dioninbehandlung alsbald schwand, von da an hellte sich der Pannus rasch auf und ließ nur ganz geringe Trübungen zurück; die Bindehaut wurde überall vollkommen glatt und dünn und ist es auch jetzt, ca. ein halbes Jahr nach der Operation. Das linke Auge wurde damals, da es durch konservative Behandlung in viel besseren Zustand gesetzt war, als das rechte vor der Operation, ferner auch zum Vergleich der Erfolge, nicht operiert. Jetzt ist an diesem (dem linken) Auge ein mittelschweres papillär-granuläres Bindehautrezidiv, Pannus der ganzen Hornhaut und entsprechende allgemeine Reizung vorhanden. Es soll deshalb die Operation nunmehr auch an diesem Auge ausgeführt werden, sobald die Übergangsfalten genügend gebessert sind. Ich nenne den Fall deshalb „Testobjekt", weil es 1. ein durch den allgemeinen körperlichen Zustand und schlechte hygienische Verhältnisse hochgradig zu Trachom bzw. zur schweren Heilung derselben disponiertes Individuum ist, 2. weil das rechte Auge vor der Operation das schlechtere war, 3. weil das ungeheilte linke Auge eine ständige Reinfektionsquelle für das operierte rechte bedeutete und das letztere trotzdem bis jetzt rezidivfrei blieb.

Die traumatische Cyclodialyse und ihre Diagnose am Lebenden.

Von

Prof. Dr. **Maximilian Salzmann,**
Vorstand der Universitäts-Augenklinik in Graz.

Mit 5 Textabbildungen.

Sowie die Iris nur mit ihrer Wurzel am Ciliarkörper befestigt, sonst aber völlig frei ist, so hängt der Ciliarkörper seinerseits nur am Scleralwulst und durch das sclerale Gerüstwerk mit der äußeren Augenhaut zusammen. Alle übrigen Verbindungen wie der uveale Teil des Gerüstwerkes und die Lamellen der Suprachorioidea sind so zart und zerreißlich, daß sie als Befestigungen keine Rolle spielen.

Diese beiden Insertionen sind ringförmig und besitzen im Vergleiche zu ihrer Umgebung eine geringere Festigkeit, so daß Verletzungen dieser Insertionen häufiger und leichter erfolgen können als solche der Iris oder des Ciliarkörpers selbst. Immerhin bedarf es wohl einer größeren Gewalt, um den Ciliarkörper von der Sclera abzureißen, als zur Abreißung der Iriswurzel erforderlich ist. Im übrigen aber sind diese beiden Verletzungsformen einander völlig analog und, wenn man die Abreißung der Iriswurzel mit dem Namen Iridodialyse bezeichnet, so liegt es nahe, für die Abreißung des Ciliarkörpers von der Sclera den Namen Cyclodialyse zu bilden.

Meines Wissens ist dieser Name zuerst von Alt[1]) im Jahre 1896 zur Bezeichnung der Abreißung des Ciliarkörpers als zufällige Verletzung gebraucht worden. Allerdings taucht das Wort Cyclodialyse schon im Jahre 1879 in einer kurzen Mitteilung von Samelson[22]) auf. Aber in diesem Falle handelt es sich um das Sichtbarwerden der Ciliarfortsätze in der Pupille, indem diese mit der Linse verklebt sind und durch die Schrumpfung der Linse stark gegen die Augenachse vorgezerrt sind. Solche Fälle sind später von Siegrist[25]), Schweigger[24]), Koerber[13]), Weiß[33]) u. a. unter der Überschrift „Ciliarfortsätze im Pupillargebiet" mitgeteilt worden. Diese Überschrift ist jedenfalls richtiger, denn den Namen Cyclodialyse verdient der Zustand nicht.

Im Jahre 1905 hat aber Heine[11]) diesen Namen für die bekannte, von ihm ersonnene Glaukomoperation gewählt, und dies mit Recht, denn es wird dabei durch Abtrennung der Insertion des Ciliarkörpers eine Verbindung der vorderen Kammer mit dem Perichorioidalraum hergestellt. Wir müssen daher heutzutage 2 Arten von Cyclodialyse

unterscheiden: die Operation dieses Namens, von der ich hier nicht weiter sprechen will, und die zufällige Verletzung oder die traumatische Cyclodialyse.

Diese Verletzung ist sicher eine ebenso typische Verletzung wie die traumatische Iridodialyse; sie spielt aber in der Pathologie des Auges nur eine untergeordnete Rolle und dies liegt hauptsächlich daran, daß es, von wenigen besonderen Fällen abgesehen, bisher nicht möglich war, sie am lebenden Auge mit den üblichen Untersuchungsmethoden zu diagnostizieren.

Oft genug hat man die Cyclodialyse erst bei der anatomischen Untersuchung entdeckt und als Nebenbefund verzeichnet, z. B. bei der typischen Scleralruptur. Hier wird sie verhältnismäßig am häufigsten gefunden, sowohl im Bereiche der Ruptur selbst und dann oft mit Vorfall oder traumatischem Kolobom des Ciliarkörpers verbunden, teils in der Nachbarschaft, ja sogar an der gegenüberliegenden Seite. Ich erwähne nur als Beispiele die Arbeiten von L. Müller[16]), E. Schmidt[23]), Pfister[19]); eine genauere Nachforschung unter den Arbeiten über Scleralruptur würde sicherlich noch weitere Fälle zutage fördern. Ferner kommt Cyclodialyse als Begleiterscheinung der Iridodialyse [Alt[1]), Wagenman[32]), Teich[26])], der Iriseinstülpung [Groenouw[10])], der Chorioidalruptur und ähnlicher Verletzungen vor. Aber nur selten tritt die traumatische Cyclodialyse isoliert und selbständig auf [Buchanan[2]), Markbreiter[15]), Oguchi[17])].

Die einzige, für die Pathologie des Auges bedeutungsvolle Folgerung hat E. Fuchs[7 8]) gezogen, indem er die Ablösung der Aderhaut nach Staroperation und ähnlichen Eingriffen auf Einrisse an der Insertion des Ciliarkörpers zurückgeführt hat.

Die geringe Bedeutung, die man der traumatischen Cyclodialyse bis dahin zugeschrieben hatte, war die Veranlassung, daß ich im Jahre 1908 Frl. Dr. Irene Markbreiter[15]) zu einer Veröffentlichung über dieses Thema anregte. Ich stellte ihr einige typische Fälle aus meiner Präparatensammlung zur Verfügung. Markbreiter hob das Charakteristische dieser Verletzung hervor, stellte sie in Parallele zur Iridodialyse und zur typischen Scleralruptur und wies darauf hin, wie alle diese Verletzungen ihren Ausgangspunkt von der Kammerbucht nehmen und eigentlich nur durch die Richtung des Risses abweichen. Bei der Iridodialyse bleibt mitunter ein kurzer Irisstumpf zurück, zumeist aber geht der Riß knapp hinter der Iriswurzel durch die Gefäßschicht des Ciliarkörpers, also von der Kammerbucht aus nach hinten. Bei der typischen Scleralruptur zerreißt das Gerüstwerk, der Schlemmsche Kanal und die Sclera längs der Abflußwege dieses Kanales. Der Riß hat also eine Richtung nach außen. Bei der typischen Cyclodialyse geht der Riß vom Grunde der Kammerbucht in den Ciliarkörper hinein

und mündet in den Perichorioidalraum. Alle diese Verletzungen sind daher mit großer Wahrscheinlichkeit auf dieselbe Ursache zurückzuführen, nämlich auf gewaltsame und plötzliche Ausdehnung der Kammerbucht durch das verdrängte Kammerwasser, also auf eine Sprengung der Kammerbucht im Sinne der Theorie von Förster.

Iris und Ciliarkörper verlieren, wenn sie von ihren Insertionen abreißen, ihre Fixpunkte. Die Iris rückt daher bei Iridodialyse durch den Zug des Sphincter gegen die Augenachse, der Ciliarkörper aber wird durch den Tonus seines Muskels und durch die Spannung der Aderhaut längs der Innenfläche der Sclera gegen den Äquator des Augapfels gezogen — vorausgesetzt, daß die Dialyse eine genügende Ausdehnung besitzt und daß nicht ein anderer, stärkerer Zug in der entgegengesetzten Richtung wirkt, z. B. der Vorfall der Uvea in die Wunde oder der Narbenzug.

Wenn nun die Iris in Verbindung mit dem Ciliarkörper geblieben ist, so muß sie diese Verschiebung mitmachen, sie muß also weiter hinter den Limbus zurückschlüpfen, die Pupille muß nach der Seite der Cyclodialyse weiter werden. Den höchsten Grad dieser Verschiebung haben die Fälle von Buchanan[2]) und Oguchi[17]) dargeboten, die Iris war im Bereiche der Cyclodialyse ganz unsichtbar, es bestand das Bild des Pseudokoloboms.

Wenn die Verschiebung des abgerissenen Ciliarkörpers nicht in diesem hohen Ausmaße erfolgt, so müßte die Iris von vorne gesehen nur verschmälert erscheinen. Diese Verschmälerung dürfte aber nur die Ciliarzone allein betreffen, die Pupillarzone müßte dieselbe Breite zeigen wie in den übrigen Teilen der Iris. Bei der künstlichen Mydriasis ist dies bekanntlich nicht so; da ist die Verschmälerung in der Pupillarzone viel stärker als in der Ciliarzone, ja manchmal ist die Pupillarzone bei erweiterter Pupille ganz verschwunden. Bei der traumatischen Mydriasis hingegen, welche durch Läsion eines Sektors des Sphincter oder durch Einriß am Pupillarrand entsteht, erscheint die Pupillarzone im verschmälerten Iristeil gleichfalls verschmälert, sie ist in zirkulärer Richtung stärker gedehnt, der Pigmentsaum ist defekt, kurz es besteht auch bei dieser Form ein wesentlich anderes Aussehen des verschmälerten Iristeiles. Aus der Art der Verschmälerung der Iris könnte also allenfalls die klinische Diagnose der Cyclodialyse gestellt werden, nicht aber aus einem Pseudokolobom, denn dieses läßt auch noch andere Deutungen zu (Iriseinsenkung, peripherer Irisvorfall).

Da die Kräfte, welche die Erweiterung der Pupille bei Cyclodialyse hervorrufen, ihren Sitz außerhalb der Iris haben, so könnte man diesen Zustand zweckmäßig als passive Pupillenerweiterung bezeichnen und ihr als Gegensatz die aktive Pupillenerweiterung entgegenstellen,

welche durch Kräfte erzeugt wird, die ihren Sitz in der Iris selber haben. In dem Falle 1 von Markbreiter[15]) war eine solche passive Erweiterung der Pupille vorhanden. Leider konnte die Iris im Leben nicht genauer untersucht werden, weil die Medien davor nicht ganz klar waren. Auch hat wohl bei der Niederschrift des Befundes niemand im entferntesten daran gedacht, daß dieser Fall irgendwie aus dem Rahmen des Gewöhnlichen herausfallen und jemals irgendeine wissenschaftliche Bedeutung erlangen könnte.

Eine andere Möglichkeit, die traumatische Cyclodialyse am Lebenden zu erkennen, eröffnet der Fall von Osterroht[18]) und Vossius[31]): es ist die Sichtbarkeit der weißen Sclerainnenfläche. Aber diese Fläche kann nur dann in größerer Ausdehnung sichtbar werden, wenn der abgerissene Ciliarkörper auch abgehoben wird — er war in diesem Falle nach hinten und achsenwärts verlagert —, und sie wird nur dann der gewöhnlichen Betrachtung von vorne her zugänglich, wenn sie nach einwärts gezerrt ist, also wenn der Augapfel atrophisch wird.

Über das Verhalten der vorderen Kammer läßt sich von vornherein nichts Sicheres aussagen. Da die Cyclodialyse eine abnorme Verbindung der vorderen Kammer mit dem Perichorioidalraum setzt, so könnte das Kammerwasser dorthin entweichen, und die vordere Kammer müßte seichter werden. In der Tat tritt dies bei der Aderhautablösung nach Staroperation ein und verrät dem Kundigen diesen Zustand, noch ehe er zum Augenspiegel gegriffen hat.

Es könnte aber auch die vordere Kammer tiefer werden, denn durch das Zurückgleiten des Ciliarkörpers wird nicht nur die Iriswurzel, sondern auch der periphere Zonulaansatz tiefer gelagert, folglich müßte auch das Linsendiaphragma tiefer rücken. Dies müßte aber wieder die scheinbare Größe der Pupille beeinflussen, denn die Pupille erscheint um so größer, je tiefer sie liegt. Da nun der Hornhautrand das Bild von Iris und Pupille wie eine Blende abschneidet, so müßte auch aus diesem Grunde die Ciliarzone stärker durch den Limbus verdeckt erscheinen.

Die klinischen Zeichen der traumatischen Cyclodialyse sind also zum Teil wechselnd wie die Kammertiefe, zum Teil lassen sie noch andere Deutungen zu, wie die Erweiterung der Pupille, das Pseudokolobom u. dgl. Mit Sicherheit kann die Diagnose am Lebenden nur dann ohne Anwendung besonderer Untersuchungsmethoden gestellt werden, wenn wie in dem Falle von Osterroht und Vossius die nackte Innenfläche der Sclera sichtbar ist. Bei dieser Sachlage ist es klar, daß es in der Regel besonderer Untersuchungsmethoden bedarf, um die Cyclodialyse einwandfrei festzustellen. Eine dieser Methoden ist die Ophthalmoskopie unter Fingerdruck, welche Trantas[27—30]) übt. Dieser Autor hat denn auch außer Verletzungen im glatten Teil des

Ciliarkörpers einen Fall von ausgedehnter Irido- und Cyclodialyse durch seine Methode nachgewiesen.

Andere Methoden, welche sich zu diesem Nachweis eignen, sind Koeppes[12]) Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels und meine[20]) Ophthalmoskopie der Kammerbucht. Über Koeppes Methode habe ich noch keine Erfahrung; meine Klinik wird auch bei den traurigen Zuständen, welche jetzt in Österreich herschen, nicht so bald in die Lage kommen, die zur Ausführung dieser Methode nötigen Apparate anschaffen zu können. Ich habe jedoch eine Anzahl Fälle gesammelt, die nach meiner Methode ophthalmoskopisch beobachtet sind, so daß ich es wagen kann, ein Bild der Cyclodialyse zu entwerfen.

Bald nach der Verletzung sind die Medien noch nicht durchsichtig genug, um die Ophthalmoskopie mit Erfolg anwenden zu können. Oft besteht eine Kontusionstrübung der Hornhaut, fast immer sind Blutergüsse in der Kammer vorhanden, welche oft gerade die Stelle der Verletzung bedecken. Aber wenn auch weder das eine noch das andere vorliegt, so läßt die Empfindlichkeit des Auges keine genaue Untersuchung zu. Man ist also zumeist darauf angewiesen, die Diagnose vorläufig unentschieden zu lassen und erst später, wenn das Auge völlig zur Ruhe gekommen ist, die Untersuchung der Kammerbucht nachzutragen. Zum Glück zeigen die Läsionen des Ciliarkörpers ebensowenig Neigung zur Verheilung wie die der Iris, bleiben also auch lange Zeit nach der Gewalteinwirkung noch nachweisbar.

Aber auch diese nachträgliche Feststellung ist nur in den leichteren Fällen von Cyclodialyse möglich, bei denen sich das Kammerwasser wieder aufhellt, das Auge sonst mehr oder weniger zur Norm zurückkehrt und sich das Sehvermögen wenigstens teilweise wiederherstellt. Bei den schweren und ausgedehnten Cyclodialysen, welche die Skleralrupturen begleiten, wird wohl immer nur die anatomische Untersuchung imstande sein, die Cyclodialyse nachzuweisen, denn jede Trübung, jede Schrumpfung der Hornhaut, jede mangelhafte Aufhellung der vorderen Kammer macht die Ophthalmoskopie der Kammerbucht unmöglich. Ein Fall wie der von Trantas[27]) beobachtete muß wohl als ein besonderer Glücksfall angesehen werden. Ich habe derartiges nie beobachtet. Was ich mit meiner Methode an Verletzungen am Ansatze des Ciliarkörpers gesehen habe, waren Rupturen von geringer Ausdehnung. Es waren die folgenden Fälle:

1. W. Gyula, Inf., 30 Jahre alt, wurde am 29. Mai 1917 durch Granatsplitter an der italienischen Front verwundet und kam am 10. Juni 1917 zur Aufnahme. Die Hornhaut war normal, die Kammer überall gleich tief, die Pupille künstlich erweitert, nach nasal-oben am stärksten. In derselben Richtung lag in der Sclera ein schwärzlicher prominenter Fleck, der Einschuß. Der Glaskörper enthielt blutige Trübungen, aber es war kein Fremdkörper sichtbar; am Augenhintergrund waren keine gröberen Veränderungen sichtbar.

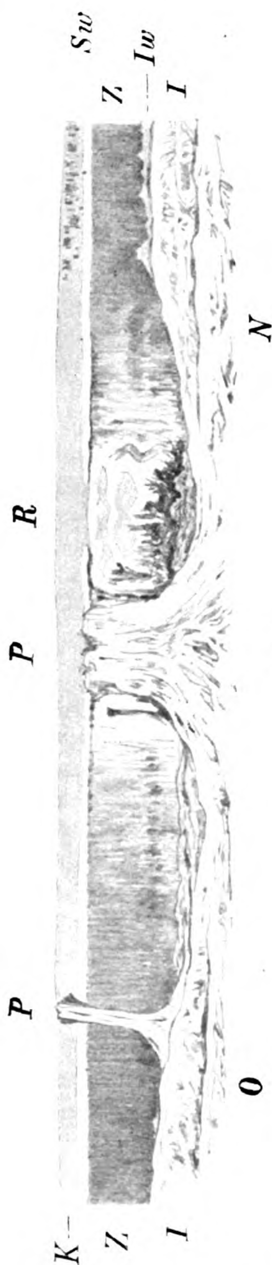


Abb. 1.

Die erste, wegen der Reizung des Auges nur flüchtige Untersuchung der Kammerbucht ergab: an der temporalen Seite enge Bucht, indem der Randwulst der Iris die Vorderfläche des Ciliarkörpers verdeckte; an Stelle des Schlemmschen Kanals ein rötlicher Streifen, das Weiß der Corneoscleralgrenze ins Gelbliche abgetönt; an der nasalen Seite die Vorderfläche des Ciliarkörpers sehr breit und gleichmäßig dunkelbraun gefärbt, der Schlemmsche Kanal auch da blutführend, d. h. als rötlicher Streifen sichtbar, der bei tieferer Einstellung etwas fleckig aussieht.

Die Behandlung war zuwartend. Am 22. VI. hatte sich die Reizung des Auges so weit verloren, daß man die Kammerbucht bequem untersuchen konnte. Nun bot sich im nasalen oberen Quadranten das folgende in Abb. 1 dargestellte Bild. Im nasalen Teil der Kammerbucht ist unterhalb des horizontalen Meridians die Vorderfläche des Ciliarkörpers (*Z*) mäßig verbreitert, der Ciliarrand der Iris (*Iw*) ragt etwas über den Randwulst vor und bildet kurze Zacken. Fast genau im horizontalen Meridian (bei *N*) hören diese Zacken auf. Verfolgt man nun die Kammerbucht weiter nach oben hin, so rückt der periphere Rand der Iris immer weiter nach hinten, bis er etwa 30° über dem horizontalen Meridian fast doppelt so weit von der Insertionslinie des Ciliarkörpers absteht wie im nasalen unteren Teile. Gleichzeitig wird die braune Färbung der Ciliarkörpervorderfläche heller, fleckig oder streifig und macht schließlich einem ganz weißen, nur schwach graulich gefleckten Felde Platz. Am hinteren Rand dieses weißen Fleckes werden nun wieder einige Zacken des Ciliarrandes der Iris sichtbar und vor diesen eine dunkelbraune, faserig oder federig aussehende Färbung. Der vordere Rand der Ciliarkörpervorderfläche (die Insertionslinie des Ciliarkörpers) bleibt aber überall deutlich als scharfe, dunkelbraune Linie sichtbar und ebenso jener hellweiße Saum, der als der Scleralwulst (*Sw*) anzusprechen ist. Nur an einer Stelle — etwa bei 22° nach der internationalen Achsenbezeichnung — ist dieser Saum auf eine kurze Strecke völlig unterbrochen.

Bei 40° ist eine breite periphere Synechie (*P*) vorhanden, welche gerade noch über den Scleralwulst nach vorne reicht. Jenseits dieser Synechie (also weiter oben) tritt wiederum die weiße Färbung hervor und der periphere Rand der Iris weicht wieder weit nach hinten ab. Dann beginnt wieder die bräunliche Färbung, anfangs in der Form einer feinen meridionalen Streifung, wird, je weiter nach oben, immer intensiver und geht bei etwa 65° in die normale Färbung der Ciliarkörpervorderfläche über. Nun nimmt auch die

Breite dieser Fläche ab und so kehrt allmählich das normale Bild der Kammerbucht wieder. Gerade oben (bei *O*) ist noch eine schmale, brückenförmige periphere Synechie vorhanden (*P*), welche bis in die Gegend des Schlemmschen Kanals (*K*) reicht. Dieser hat seine rötliche Färbung (den Blutgehalt) verloren und sieht wie ein grauliches Band aus. Unterhalb des horizontalen Meridians enthält dieser Streifen Pigmentflecken.

Weitere Beobachtung war nicht möglich, da der Kranke 12 Tage später zu seinem Kader nach Ungarn transferiert wurde.

Es ist kein Zweifel, daß in diesem Falle eine Abreißung des Ciliarkörpers von seiner Insertion vorliegt. Der weiße Fleck ist die infolge der Cyclodialyse sichtbar gewordene Innenfläche der Sclera, die ja wie bekannt im vorderen Abschnitte des Auges sehr wenig Pigment in der Lamina fusca enthält. An einer Stelle ist bei dieser Abreißung sogar der Scleralwulst verletzt worden. Um eine Iridodialyse kann es sich nicht handeln, denn bei dieser Verletzung wird in der Lücke die Corona ciliaris sichtbar [vgl. a. a. O.[21]), S. 26 und die Abb. 14, 22 und 23].

Die folgenden Fälle sind durchaus ähnlich:

2. Josef P., Inf., 25 Jahre alt, am 30. August 1917 durch Minenexplosion verwundet, kam am 3. Oktober 1917 zur ambulatorischen Untersuchung. Das rechte Auge zeigte im nasalen Teile der Hornhaut eine leichte Trübung und mehrere eingesprengte Fremdkörper. Die Kammer war etwas vertieft, besonders an der nasalen Seite und die Pupille merklich nasalwärts dezentriert. Betrachtet man aber die Iris genauer, so fällt auf, daß die Verschmälerung des nasalen Irissektors nur die Ciliarzone, aber nicht die Pupillarzone betrifft; diese zieht in gleicher Breite um die Pupille herum. In diesem Falle wäre also das oben theoretisch abgeleitete Symptom der passiven Pupillenerweiterung deutlich ausgesprochen. Im übrigen bot dieses Auge keine Besonderheiten dar.



Abb. 2.

Die Untersuchung der Kammerbucht ergab folgendes: An der temporalen Seite ist die Kammerbucht wegen der Hornhauttrübung nicht sichtbar. An der nasalen Seite (siehe Abb. 2) ist die Vorderfläche des Ciliarkörpers sehr dunkelgrau gefärbt und nicht verbreitert, im nasalen oberen Quadranten weicht jedoch die Irisperipherie zurück und die vor ihr liegende graue Zone wird dadurch etwa auf das Doppelte verbreitert. Gleichzeitig treten in dieser Zone hellweiße Flecken von unregelmäßiger Gestalt auf. Die vordere Grenzlinie des Ciliarkörpers ist unversehrt geblieben. Weiter oben nimmt die Kammerbucht wieder normales Aussehen an.

3. Peter Kn., 23 Jahre alt, wurde am 5. VI. 1918 durch eine Leuchtpistole verletzt. Am 10. VII. 1918 zeigte das rechte Auge normale Hornhaut, tiefe Kammer, starke Erweiterung der Pupille mit einer flachen Einkerbung am unteren Teil des Pupillarrandes. Die Iris war besonders im nasalen unteren Quadranten schmal, aber die Verschmälerung betraf die Pupillarzone in gleicher Weise wie die Ciliarzone. An der vorderen Fläche der Linse saß eine zarte Trübung in Form eines liegenden V, der Glaskörper enthielt tiefschwarze fetzige Trübungen, die sich in der Richtung der Augenachse nach hinten zogen. Von der Sehnervenscheibe war keine Spur sichtbar, an ihrer Stelle lag eine bedeutend größere weiße Fläche, begrenzt und teil-

weise bedeckt von Blutgerinnseln. Netzhautgefäße waren trotzdem hier und da in der Peripherie sichtbar. Amaurose.

Trotz der Tiefe der vorderen Kammer war jedoch die Kammerbucht nur mit dem Kontaktglas sichtbar: der Schlemmsche Kanal zeigt sich an der nasalen Seite als ein scharf begrenztes graues Band mit einzelnen Pigmentpünktchen davor, die Vorderfläche des Ciliarkörpers wohl etwas breiter als sonst, aber nicht übermäßig breit. Unten besteht starke Pigmentverstreuung im Gerüstwerk und auf der Vorderfläche des Ciliarkörpers, aber diese war in viel geringerer Breite als nasalwärts sichtbar. Dazwischen, also im nasalen unteren Teil der Kammerbucht (Abb. 3), weicht die Irisperipherie plötzlich in zwei Treppenstufen nach hinten, und an derselben Stelle zeigen sich in der vorderen Fläche des Ciliarkörpers zwei weiße, zirkuläre Streifen, einer von diesen knapp hinter der Insertion am Scleralwulst. Weiterhin erscheint diese Fläche, welche mindestens auf das Doppelte verbreitert ist, heller und verwaschen weißlich gefleckt. Der periphere Rand der Iris hat an dieser Stelle nur ganz kurze, niedrige Zacken, während weiter oben im unverletzten Teil der Kammerbucht (im Bilde rechts) ein scharf gezackter Ciliarrand der Iris vorhanden ist.

4. In diese Gruppe gehört wohl auch der Fall 23 meiner letzten Arbeit über Ophthalmoskopie der Kammerbucht[21]) S. 53, auf den ich hiermit verweise.



Abb. 3.

Warum aber in solchen Fällen die weiße Innenfläche der Sclera nicht in größerer Ausdehnung sichtbar wird, warum insbesondere am Scleralwulst immer noch die dunkle Färbung der Ciliarkörpervorderfläche sichtbar bleibt, das erklärt sich in folgender Weise. Wie die anatomischen Untersuchungen ergeben, reißt der Ciliarkörper keineswegs immer so glatt und vollständig von seiner Insertion ab, wie die Iris bei einer Iridodialyse. Auch wenn vordere Kammer und Perichorioidalraum in eins verschmolzen sind, sieht man doch noch Reste des Ciliarmuskels am Scleralwulst hängen. Der Riß geht also in der Regel nach innen vom Scleralwulst durch, so daß dieser in seiner Gänze im Zusammenhang mit der Sclera verbleibt. Solche Befunde haben unter anderen Alt[1]) und Fuchs[12]) erhoben und auch in einigen meiner Präparate sind diese Muskelreste deutlich sichtbar. In anderen Fällen ging allerdings der Riß durch den Schlemmschen Kanal und dann konnte die Abtrennung des Ciliarkörpers von der Sclera eine so vollständige sein wie bei der Operation Cyclodialyse [Demaria[2f])].

Wenn nun die Kontinuitätstrennung, wie anzunehmen ist, vom Grunde der Kammerbucht ausgeht, so muß sie ja zunächst zu einer Spaltung des Ciliarmuskels der Länge nach führen. Es ist also begreiflich, daß bei leichten Verletzungen dieser Art nur Einrisse des Ciliar-

körpers vorhanden sind, welche vom Grunde der Kammerbucht aus mehr oder weniger tief in den Ciliarmuskel hineinreichen, aber den Perichorioidalraum nicht eröffnen. Solche Einrisse sind bei weitem häufiger als die vollständige Abreißung des Ciliarkörpers, sind aber ihrer Natur und Ausdehnung nach von der völligen Cyclodialyse nur dem Grade nach verschieden. Sie können daher als unvollständige Cyclodialyse bezeichnet werden. Anatomische Befunde dieser Art sind beispielsweise von Garnier[9]), Fuchs[8]), Wagenmann[32]), Teich[26]), Fischer[6]) mitgeteilt worden.

Auch bei geringer Tiefe sind solche Risse ausreichend, um eine Verschiebung der Corona ciliaris und mit ihr der Iriswurzel zu gestatten. Der starke Druck, welchen ein Bluterguß im Perichorioidalraum ausübt [Fuchs[7])], der Zug einer schrumpfenden Schwarte oder des Vorfalles der Uvea zerrt den Spalt auseinander und läßt die vordere Fläche des Ciliarkörpers um ein mehrfaches breiter erscheinen.

Beispiele hierfür bieten die Fälle 6 und 8 in der Arbeit von Markbreiter[14]). Im Falle 6 hat es sich um eine typische Scleralruptur durch Kuhhornstoß gehandelt. An der Seite der Ruptur fehlt ein Stück der Iris und des Ciliarkörpers ganz. An der gegenüberliegenden Seite ist die Verbindung des Ciliarmuskels mit dem Scleralwulst erhalten, aber die vordere Fläche des Ciliarkörpers ist sehr viel breiter, der Abstand der Iriswurzel vom Scleralwulst beträgt mehr als 1 mm. Die in die Wunde vorgefallenen Uvealteile haben einen starken Zug auf den im Augeninneren verbliebenen Rest der Iris ausgeübt und dadurch auch den Ciliarkörper gegen die Wunde gezerrt. Was aber jetzt die vordere Fläche des Ciliarkörpers bildet, ist nicht die ursprüngliche vordere Fläche, die ja von einer dünnen Lage von Bindegewebe mit reichlichen elastischen Fasern und einigen Lamellen des Gerüstwerkes gebildet sein sollte. Jetzt sind es bloßliegende Muskelbündel, welche teils gegen die Iris, teils gegen den Scleralwulst hin auseinanderweichen. Es ist also ein auseinandergezerrter, klaffender Einriß im Ciliarkörper vorhanden. Blutaustritte im intermuskulären Bindegewebe, Blut und Fibrin an der Wundfläche selbst sind weitere Beweise dafür, daß diese Verletzung vorliegt.

Der Fall 8 dieser Arbeit ist später auch von Groenouw[11]) unter Nummer 4 verwendet worden. An der Seite der Scleralverletzung, die schon ganz vernarbt ist, besteht eine Irisfaltung und Einstülpung. An der gegenüberliegenden Seite ist der Ciliarkörper eingerissen und zwar knapp nach innen vom Scleralwulst. Der Einriß ist von Narbengewebe ausgefüllt. Trotzdem beträgt der Abstand der Iriswurzel vom Scleralwulst 0,6 mm, teils infolge des Zuges, den der eingestülpte Teil auf den Rest der Iris ausübt, teils infolge der Abhebung des Ciliarkörpers und der Aderhaut durch einen mächtigen Bluterguß in den Perichorioidalraum.

Man wird wohl selten bei der anatomischen Untersuchung eine vollständige Cyclodialyse finden, die nicht an den Enden in einen unvollständigen Einriß überginge, in meinen Präparaten wenigstens ist dies mehrfach der Fall. So zeigen also auch diese Fälle die klinische und anatomische Zusammengehörigkeit der beiden Typen. Nun hat aber die ophthalmoskopische Untersuchung der oben beschriebenen Fälle ergeben, daß in einem beschränkten Bezirk der Kammerbucht eine beträchtliche Verbreiterung der Vorderfläche des Ciliarkörpers,

also eine Erweiterung der Kammerbucht eingetreten ist. Innerhalb dieses Bezirkes erkennt man Lücken im Gewebe des Ciliarkörpers, durch welche das Weiß der Innenfläche der Sclera sichtbar ist bzw. hindurchschimmert. Die den Ciliarkörper ganz durchsetzenden Rupturen sind also von viel geringerer Ausdehnung als die Erweiterung der Kammerbucht. Die anatomischen Befunde gestatten daher die Folgerung, daß die Erweiterung der Kammerbucht das ophthalmoskopische Zeichen eines unvollständigen Einrisses ist. Bei den zur ophthalmoskopischen Untersuchung kommenden Fällen handelt es sich ja immer um Verletzungen durch stumpfe Gewalt, ohne Perforation der Sclera. Jene besonderen Zugkräfte, von denen früher die Rede war, kommen bei diesen aseptisch verlaufenden Fällen nicht zur Geltung, sondern nur die natürlichen Spannungen der Gewebe und diese führen eben zur Erweiterung der Kammerbucht, wenn das Gewebe auf ihrem Grunde gelockert worden ist. Daraus ergibt sich aber weiterhin, daß Einrisse des Ciliarkörpers auch dann anzunehmen sind, wenn nur eine Erweiterung der Kammerbucht ohne sichtbare Lücke im Ciliarkörper eingetreten ist.

In diesem Sinne fasse ich die folgenden Fälle auf. Den anatomischen Beweis hierfür muß ich allerdings schuldig bleiben, denn es sind durchaus gutartige Verletzungen, die an und für sich niemals zur anatomischen Untersuchung kommen können. Nur ein glücklicher Zufall könnte einmal ein solches Auge zur Sektion bringen.

Derartige Fälle sind nicht selten. Man muß sie unter den Fällen von akuter Hypotonie mit Vertiefung der vorderen Kammer, unter den Blutungen in die vordere Kammer ohne Iridodialyse, welche seinerzeit Czermak[25]) als Blutungen aus dem Schlemmschen Kanale aufgefaßt hat, und unter ähnlichen Kontusionsfolgen suchen. Es sei jedoch schon hier mit Nachdruck hervorgehoben, daß man Vertiefung der vorderen Kammer und Einriß des Ciliarkörpers nicht ohne weiteres identifizieren darf. Die Vertiefung der vorderen Kammer kann auch noch andere Ursachen haben.

5. Karl R., 15 Jahre alt, wurde vor 3 Tagen durch einen Schneeball am linken Auge verletzt und zeigte neben Ciliarinjektion, leichter Verfärbung der Iris und Erweiterung der Pupille im lateralen Teil des Augenhintergrundes einige rundliche Extravasate, in der Maculagegend viele Netzhautreflexe, vielleicht auch noch Spuren einer Berlinschen Trübung. Mit —1,5 Dioptr. sph. erzielt dieses Auge eine Sehschärfe von 0,8.

Ich habe zum Zwecke des Vergleiches in Abb. 4 die Kammerbucht des gesunden rechten Auges und in Abb. 5 die des verletzten Auges gegenübergestellt.. In beiden Abbildungen ist der nasale Teil dargestellt.

Das gesunde Auge (Abb. 4) zeigt zahlreiche zarte, halb durchscheinende Irisfortsätze, welche bis in die Gegend des Schlemmschen Kanales reichen; dieser erscheint als zart graues Band ohne rötliche Beimischung. Im verletzten Auge (Abb. 5) ist die Vorderfläche des Ciliarkörpers mehr als doppelt so breit, braun mit

einem Stich ins Rötliche. Die graue Iris grenzt sich sehr scharf vom Ciliarkörper ab und endet mit einigen kurzen dreieckigen Zacken. Es sind keine Irisfortsätze sichtbar. Die vordere Fläche des Ciliarkörpers ist daher ganz deutlich sichtbar und nach vorne hin geradlinig begrenzt. Der Schlemmsche Kanal schimmert als rötliches Band durch. (Beobachtungsdauer einige Tage.)

6. Hier reiht sich ferner der Fall 12 mit Abb. 24 meiner mehrfach erwähnten Arbeit über Ophthalmoskopie der Kammerbucht[11]) an.

7. Siegfried P., 10 Jahre alt, erlitt vor einer Woche einen Steinwurf. Das linke Auge zeigte bei der Aufnahme Ciliarinjektion und im unteren Teile der Hornhaut eine X-förmige, anscheinend nicht perforierende Wunde. Sonst war die Hornhaut klar, die vordere Kammer sehr vertieft, besonders an der nasalen Seite, die Iris leicht grünlich verfärbt, die Pupille erweitert, leicht queroval und beträchtlich nach der Nasenseite verlagert. Der laterale Teil der Iris schlotterte, in der Pupille war ein lebhaft schlotterndes kleines Blutgerinsel und in der Mitte eine etwa

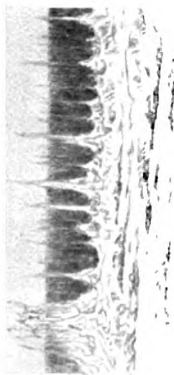


Abb. 4.



Abb. 5.

2 mm große Vossiusche Ringtrübung. Diese im Vereine mit Glaskörpertrübungen verschleierte das Fundusbild. Später, als die Medien klarer geworden waren, kam zwischen Papille und Macula eine feine ,konzentrisch zur Papille verlaufende Chorioidalruptur, sowie nasal von der Papille eine unregelmäßige grauliche Trübung mit Pigmentflecken zum Vorschein.

Die Kammerbucht zeigte temporal und unten normale Verhältnisse, oben war sie wegen der Hornhauttrübung nicht sichtbar, an der nasalen Seite war die Vorderfläche des Ciliarkörpers verbreitert, auf braunem Grunde mit feinen meridionalen rötlichen Streifen besetzt, gegen den Rand der Iris hin auffallend dunkel gefärbt. Die Gegend des Schlemmschen Kanales hatte eine rötlich graue Färbung. Noch deutlicher war die Verbreiterung nasal-unten, dort zeigte der Ciliarkörper auch stellenweise eine verwaschen hellere Färbung unter den rötlichen Streifen.

Unter der weiteren Beobachtung verschwand diese rote, offenbar von Blut herrührende Streifung, die Färbung des Ciliarkörpers wurde heller mit bräunlicher Streifung. Die Pupille blieb unverändert weit, obwohl der Knabe kein Mydriaticum bekam; die starke Verschmälerung der Iris an der Nasenseite betraf immer nur die Ciliarzone, die Sphincterzone umgab in gleicher Breite die Pupille. Zwei kleine Kerben wurden am Pupillarrand sichtbar. Auf Pilocarpin verengte sich die Pupille nur wenig, sie blieb absolut starr. (Beobachtungsdauer ungefähr 1 Woche.)

8. Anton H., 16 Jahre alt, wurde vor 3 Monaten mit der Peitsche ins rechte Auge geschlagen; es wurde angeblich keine Operation ausgeführt, Schmerzen bestehen erst seit kurzer Zeit.

Zur Zeit der Aufnahme am 21. V. 1918 zeigte das rechte Auge mäßige Injektion, Trübung und Mattigkeit der Hornhaut, tiefe Kammer und einen Druck von 60 mm. Vom Augenhintergrund war eben nur rotes Licht zu erhalten, die Sehleistung ging nicht über Fingerzählen vor dem Auge hinaus. Eine Punktion der vorderen Kammer stellte alsbald normale Spannung her. Nun wurde unten am Pupillarrand ein weit klaffender Spalt in der Iris sichtbar und in der Pupille eine zarte, mit einigen dichteren Trübungen besetzte Membran. Im übrigen waren die Medien rein. Der Augenhintergrund zeigte in der Peripherie zarte verwaschene Extravasate, aber sonst nichts Pathologisches. Mit +10 Dioptr. erreichte das Auge jetzt eine Sehschärfe von 0,2.

Die Untersuchung der Kammerbucht ergab an der nasalen Seite eine beträchtliche Verbreiterung der Vorderfläche des Ciliarkörpers (sie erscheint etwa dreimal so breit als an der gleichen Stelle des gesunden linken Auges). Der Ciliarrand der Iris springt mit einigen breiteren Zacken vor, doch ist die Zahl dieser Zacken viel geringer als an der Kontrollstelle des linken Auges; andere Zacken sind ganz kurz und stummelhaft, und an diesen Zacken ist die Färbung des Ciliarkörpers auffallend dunkel. Von Irisfortsätzen ist keine Spur sichtbar, während auf dem linken Auge zahlreiche braune Irisfortsätze bis ins Gebiet des Gerüstwerkes hineinreichen. Die periphere Zone der Iris ist von der Fläche sichtbar und ihre Kontraktionsfurchen sind ausgeglättet. (Beobachtungsdauer 9 Tage.)

9. Julian Sp., 37 Jahre alt, wurde vor 15 Monaten durch ein Messerstück verletzt, das von der Maschine absprang und das linke Auge mit Gewalt traf. Derzeit ist er wegen einer leichten Hornhautverletzung in Behandlung. Das linke Auge zeigte bei klarer Hornhaut eine sehr tiefe vordere Kammer, besonders unten, dort auch einen radiären Riß in der Sphincterzone, Irisschlottern und in der Linse eine Trübung, welche etwa ein Viertel eines Sternes mit plumpen Strahlen bildet. Der Augenhintergrund enthält einen überpapillengroßen atrophischen Herd temporal-oben von der Papille.

Die Untersuchung der Kammerbucht mit dem Kontaktglas ergab an der Nasenseite eine auffallende Verbreiterung der Vorderfläche des Ciliarkörpers, welche rötlich gefärbt ist und eine zarte meridionale Streifung, hier und da auch feine meridionale Gefäßchen zeigt. Der Ciliarrand der Iris ist mit seinen peripheren Krypten völlig von der Fläche sichtbar. An den vorderen Rand des Ciliarkörpers grenzt eine dunkelbraune, gleichfalls meridional streifige Zone, welche sich scharf gegen das Weiß der Corneoscleralgrenze absetzt; auch in diesem weißen Feld sind noch einige Pigmentsprenkel sichtbar. In den übrigen Richtungen zeigt die Kammerbucht im wesentlichen dasselbe Bild.

Das gesunde rechte Auge zeigt aber in der Gegend des Schlemmschen Kanales auch eine tief dunkelbraune Pigmentierung. Diese auffallende Erscheinung darf also nicht auf Rechnung der Verletzung gesetzt werden, sondern stellt einen bedeutungslosen Nebenbefund dar. Ich habe des Vorkommens von Pigment in dieser Gegend bei normalen Augen a. a. O.[21]) gedacht. In solcher Intensität und Dichte habe ich es allerdings bei normalen Augen bisher nicht gesehen. Nach der Schilderung von Trantas[30]) ist dies viel häufiger; vermutlich hängt das mit der stärkeren Pigmentierung der Bewohner des Südens zusammen.

10. Josef P., 62 Jahre alt, will vor mehreren Jahren eine Verletzung des linken Auges durch ein abspringendes Holzstück erlitten haben; er ist auf diesem Auge seit 2 Jahren durch Linsenluxation und Katarakt erblindet, die vordere Kammer ist abnorm tief, besonders nasal und oben.

Bei der Untersuchung mit dem Kontaktglas sieht man die Peripherie der Iris von der Fläche, sie zeigt eine verworren netzförmige Struktur; der Ciliarrand ist feinzackig und nicht ganz scharf. Die Vorderfläche des Ciliarkörpers ist mehr als doppelt so breit als unter normalen Verhältnissen, sie zeigt eine ganz ungewöhnliche hellrostbraune Färbung, die nur gegen den vorderen Rand hin in eine mehr graubraune übergeht. In der Gegend des Schlemmschen Kanales besteht eine tief schwarzbraune Pigmentierung aus zahlreichen, dicht gedrängten Fleckchen zusammengesetzt. Dieser Befund wiederholt sich in allen Teilen der Kammerbucht.

Nach dieser Auswahl, welche von frischen zu veralteten Fällen fortschreitet, kann ich mir die ausführliche Aufzählung weiterer Fälle ersparen; es wäre nichts Neues daraus zu lernen. Ich fasse nunmehr meine Beobachtungen zusammen.

Die Erweiterung der Kammerbucht ist nur selten gleichmäßig über den ganzen Umfang ausgedehnt; zumeist ist sie nur auf der einen Seite deutlich ausgeprägt, und zwar auf der nasalen Seite. Nur 2 mal unter 12 frischen Fällen dieser Verletzung war die Erweiterung an der temporalen Seite gelegen. Dazu käme noch als 13. der Fall 6, bei dem die Erweiterung unten lag.

Im ophthalmoskopischen Bilde äußert sich die unvollständige Cyclodialyse vor allem in einer Verbreiterung jener braunen oder braungrauen Zone, welche im normalen Auge durch die vordere Fläche des Ciliarkörpers gebildet wird. Wenn man nur jene normalen Augen zum Vergleich heranzieht, in denen diese Zone in ihrer ganzen Breite sichtbar ist, so kann die Verbreiterung auf das Doppelte bis Dreifache gehen. Diese Zone ist jetzt freilich nicht mehr die Vorderfläche des Ciliarkörpers, denn durch das Klaffen des Einrisses sieht man ins Gewebe des Ciliarkörpers selbst hinein. Da sich aber die Wunde von den stehengebliebenen Resten der Vorderfläche im ophthalmoskopischen Bilde nicht unterscheiden läßt, so soll auch die eingerissene Vorderfläche des Ciliarkörpers schlechtweg als Vorderfläche bezeichnet werden. Im rein geometrischen Sinne ist sie es ja auch dann noch.

Die Farbe dieser Zone ist zumeist etwas heller als in normalen Teilen der Kammerbucht. In frischen Fällen zeigt sich mitunter eine rote Streifung, vermutlich von Blutergüssen ins Gewebe des Ciliarkörpers herrührend. Der Ciliarrand der Iris zeigt oft eine auffallend scharfe Abgrenzung; dann liegt wohl der Einriß näher an der Iriswurzel etwa wie in Abb. 2 der Arbeit von Fuchs[8]). In anderen Fällen sind aber die Zacken des Ciliarrandes der Iris und die peripheren Krypten ganz in normaler Weise sichtbar. Dann mag der Einriß weiter außen am Scleralwulste liegen oder es handelt sich um eine Folge der Vernarbung.

Vor allem aber werden die Verbindungen der Iris mit dem Gerüstwerk (die Irisfortsätze) durchaus vermißt oder sie sind nur in spärlichen Resten vorhanden. Erfolgt doch die Zerreißung von der vorderen

Kammer aus; also müssen diese zarten, innersten Balken in allen Fällen durchrissen werden, mag nun die Ruptur selbst seicht oder tief sein. Bei der Beurteilung dieser Erscheinung muß man sich allerdings gegenwärtig halten, daß die Zahl und Stärke der Irisfortsätze auch unter normalen Verhältnissen erheblich schwankt, sogar in den verschiedenen Teilen derselben Kammerbucht. Der Vergleich mit dem normalen Auge ist daher unerläßlich. Trotz alledem darf der Mangel der Irisfortsätze im einzelnen Falle nicht allzu hoch bewertet werden. Nur durch ihr regelmäßiges Vorkommen gewinnt diese Erscheinung einen diagnostischen Wert.

Alle übrigen Erscheinungen sind entweder vorübergehend, wie die Injektion und der Blutgehalt des Schlemmschen Kanales, die Reste von Blutergüssen in die vordere Kammer, die Verfärbung des Kammerwassers; oder sie sind mehrdeutig wie die Pigmentverstreuung und insbesondere die Vertiefung der vorderen Kammer. Über dieses Symptom seien nur noch einige Worte gestattet, insbesondere was das Verhalten der Kammerbucht hierbei angeht.

Die Kammertiefe nimmt zu: 1. Wenn die vordere Begrenzung der Kammer nach vorne rückt. Hierher gehören die verschiedenen Formen der Hornhautektasie, welche uns hier nicht weiter interessieren. 2. Wenn die hintere Begrenzung nach hinten rückt. Da sind nun wieder verschiedene Fälle möglich: a) Narbenzug. Von diesen außergewöhnlichen und untereinander sehr ungleichen Fällen soll auch weiter nicht die Rede sein. b) Die Iris verliert ihre Stütze an der Linse (durch Verlust, Verschiebung oder starke Schrumpfung der Linse). Dann hängt die Iris gerade herunter wie ein Vorhang, die Kammer ist in der Mitte vertieft, aber nicht in der Peripherie und insbesondere sind die Dimensionen der Kammerbucht nicht verändert. c) Iris und Linse sinken zurück, weil der Glaskörperdruck (das Glaskörpervolumen) abgenommen hat. Dieser Zustand tritt ein bei Kontusion des Auges, bei Wunden der Sclera mit Glaskörperverlust [Duverger[5])], bei Netzhautablösung spontan oder durch Druckverband. Experimentell läßt sich diese Erscheinung durch Glaskörperabsaugung und Glaskörperpunktion hervorrufen*). In diesem Falle folgt die Iris der zurücksinkenden Linse, ja sie schmiegt sich der Linse noch inniger an als unter normalen Verhältnissen. Die Kammer wird in der Mitte und am Rande tiefer; erst die äußerste Zone der Iris kehrt mit einem einspringenden Winkel zu ihrem normal liegenden Ansatzpunkt zurück. Diese eigentümliche Lage der Irisperipherie kann bei seitlicher Beleuchtung, noch besser aber bei der Ophthalmoskopie der Kammerbucht erkannt werden. Man sieht

*) Die Experimente Löwensteins[14]) am Kaninchen ergaben allerdings eine andere Form der Iris, aber das liegt vielleicht an den anatomischen Eigentümlichkeiten des Kaninchenauges.

die periphere Zone der Iris nicht wie im normalen und aphakischen Auge in starker perspektivischer Verkürzung, sondern ganz von der Fläche. Die Kammerbucht ist nur insoferne besser sichtbar, als der Randwulst der Iris weniger vorpringt, ihre Weite ist nicht verändert. d) Die Vertiefung der Kammer hat ihren Grund in einer tieferen Lage der Iriswurzel und der Corona ciliaris, was eine ebensolche Verlagerung des ganzen Linsendiaphragma nach sich zieht. In diesem Falle ist die Kammertiefe in allen Teilen um den gleichen Betrag vermehrt. Die Vertiefung ist daher in der Kammerbucht am meisten auffallend; in der Mitte ist sie weniger ausgesprochen, ja es sind mir sogar manchmal Zweifel aufgestiegen, ob mir nicht eine Vertiefung durch die Erweiterung der Pupille vorgetäuscht worden sei. Die Ophthalmoskopie der Kammerbucht klärt jedoch solche Fälle sofort auf. Hierher gehören die oben beschriebenen Fälle von Cyclodialyse; ein geringerer Grad dieser Form wird durch die tiefe Kammer der Myopen dargestellt.

Die subjektiven Störungen sind zunächst nur durch die Begleiterscheinungen bedingt: der Schmerz durch die Kontusion, die Erosion der Hornhaut oder sonstige Wunden; die Sehstörung durch die Commotio retinae, die Blutung in die vordere Kammer usw. Diese Erscheinungen sowie die Ciliarreizung verschwinden bei unkomplizierten Fällen nach einigen Tagen; die Erweiterung der Kammerbucht bleibt zunächst unverändert. Ich habe zwar die einzelnen Fälle nicht so lange beobachten können, weil sich die Kranken der Beobachtung entziehen, sobald das Auge nicht mehr wehtut. Wenn ich aber mein Material nach der Zeit ordne, welche zwischen der Verletzung und der Beobachtung verflossen ist, so ergeben sich für die älteren Fälle Zeiträume von 1 bis 9 Monaten; ja in 2 Fällen (darunter obiger Fall 9) lag die Verletzung um mehrere Jahre zurück und ein weiterer Fall, der dem Falle 9 zum Verwechseln ähnlich sah, konnte sich überhaupt keiner Verletzung entsinnen. Da nun in allen Fällen die Erweiterung der Kammerbucht ungefähr den gleichen Grad zeigte, so schließe ich daraus, daß sie eine bleibende ist. Das ist ja auch nach dem sonstigen Verhalten des Uvealtraktus bei aseptischen Verletzungen zu erwarten. Die Narbenbildung ist eine minimale, daher bleiben Iridodialysen, Iriskolobome dauernd offen und Chorioidalrupturen wenigstens dauernd sichtbar.

In dieser Hinsicht ist also die Prognose der traumatischen Cyclodialyse ungünstig. In anderer Hinsicht ist sie günstig, denn ihre Folgen für die Funktion des Auges dürften wohl sehr unbedeutend sein. In einigen Fällen wurde leichte Anisometropie gefunden, bald im Sinne einer Erhöhung, bald im Sinne einer Verminderung der Refraktion auf dem verletzten Auge. Dabei besteht freilich die Möglichkeit, daß diese Anisometropie schon vorher vorhanden war. Weitere Untersuchungen älterer, unkomplizierter Fälle müssen erst darüber Klarheit schaffen,

ob die traumatische Cyclodialyse überhaupt irgendwelche Änderungen in den optischen Verhältnissen, insbesondere Störungen der Akkommodation nach sich zieht. Die bisherigen Beobachtungen erlauben darüber noch kein Urteil; sie zeigen nur das eine mit Sicherheit auf, daß schwere Störungen in der Funktion des Auges nur durch Komplikationen (Linsenluxation, Chorioidalruptur u. dgl.) hervorgerufen werden.

Über die Therapie habe ich weiter nichts zu sagen, sie deckt sich mit der der Kontusionsverletzungen überhaupt.

Literaturverzeichnis.

[1]) Alt, Amer. journ. of ophthal. Okt. 1896. — [2]) Buchanan, Transact. Ophthal. Soc. of U. K. **23.** 1903. — [3]) Czermak, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1889. [4]) Demaria, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. **42,** I, S. 339. 1904. — [5]) Duverger, Arch. d'ophthal. **36,** Nr. 1. 1918. — [6]) Fischer, Beitrag zur Kenntnis der Spätfolgen der Contusio bulbi. Inaug.-Diss., Jena 1908. — [7]) Fuchs, E., Arch. f. Ophthalmol. **51,** 149. 1900. — [8]) Fuchs, E., Arch. f. Ophthalmol. **53,** 375. 1902. [9]) Garnier, Wratsch 1891, Nr. 27. Referat in Michels Jahresbericht f. 1891, S. 341. — [10]) Groenouw, Arch. f. Ophthalmol. **98,** 252. 1919. — [11]) Heine, Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 21. — [12]) Koeppe, Arch. f. Ophthalmol. **101,** 48. 1919. — [13]) Koerber, Zeitschr. f. Augenheilk. **6,** 461. 1901. — [14]) Löwenstein, Arch. f. vergl. Ophthalmol. **3,** 211. 1912. — [15]) Markbreiter, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. **46,** II, S. 137. 1908. — [16]) Müller, L., Über Ruptur der Corneoscleralkapsel durch stumpfe Verletzung. Leipzig und Wien 1895. — [17]) Oguchi, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. **47,** I, S. 616. 1909. — [18]) Osterroht, Dtsch. med. Wochenschr. 1904, S. 1595. — [19]) Pfister, Scleralruptur mit Aniridie, Linsenluxation und Drucksteigerung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1916. — [20]) Salzmann, Ztschr. f. Augenheilk. **31,** Heft 1. 1913. — [21]) Salzmann, Zeitschr. f. Augenheilk. **34,** Heft 1/2. 1915. — [22]) Samelson, Brit. med. journ. **1,** 662. 1879. — [23]) Schmidt, E., Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen 1895. — [24]) Schweigger, Arch. f. Augenheilk. **42,** 171. 1900. — [25]) Siegrist, Arch. f. Augenheilk. **33,** 109. 1896. — [26]) Teich, Arch. f. Augenheilk. **52,** 261. 1905. — [27]) Trantas, Arch. d'ophthal. Juni 1900. — [28]) Trantas, Gaz. méd. d'Orient. Juli u. f. 1901. — [29]) Trantas, Arch. d'ophthal. Sept.-Okt. 1907. — [30]) Trantas, Ἀρχεῖα ἰατρικῆς, Dez. 1915. — [31]) Vossius, Bericht über die 36. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1910, S. 333. — [32]) Wagenmann, Bericht über die 30. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1902, S. 278 und Handbuch d. ges. Augenheilk., 2. Aufl., Kap. XVII, S. 430 und 493. — [33]) Weiß, Zeitschr. f. Augenheilk. **8,** 37. 1902.

(Aus dem Laboratorium der I. Augenklinik.)

Klinische und anatomische Untersuchungen über Drusen im Sehnervenkopf.

Von

Dozenten Dr. **Hans Lauber,**

Wien.

Mit 43 Textabbildungen.

Das Augenspiegelbild der Drusen im Sehnervenkopf ist seit langer Zeit ein wohlbekanntes, so daß die Differentialdiagnose gegenüber anderen Zuständen des Sehnerven von augenärztlicher Seite wohl nur selten auf Schwierigkeiten stoßen kann. Unsere Kenntnisse über die klinische Bedeutung dieses Zustandes, seinen Einfluß auf die Funktion des Auges und seinen Zusammenhang mit anderen Augenveränderungen, sowie endlich seine Entstehungsursache bedürfen noch der weiteren Aufklärung.

Die Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle ist keine übermäßig große, worauf die Ansicht beruht, daß ein einzelner kaum Gelegenheit hat viele Fälle zu sehen. Dieser Ansicht kann ich nicht ganz beipflichten, da man bei genauerer Augenspiegeluntersuchung nicht so selten einzelne Drusen im Sehnervenkopf, besonders am Rande der Sehnervenscheibe erkennen kann. Dagegen stellen Fälle mit reichlicher Entwicklung von Drusen stets Seltenheiten dar, so daß die genaue Beschreibung und Beobachtung solcher Fälle zur Lösung der strittigen Fragen beitragen kann.

Seit der großen kritischen Zusammenstellung von Höeg[47]) ist noch eine Reihe von Fällen veröffentlicht worden, wodurch die Zahl der in der Literatur bekannten Fälle auf 78 klinisch beschriebene, 21 anatomisch untersuchte beläuft, von denen 6 klinisch und anatomisch untersucht worden sind. Es sind dies die Fälle von Hirschberg und Cirincione[20]), Gurwitsch[21]), De Schweinitz[23]), Sachsalber[28]), Cirincione[28]) und Coats[53]). Diesen Fällen kann ich 14 Fälle eigener Beobachtung hinzufügen, von denen der Fall, den ich auch anatomisch zu untersuchen die Möglichkeit hatte, 1905 von Rabitsch[41]) klinisch beschrieben worden ist; weitere 7 Fälle habe ich 1907 und 1912 in der Wiener Ophthalmologischen Gesellschaft vorgestellt; die übrigen habe ich seither beobachtet.

Im nachfolgenden werde ich zuerst die klinischen Befunde der von mir beobachteten Fälle mitteilen, sodann den Fall Rabitsch rekapitulieren und ergänzen, endlich das Ergebnis der anatomischen Untersuchung des letzteren Falles berichten. Die klinischen Fälle werde ich durch halbschematische Zeichnungen und Gesichtsfelder erläutern, soweit sich solche in meinem Besitze befinden und wichtig erscheinen.

1. 15jähriges Mädchen. Rechtes Auge: S = $^6/_6$ (+ 1,0 D. sph.), linkes Auge: S = $^6/_6$ (+ 0,75 D. sph + 0,75 D. cyl. 90°). In beiden Papillen größere Mengen einer leicht durchscheinenden, grauweißen, kristallinisch aussehenden Substanz,

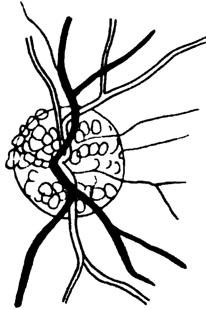


Abb. 1.

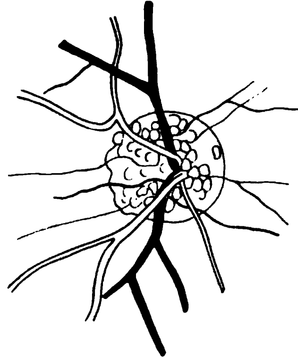


Abb. 2.

die im linken Auge die Papillengrenze leicht überschreitet und an beiden Augen eine Refraktionsdifferenz von 2,0 D. gegenüber der Netzhaut aufweist. Die Drusen verdecken die normale Struktur der Papille vollständig (Abb. 1 und 2).

2. 67jährige Frau. Beide Augen S = $^6/_6$ ohne Glas. In den Papillen beiderseits in den Randteilen krystallinische Einlagerungen, die nur wenig vorspringen.



Abb. 3.

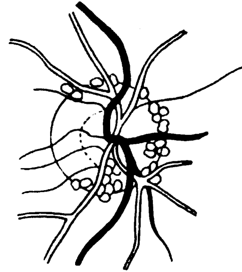


Abb. 4.

Die Begrenzung der Papille ist infolge dieser Einlagerungen etwas unregelmäßig; in der Mitte sind die seichten physiologischen Exkavationen und die Zentralgefäße deutlich sichtbar. Sonst keine Abweichung von der Norm (Abb. 3 und 4).

3. 42jährige Klosterschwester, Tochter der vorigen. Rechtes Auge: S = $^6/_6$ (— 2,50 D. sph.). Linkes Auge: $^6/_6$ (— 2,50 D. sph.). In beiden Papillen reichliche Einlagerung derselben Substanz, welche den Ursprung der Gefäße verdeckt und bis zum Rande der Papille sich erstreckt, jedoch die rote Farbe der Papille nicht

völlig verdeckt. Der Unterschied der Refraktion zwischen der Kuppe oder Papille und der Netzhaut beträgt ungefähr 1,5 D. (Abb. 5 und 6).

Dieser Fall sowie der vorige und der nachfolgende wurden im Oktober 1906 untersucht und in der Ophthalmologischen Gesellschaft in Wien am 17. I. 1907 vorgestellt. Während die Mutter und die jüngere Schwester bereits gestorben sind, ist die ältere Schwester noch am Leben und konnte am 15. I. 1921 wieder

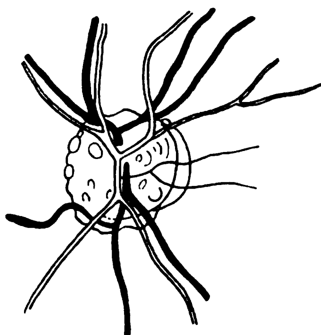


Abb. 5.

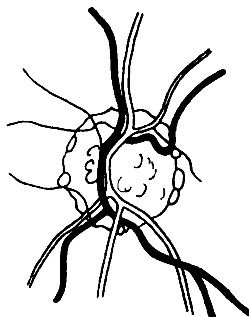


Abb. 6.

untersucht werden. Der Zustand hat sich seit 1906 merklich verändert. Die Vorwölbung der Papille hat von 1,5 auf 3,0 D. zugenommen, die Masse der Drusen ist viel größer geworden, so daß nur in der linken Papille der naslae untere Teil noch etwas rosa erscheint; der Rest der Papille des linken Auges sowie die ganze Papille des rechten Auges sind grauweiß, vollständig von Drusen verdeckt. Diese sind zum größten Teil miteinander zusammengeflossen, so daß man die einzelnen

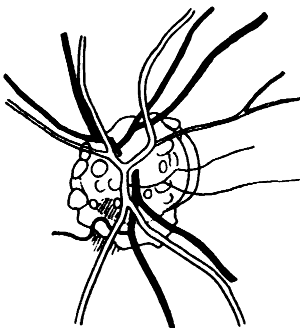


Abb. 7.

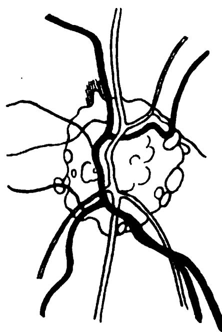


Abb. 8.

Elemente nicht voneinander absondern kann; dies war schon 1906 der Fall gewesen. Die Funktion der Augen hat deutlich abgenommen: beiderseits ist die Sehschärfe nur noch $^6/_8$, obgleich abgesehen von den Drusen keine Veränderungen feststellbar sind. 1906 hatte man versäumt die Gesichtsfelder zu untersuchen, so daß es nicht möglich ist, sich zu vergewissern, ob diesbezüglich Veränderungen vor sich gegangen sind. Die peripheren Gesichtsfeldgrenzen für Weiß sind eingeschränkt, für Rot und Blau ist diese Einschränkung noch deutlicher ausgesprochen. Am rechten Auge, in dem die Drusenbildung einen höheren Grad erreicht hat als

links, ist die Gesichtsfeldeinschränkung ausgesprochen; hier besteht auch nach innen oben vom blinden Fleck ein Skotom (Abb. 7—10).

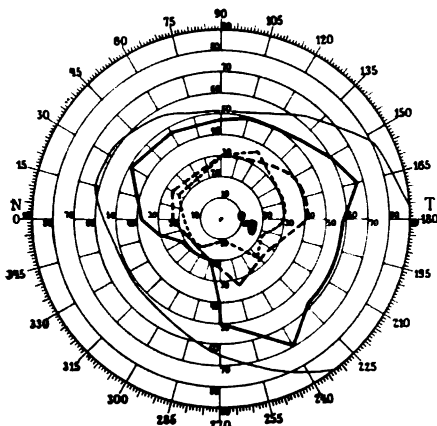


Abb. 9.
··· Rot - - - Blau

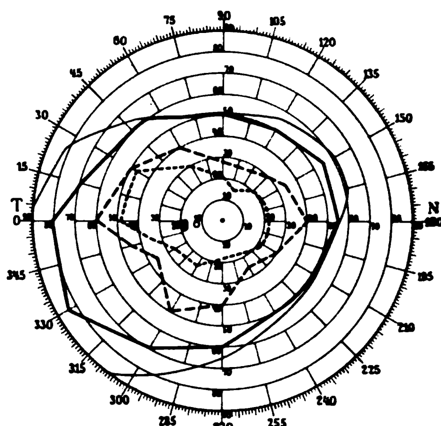


Abb. 10.
··· Rot - - - Blau

4. 41 jährige Klosterschwester, leibliche Schwester der vorigen. Beide Augen S = $^6/_6$ (+ 0,25 S. sph.). In der Papille des rechten Auges nur geringe Andeutung

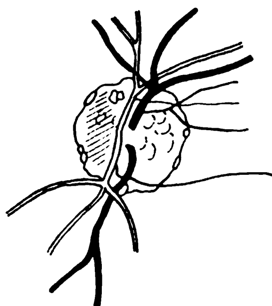


Abb. 11.

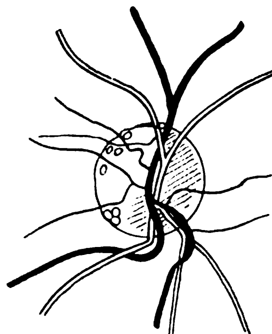


Abb. 12.



Abb. 13.

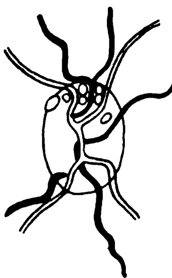


Abb. 14.

von Drusenbildung im äußeren Randteile des Sehnervenkopfes. Im linken Auge gleicht der Befund dem bei der Schwester der Kranken beiderseits bestehenden (Abb. 11 und 12).

5. 34 jährige Frau. Beide Augen S = $^6/_6$. Gesichtsfeld normal. Die Papillen sind leicht längsoval, etwas unscharf begrenzt, die Gefäße stark geschlängelt. Im oberen Teile der Papille finden sich beiderseits mehrere hyaline durchscheinende Schollen (Abb. 13 u. 14).

6. 27jähriger Mann. Beide Augen S = $^{6}/_{6}$. Im Gesichtsfeld finden sich nasal und temporal unten vom Fixationspunkte mehrere kleine Skotome. Die Papillen sind etwas unscharf begrenzt; im nasalen Teil der Papille befinden sich einige hyaline Schollen, ebenso im angrenzenden Teile der Netzhaut (Abb. 15—18).

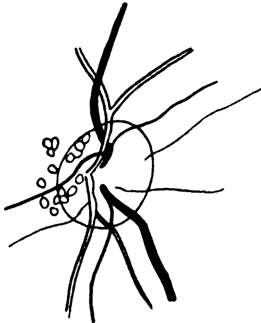


Abb. 15.

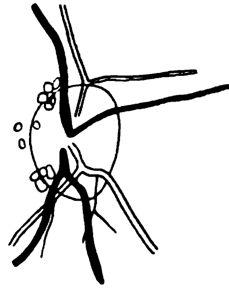


Abb. 16.

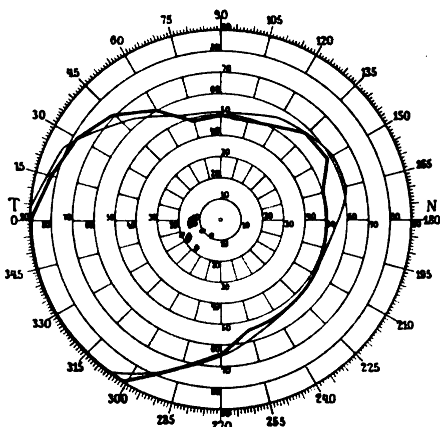


Abb. 17.

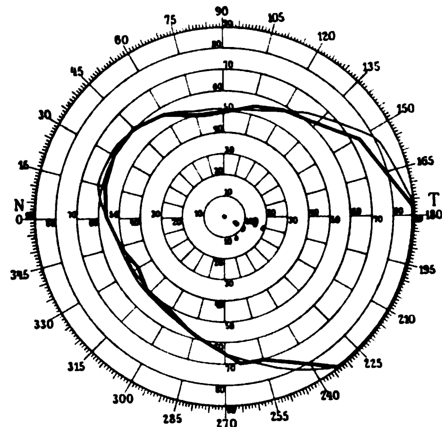


Abb. 18.

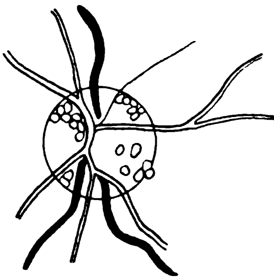


Abb. 19.

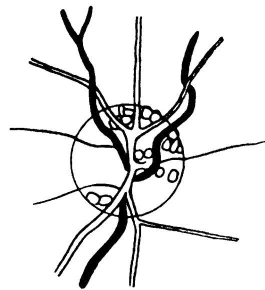


Abb. 20.

7. 30jährige Frau. Rechtes Auge blind, linkes Auge Fingerzählen in 2 m. Beiderseitiger Sehnervenschwund infolge eines Hypophysentumors. In beiden Papillen, besonders in der rechten zahlreiche hyaline durchscheinende Schollen.

8. 43jähriger Mann. Beide Augen zarte Hornhautnarben. Rechtes Auge S = $^6/_8$, linkes Auge S = $^6/_{10}$, fast $^6/_8$. Periphere Gesichtsfeldgrenzen normal; nasal vom Fixationspunkte ein kleines Skotom. In beiden Papillen reichliche hyaline Schollen (Abb. 19 bis 21).

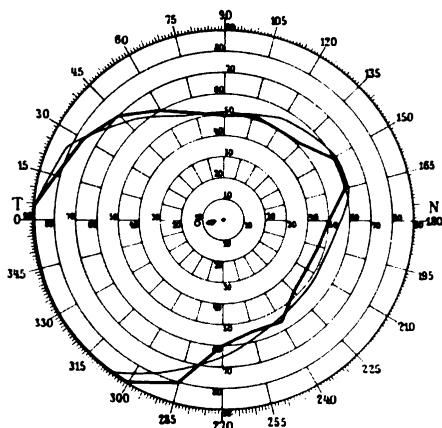
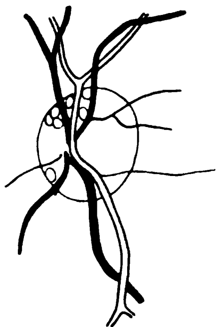
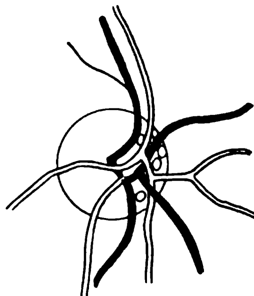


Abb. 21.

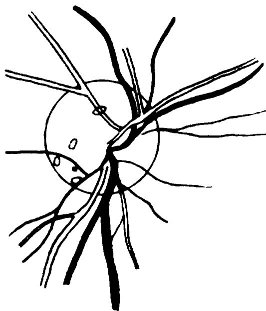
9. 50jährige Frau. Rechtes Auge S = $^6/_6$ (+ 2,25 D. sph.), linkes Auge S = $^6/_{10}$ (+ 3,50 D. sph.). In beiden Papillen spärliche hyaline Schollen, fast ausschließlich in der nasalen Papillenhälfte nahe dem Papillenrande. Gesichtsfeld nicht aufgenommen.

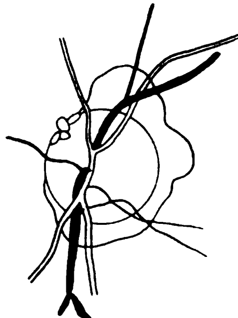
10. 56jähriger Mann. Beide Augen Fingerzählen in $^1/_2$ m. Periphere Gesichtsfeldgrenzen normal, zentrale Skotom für alle Farben außer für Gelb, relatives Skotom für Weiß. Temporale Abblassung der Papillen. Einlagerung von Drusen in geringer Zahl in den nasalen Papillenhälften. Alkohol — Tabak Amblyopie (Abb. 22 und 23).


Abb. 22.


Abb. 23.

11. 24jährige Medizinerin. Rechtes Auge S = $^6/_6$? (— 4,50 D. sph. — 1,0 D. cyl. 110°). Augenhintergrund normal. Linkes Auge S = $^6/_8$ (— 5,0 D. sph. — 1,0 D. cyl. 110°). Gesichtsfeld normal. Keine Skotome. Papille leicht anormal gebaut, indem die Exkavation stark nach der Schläfenseite der Papille verschoben ist, einen stark überhängenden inneren Rand besitzt, so daß die Gefäße ganz schräg aus ihr heraustreten. In der nasalen Papillenhälfte 5 Drusen (Abb. 24).


Abb. 24.


Abb. 25.

12. 51jähriger Mann. Rechtes Auge S = $^9/_{10}$ (— 5,0 D. sph. — 0,75 D. cyl. 90°). Linkes Auge $^{10}/_{12}$ (— 5,50 D. sph. — 1,25 D. cyl. 90°). Beiderseits eine unregelmäßige Atrophie der Aderhaut anschließen an die Papille, dementsprechend beiderseits Vergrößerung des blinden Fleckes. Rechts periphere Gesichtsfeldgrenzen normal für Weiß und für Farben, links geringe Einschränkung

für Farben, jedoch keine Skotome. Rechtes Auge Papille normal, linkes Auge Einlagerung von 4 Drusen in das Papillengewebe nasal oben, wobei die Drusen über den Rand der Papille etwa in die Netzhaut hineinreichen. Nach 3 Jahren Befund unverändert (Abb. 25).

13. 19jähriger Mann. Beide Augen $^6/_6$ ohne Korrektion. Gesichtsfeldgrenzen normal für Weiß und für Farben. Rechtes Auge keine Skotome. Linkes Auge nasal unten vom Fixationspunkte zwei kleine absolute Skotome für Weiß und Farben. Beide Augen Papille scharf begrenzt, von normaler Farbe. In der Papille des rechten Auges Einlagerung von mäßig reichlichen Drusen, die vorwiegend in der inneren Hälfte der Papille liegen; Gefäße von normalem Verlauf, nicht geschlängelt. Linkes Auge in der Papille etwas reichlichere Drusen als im rechten Auge; sie nehmen fast die ganze Papille ein, lassen jedoch den äußeren unteren Quadranten fast frei (Abb. 26 bis 28).

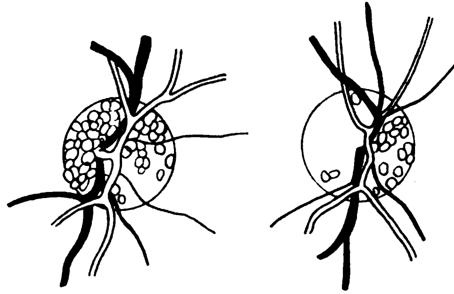


Abb. 26. Abb. 27.

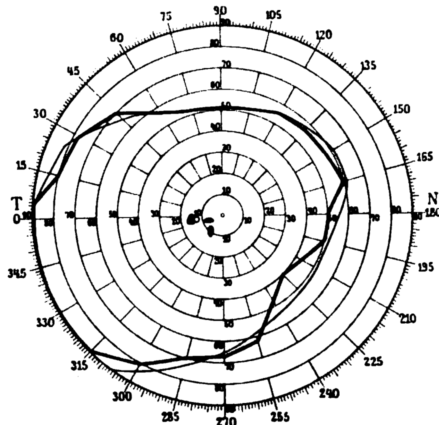


Abb. 28.

14. Fall Rabitsch[11]), der in den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde veröffentlicht worden ist. Ich habe dann den Fall 1907 in der Ophthalmologischen Gesellschaft in Wien vorgestellt und ihn weiter bis zum Tode, der am 9. April 1914 erfolgte, verfolgen können. Rabitsch macht folgende Angaben:

Th. St. wurde im Oktober 1904 zum erstenmal untersucht. Sie war damals 24 Jahre alt, stammte von gesunden Eltern; der einzige Bruder soll vollständig normale Augen haben. Sie selbst sieht schon seit früher Jugend schlecht; es wurden ihr von einem zu Rate gezogenen Arzte im 12. Lebensjahre Schutzbrillen verschrieben, da sie über Blendung klagte. Es scheint ein krankhafter Befund nicht erhoben worden zu sein. In den nächsten Jahren trat eine leichte Besserung ein, dann aber blieb das Sehvermögen dauernd etwas herabgesetzt. Schwankungen des Sehvermögens vorübergehender Art oder auf eine etwaige Entzündung hindeutende Anzeichen wurden niemals beobachtet. Keine Angaben über Verletzung, Hirnhautentzündung oder anderweitige Erkrankung. 1903 traten Zeichen eines Lungenleidens auf, das rasche Fortschritte machte. Die Kranke befand sich mit der Diagnose Phthisis pulmonum in Spitalsbehandlung. Seit etwa 2 Monaten fiel der Kranken auf, daß sie wohl das fixierte Objekt deutlich sehe, das übrige Gesichtsfeld war aber wie in dunklen Nebel gehüllt.

Rechtes Auge S = 0,2; im Gesichtsfeld eine unbedeutende Einschränkung.

Linkes Auge S = 0,6, schwerer komplizierter Defekt des Gesichtsfeldes. Der Lichtsinn beiderseits mäßig herabgesetzt (Förster 9 mm). (Abb. 29 und 30.)

Rechtes Auge: Die Papille erscheint vollständig deformiert, etwa trapezförmig, fast allenthalben lappig, nur stellenweise und zwar nach oben und unten unscharf begrenzt. Während sie in der Mitte annähernd den normalen rötlichen Ton besitzt, erscheint die Peripherie von gelbweißen, rundlichen Gebilden eingenommen, welche deutlich übereinander gelagert sind. Die Mehrzahl zeigt einen deutlich kugeligen Charakter, doch findet man auch solche, die dadurch, daß der Lichtreflex beständig den Rand einnimmt, fast napfförmig aussehen. Besonders schön lassen sich die einzelnen Ablagerungen bei Drehung des Spiegels voneinander sondern, wobei ihre Umrisse in wechselnden Reflexen erglänzen. Ein intensiv glitzerndes Körnchen in der medialen Hälfte der Papille vervollständigt das schöne Bild.

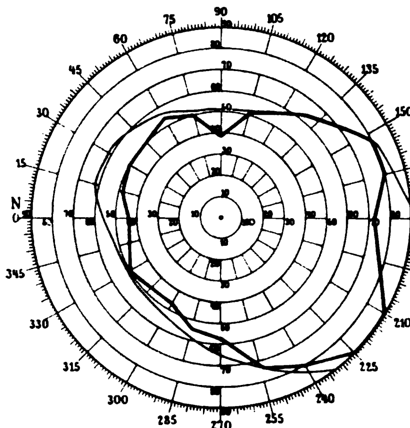


Abb. 29.

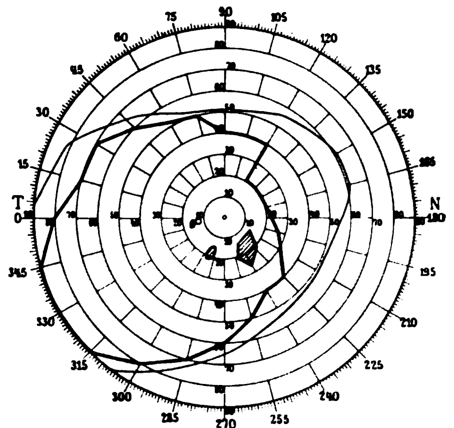


Abb. 30.

Die Netzhautgefäße liegen bedeutend über den erwähnten Drusen, weisen demgemäß diesen gegenüber eine ziemlich starke parallaktische Verschiebung auf. Die Papille macht dadurch den Eindruck pilzhutförmiger Prominenz, doch besteht nach Schnabel nur eine ganz geringe Niveaudifferenz zwischen Papillenkuppe und Netzhaut. Zwischen den Drusen und der Gefäßkuppe besteht eine Refraktionsdifferenz von etwa 2,5 D. Die Gefäße sind in allen ihren Teilen normal, nirgends eine Wandverdickung, nirgend auch sonst im Augenhintergrund die geringsten Überreste einer etwa abgelaufenen Entzündung. Es besteht Emmetropie.

Linkes Auge: Die Verhältnisse der Papille dieses Auges unterscheiden sich nur unwesentlich von denen des rechten Auges.

Soweit die Mitteilungen von Rabitsch über diesen Fall.

Ich habe die Kranke in ständiger Beobachtung bis drei Monate vor ihren Tode gehabt. Als ich sie mit anderen Fällen von Drusen im Sehnervenkopf (Fälle 1 bis 4) am 16. Januar 1907 in der Ophthalmologischen Gesellschaft in Wien vorstellte, war der Befund noch unverändert (Abb. 31 und 32). Allmählich nahm das Sehvermögen des rechten Auges ab und es bildete sich ein unregelmäßig begrenztes zentrales Skotom aus, das in seiner Gestalt nicht den Skotomen bei retrobulbärer Neuritis glich. Die Sehschärfe war 1912 auf 0,1 (mit — 1,0 D. cyl. 180°) gesunken. Dagegen war die Sehschärfe des linken Auges auf 1,0 gestiegen. Die periphere

Gesichtsfeldergrenze dieses Auges war von der Nasenseite stark eingeschränkt, so daß eine nasale Hemianopsie bestand. Die schon früher vorhanden gewesenen Skotome nahmen an Größe zu. Dabei klagte die Kranke nicht über Sehstörungen, sie war vielmehr mit dem Zustande ihrer Augen zufriedener als zuvor (Abb. 33 und 34).

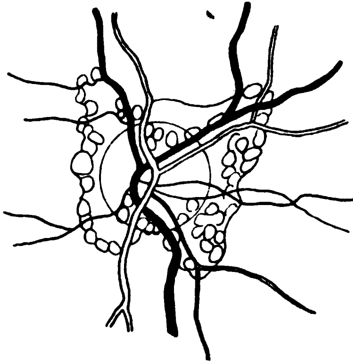


Abb. 31.

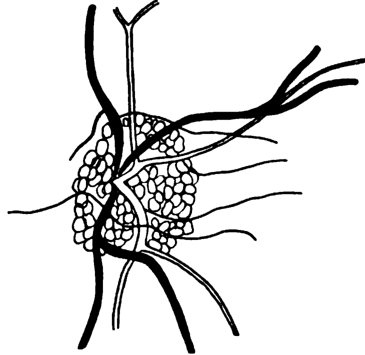


Abb. 32.

Bei der letzten genaueren Untersuchung im Dezember 1913 ergab sich folgender Befund: Rechtes Auge $^{3}/_{60}$, keine Korrektion; Gesichtsfeldgrenzen bedeutend eingeschränkt, Zentralskotom vergrößert, mit unregelmäßigen Grenzen. Linkes Auge S = $^{6}/_{10}$, Gesichtsfeld grenzen etwas enger als im vorigen Jahre, parazentrale Skotome, Gesichtsfeldmitte frei für Weiß und Farben (Abb. 35 und 36).

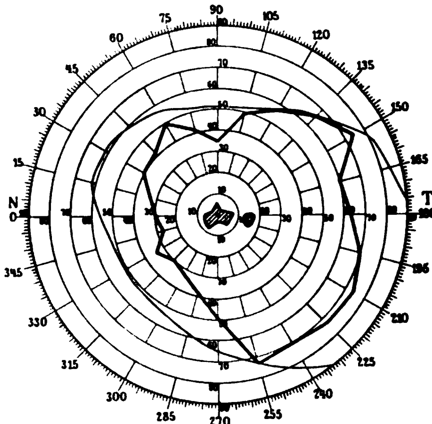


Abb. 33.

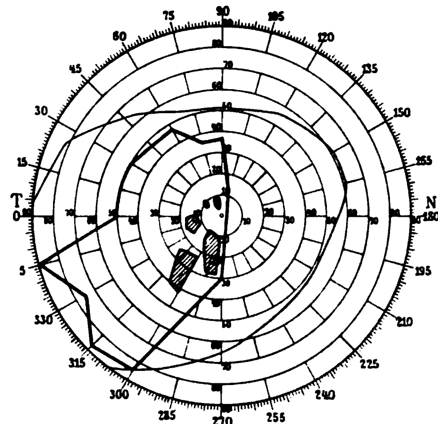


Abb. 34.

Das Aussehen der Papillen hatte nur langsame Veränderungen erfahren. Die Zahl der Drusen hatte entschieden zugenommen und auch die Größe einzelner Körner, wie sich aus dem Vergleiche mit der Zeichnung von Rabitsch ergab, hatte zugenommen. Die Drusen verdeckten die Papille vollständig, so daß zuletzt von der rötlichen Farbe der Papille gar nichts mehr zu sehen war. Die Vorwölbung der Drusenmasse scheint zugenommen zu haben, jedoch der Unterschied in

der Einstellung zwischen Kuppe der Papille und der Netzhautebene hatte sich fast gar nicht verändert. Der Brechungsunterschied zwischen Gefäßen und Drusenmasse, der 1904 noch 2,5 D. betragen hatte, nahm auf 1,0 D. ab (Abb. 37 und 38).

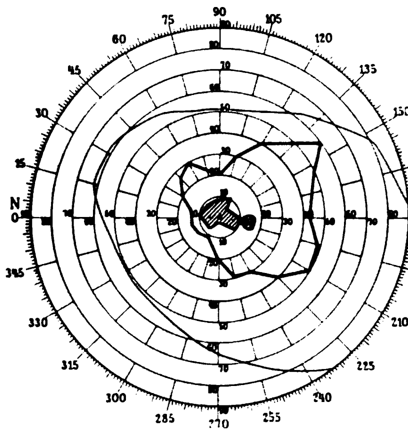


Abb. 35.

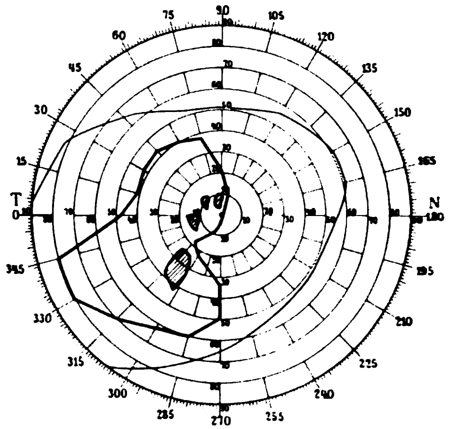
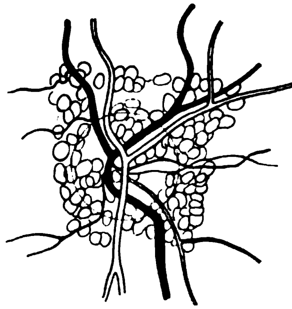
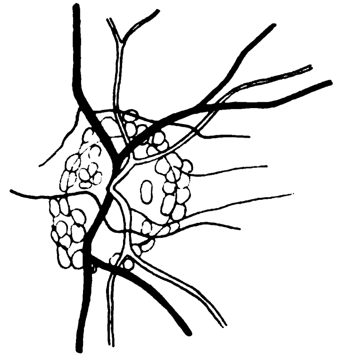


Abb. 36.

Während der Zeit nach dem Dezember 1913 war der Allgemeinzustand der Kranken ein so schlechter, daß eine genauere Augenuntersuchung nicht vorgenommen werden konnte; es ist daher nicht sicher, ob ihr Sehvermögen während der letzten Monate ihres Lebens noch weiter abgenommen hat. In der Krankengeschichte findet sich diesbezüglich keine Angabe.


Abb. 37.


Abb. 38.

Aus dem fortschreitenden Verfall der Leistungen der Augen und der nachweisbaren Abnahme der Dicke der Schichte von Papillengewebe über den Drusen mußte der Schluß auf fortschreitenden Schwund der Nervenfasern gezogen werden, der denn auch durch die anatomische Untersuchung seine Bestätigung fand.

Die Tuberkulose, an der die Kranke seit 1903 litt, nahm immer mehr überhand; sie wurde am 19. II. 1914 auf die I. medizinische Abteilung des Jubiläumsspitales der Gemeinde Wien aufgenommen, wo sie am 9. IV. 1914 gestorben ist. Der Obduktionsbefund lautet: Tuberculosis chronica pulmonum; tuberculosis

ulcerosa pulmonis dextri et phthisis fibrosa pulmonis sinistri. Cystoma multiloculare ovarii dextri cum elongatione uteri et tubarum. Dilatatio varicosa vasorum lymphaticorum retroperitonealium lateris dextri. Dilatatio ureteris et pelvis renis utriusque e compressione. Atrophia nervi optici utriusque.

Das Gehirn bot keinen pathologischen Befund.

Der Freundlichkeit des Herrn Primarius Dozenten Reitter und des Herrn Prosektors Professor Maresch verdanke ich die beiden hinteren Bulbusabschnitte mit den ganzen Sehnerven einschließlich des Chiasma, die bei der Obduktion herausgenommen wurden. Das rechtsseitige Präparat wurde in Formol, das linksseitige mit dem Chiasma in Müller-Formol fixiert. Der Ausbruch des Krieges verhinderte mich die Präparate früher zu untersuchen und sie sind daher sehr lange in den Konservierungsflüssigkeiten gewesen, was bei der Untersuchung zu berücksichtigen war. In gewöhnlicher Weise wurden die Präparate in Celloidin eingebettet und geschnitten; dabei haben sich die Papillen ganz gut ohne vorhergehende Entkalkung schneiden lassen.

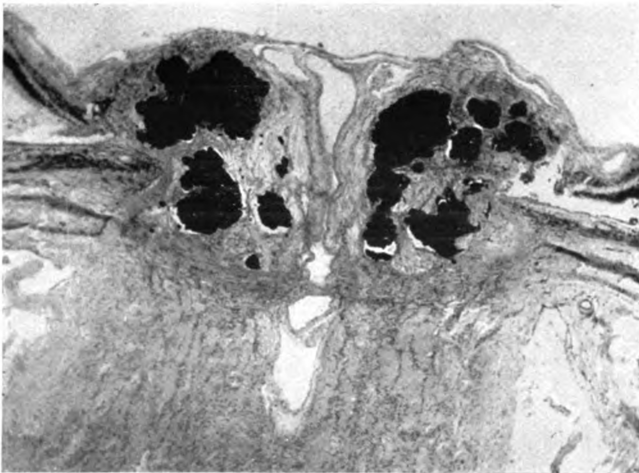


Abb. 39.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der beiden hinteren Augenabschnitte und der Sehnerven zeigt auf beiden Seiten annähernd dieselben Verhältnisse (Abb. 39—43).

Die Papille springt über die Oberfläche der umgebenden Netzhaut deutlich hervor; diese Hervorragung ist durch die Einlagerung der Drusen bedingt, welche fast den ganzen Raum zwischen der Oberfläche der Papille und der Lamina cribrosa einnehmen. Die sie bedeckende Schicht von Nervenfasern ist sehr dünn, stellenweise fehlen Nervenfasern vollständig und die Drusen sind von gewucherter Glia umgeben. Die Drusen füllen über neun Zehntel des ganzen Sklerotikochorioidealkanales aus und reichen bis zu seinen Wänden, so daß die Papille ähnlich wie bei einem Glaukom ausgehöhlt erscheint, jedoch mit dem Unterschiede, daß die Exkavation von den Resten das Papillengewebes, den Gefäßen und den Drusen ausgefüllt ist. Bei der systematischen Durchmusterung der Schnitte zeigt es sich, daß die Drusenmassen zum größten Teil miteinander zusammenhängen, so daß sie einen fast vollständigen Ring bilden, der in der Mitte von den Blutgefäßen durchbrochen wird. Die Oberfläche der Drusenmasse ist meist eine unregelmäßig

höckerige, doch finden sich in den großen Knollen, als welche sich die Drusen auf dem Querschnitte zeigen, buchtige Höhlungen, welche von Gliagewebe, Gefäßresten und spärlichem Bindegewebe ausgefüllt sind (Abb. 42). Ganz eigentümlich ist der Befund, der an einer Stelle im Sehnerven des linken Auges er-

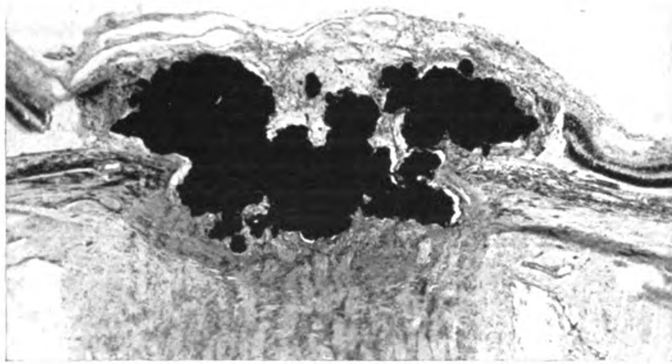


Abb. 40.

hoben wurde: mitten durch eine große Druse verläuft in einem Kanal eine kleine Vene (Abb. 43). Es zeigt sich, daß die Gefäße im Gegensatz zum Nervengewebe den Drusen Widerstand leisten, so daß sich auch feinere Äste unversehrt erhalten, selbst wenn sie allseitig von der Drusenmasse eingeschlossen sind. Neben

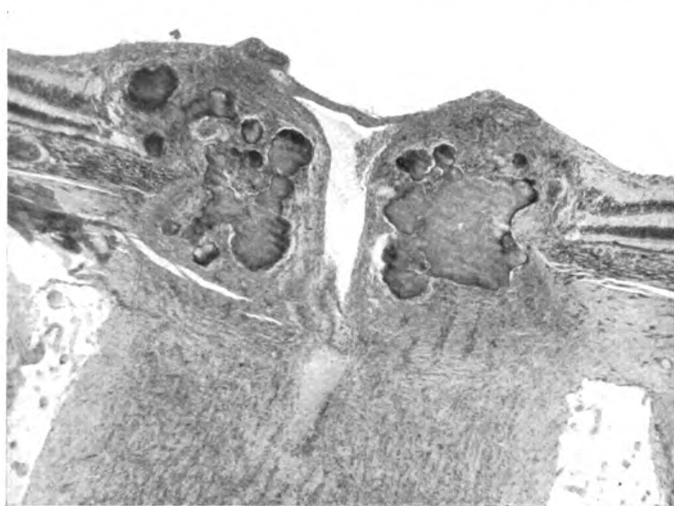


Abb. 41.

der großen Masse der zusammenhängenden Drusen liegen kleine Drusen, so daß zwischen diesen Gebilden schmale Kanäle vorhanden sind, durch die spärliche Nervenfasern verlaufen. Der Verlauf dieser Kanäle und damit der Nervenfasern ist ein unregelmäßig gewundener. Eine größere Lücke in der Drusenmasse liegt

in der Mitte der Papille und dient den Gefäßen als Durchtritt. Die Gefäße, Arterie und Vene, weisen keine Abweichungen von der Norm auf, wie sie auch klinisch keine Eigentümlichkeiten darboten. Die Drusen liegen mitten im umgebenden Gewebe ohne bindegewebige Kapsel. Die Lamina cribrosa erscheint dichter und derber als gewöhnlich, ist im ganzen nach hinten gedrängt und liegt in der Höhe der rückwärtigen Scleraloberfläche. Ihr Verlauf ist leicht bogenförmiger, wie bei der glaukomatösen Exkavation. Die Drusen haben stellenweise die vordere Fläche der Lamina cribrosa usuriert und Vertiefungen in dieselbe gepreßt. An einigen wenigen Stellen liegen kleine Drusen zwischen den Fasern der Lamina cribrosa, an keiner Stelle jedoch hinter ihr.

Der Sehnerv hinter der Lamina cribrosa ist stark atrophisch, bei verbreitertem Subduralraum, die Septen dicht aneinander gerückt. Eine reaktive Vermehrung des Bindegewebes im Sehnerven ist in gleicher Weise zu verzeichnen, wie bei jeder primären Opticusatrophie es besteht, auch keine Zellvermehrung. Bei der Markscheidenfärbung nach Pal-Weigert zeigen sich nur einzelne leidlich gefärbte

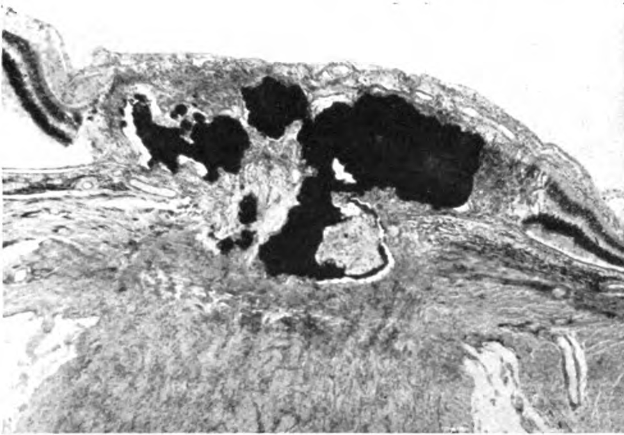


Abb. 42.

Nervenbündel. Angesichts dieses Befundes muß man annehmen, daß das Sehvermögen in der letzten Lebenszeit der Kranken noch bedeutend abgenommen habe, da eine fast vollständige Sehnervenatrophie besteht

Entsprechend dem weitgehenden Schwunde der Sehnervenfasern ist es nicht verwunderlich, daß die inneren Netzhautschichten sehr dünn sind; eine Nervenfaserschicht ist nur in Resten vorhanden, die Ganglienzellen sind spärlich und fehlen stellenweise vollständig. Die äußeren Schichten der Netzhaut sind dagegen normal.

Dort, wo die Drusen in der Netzhaut liegen, sind die Körnerschichten auseinander gedrängt, so daß der normale Aufbau der Netzhaut nicht mehr zu erkennen ist. Das Pigmentepithel ist stellenweise geschwunden, hier und da haben sich die Pigmentzellen zusammengeballt; dort, wo die Zellen in ihrer gewöhnlichen Anordnung erhalten sind, fehlt ihr Pigment fast vollständig. An einer Stelle läßt sich erkennen, daß die Glaslamelle der Aderhaut in der Nähe des Sehnerveneintrittes fehlt; hier hat das Pigmentepithel seinen normalen Bau verloren und es ist zur Bindegewebsbildung gekommen, wobei das Bindegewebe aus der Aderhaut in die Netzhaut eingedrungen ist. Die Pigmentepithelzellen, die sich an der

Art ihres Pigmentes erkennen lassen, sind nach vorn in die Netzhaut gewandert und finden sich auch in der unmittelbaren Umgebung einer kleinen, noch offenbar jungen Druse. Einige dieser Zellen sind größer als normal, erscheinen gebläht und führen nur mehr Reste von Pigment; sie sind nicht unähnlich den Pigmentepithelzellen, die man oft auf der Oberfläche und in der unmittelbaren Umgebung der sog. Drusen der Glaslamelle findet. Diese selbst ist mit Ausnahme der einen erwähnten Stelle überall erhalten und ragt mit dem Scleralsporn gegen die Lichtung des Sehnervenkanals vor; sie steht an keiner Stelle in Verbindung mit den Drusen. Die Aderhaut weist keine Besonderheiten auf.

Beim Vergleich der Präparate der beiden Augen fällt auf, daß die Drusen der rechten Papille (Formolfixierung) viel dunkler und deutlich blau gefärbt sind, während die Drusen in dem in Müller-Formol fixierten Präparat rötlich und viel heller erscheinen. Dies weist darauf hin, daß die Drusen ursprünglich einen größeren

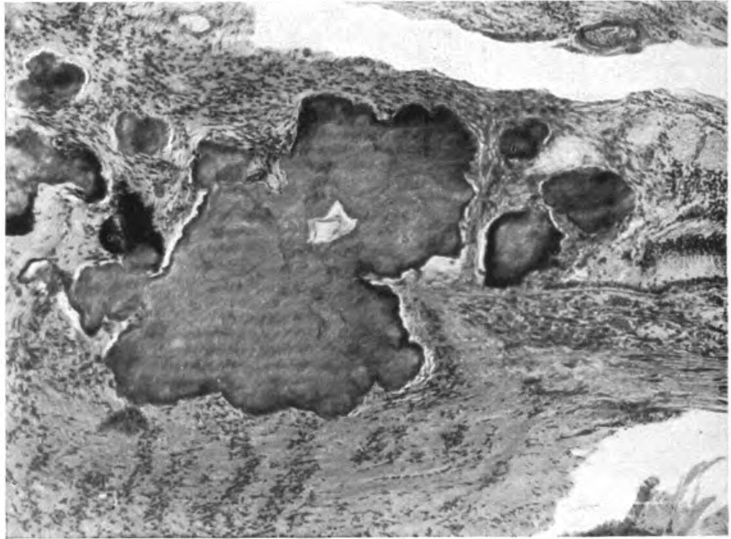


Abb. 43.

Kalkgehalt besaßen; der lange Aufenthalt in Müllerscher Flüssigkeit hat zur vollständigen Entkalkung geführt. Der Kalkgehalt war jedoch offenbar nur ein geringer, da sich das Präparat, das in Formalin gelegen war, auch ohne Entkalkung gut schneiden ließ. Diese Annahme wird durch den Umstand bestätigt, daß bei Behandlung mit Salzsäure sich im Formolpräparat Gasblasen entwickelten, deren Auftreten am anderen Präparat vermißt wurde.

An den tiefblau mit Hämatoxylin gefärbten Drusen der rechten Papille läßt sich der innere Aufbau nicht gut erkennen; er tritt dagegen in den Präparaten des anderen Auges deutlich hervor. Es zeigt sich, daß die großen Knollen aus einer großen Zahl von kleineren rundlichen Körpern bestehen, die eine konzentrische Schichtung erkennen lassen. Diese Verhältnisse des inneren Aufbaues der Drusen sind bisher von allen Forschern beschrieben worden.

Es wurden alle Reaktionen vorgenommen, um die chemische Beschaffenheit der Drusen festzustellen. Die Drusen werden von Alkohol, Äther, Chloroform und Xylol nicht gelöst; ebenso bleiben Kalilauge, Ammoniak und konzentrierte

Essigsäure ohne Wirkung. Bei Anwendung von Salzsäure oder Salpetersäure traten am Formolpräparat Gasblasen auf. Millonsches Reagens führte keine Färbung herbei. Bei Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure trat Schwärzung und dann Auflösung zusammen mit der des ganzen Gewebes auf. Die Amyloinreaktionen (Jod-Jodkali, Jod-Jodkali mit Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure, Methylviolett) fielen negativ aus mit Ausnahme der Thioninfärbung, bei der sich die Drusen hellblau färbten. Unter Einwirkung von Carminfarbstoffen nahmen die Drusen eine schwache Rosafärbung an, wobei einzelne Teile ungefärbt blieben. Säurefuchsin färbt die Drusen intensiv rot, ebenso Pikrocarmin. Weigerts Fibrinfärbung läßt die Drusen ungefärbt, bei der Russelschen Färbung nehmen sie zum großen Teil eine rote Färbung an, manche erscheinen aber auch blau. Bei der Färbung nach Mallory sind die Drusen orangegelb. Im ungefärbten Präparat haben sie einen leicht gelblichen Farbenton. Unter dem Polarisationsmikroskope zeigen sie keine Doppelbrechung.

Eine Abweichung von den typischen Farbreaktionen des Hyalins weist die Drusenmasse meines Falles bloß gegenüber dem Thionin auf; die Blaufärbung würde für Amyloid sprechen, wenn nicht alle anderen Amyloidreaktionen negativ ausgefallen wären.

Nach dem Ausfall all dieser Reaktionen muß man die Drusen in meinem Fall, ebenso wie in den meisten anderen anatomisch untersuchten zum Hyalin von v. Recklinghausen zählen. Insofern bietet die vorliegende Untersuchung nichts Neues. In bezug auf die Entstehung bestätigt der vorliegende Fall die Feststellung, daß die Drusen in der Papille und der Netzhaut keine Beziehungen zur Glasmembran besitzen.

An einigen wenigen Stellen kann man in der Papille neben den Resten von Nervenfasern und gewucherter Glia große, sich mit Hämatoxylin etwas dunkler als die umgebenden Zellen färbende, geblähte Zellen finden, die stets in der unmittelbaren Nähe von kleinsten Drusen liegen. An einer Stelle ließen sich ähnliche Zellen erkennen, die, aber zweifellos vom Pigmentepithel stammen (s. oben). Es ergibt sich aus diesen Befunden die Möglichkeit anzunehmen, daß die Drusenbildung auf die Anwesenheit versprengter Pigmentepithelzellen zurückzuführen sein könnte. Gelegentlich findet man im Papillengewebe, meist in der Verlängerung der Reihe der Pigmentepithelzellen, versprengte vereinzelte oder in kleinen Verbänden liegende Pigmentepithelzellen, denen man wohl keine Bedeutung beigemessen hat. In einer gemeinsam mit Elschnig[60]) verfaßten Arbeit sind diese Verhältnisse beschrieben und abgebildet, in einer späteren Arbeit habe ich[61]) nochmals darauf aufmerksam gemacht. Wichtig ist der Umstand, daß sich solche Epithelversprengungen bereits an embryonalen Augen nachweisen lassen, somit das Vorkommen von Drusen im jugendlichen Alter trotz ihres langsamen Wachstums begreiflich erscheint. Klinisch kann man ja auch hier und da in größerer oder geringerer Entfernung vom Papillenrande Pigmentpünktchen in der Papille finden. Es wäre denkbar, daß die Bildung von Drusen in der Papille in Beziehung zu solchen versprengten Pigmentepithelzellen zu bringen wären. Es sei darauf hingewiesen,

daß die Drusen der Glaslamelle als Abscheidungen der Pigmentepithelien betrachtet werden. Silva[51]) hat Drusen in der Netzhaut beschrieben, die zweifellos in Beziehungen zu Pigmentepithelzellen stehen, die sich in der Netzhaut fanden. Wetzel[50]) beschreibt in seinem Falle Drusen in der Papille der Netzhaut der Umgebung und in der Pars ciliars retinae; in einem zweiten Falle fand er sie massenhaft in den äußeren Schichten der abgelösten Netzhaut. Vielleicht gehört auch der Fall von Baas[39]) hierher. Aus den angeführten Tatsachen ergibt sich ein gesetzmäßiger Zusammenhang der Drusenbildung auf der Glaslamelle und in der Netzhaut mit Tätigkeit von Pigmentepithelzellen, die bei senilen oder anderweitigen degenerativen Veränderungen des Auges zur Bildung von Drusen angeregt werden. Es wäre wohl zulässig anzunehmen, daß unter gewissen Verhältnissen auch in der Papille versprengte Pigmentepithelzellen befähigt werden, Drusen abzuscheiden; diese Ansicht hätte den Vorteil, für alle derartige Vorkommnisse eine einheitliche histologische oder besser gesagt histochemische Erklärung zu bieten. Sie würde auch die Tatsache verständlich machen, daß sich Drusen meist in der Nähe des Papillenrandes entwickeln, wo sich auch versprengt Pigmentepithelzellen am häufigsten finden. Freilich ist zuzugeben, daß die in diesem einen Fall erhobenen Befunde nicht genügen, um diese Möglichkeit zur Gewißheit zu erheben. Bei der Untersuchung ähnlicher Fälle wäre aber auf diesen Umstand zu achten. Vielleicht kommt man dann auf diesem Wege der Lösung der vollkommen ungeklärten Frage nach dem Ursprunge der Drusen im Sehnervenkopfe näher.

Die Meinungen über die Beziehungen von Drusen zu verschiedenen Augenleiden einerseits und über ihren Einfluß auf die Funktionen des Auges andererseits gehen sehr weit auseinander. Das Zusammentreffen von Drusen mit Retinitis pigmentosa [Müller[1]), Nieden[3]), Remak[14]), Ancke[13]), Morton und Parsons[34]), Topolanski[45])], mit Chorioretinitis [Chevallereau[46]), Juler[57])], mit Stauungspapille [Streiff[35]), Hirschberg und Cirincione[20])], Neuritis [Stood[6]), Sachsalber[28]), Thomson[30]), Juler[58])], Sehnervenschwund [Iwanoff[2]), De Schweinitz[23]), Cirincione[37]), Fejer[48]), Wedl und Bock[15]), eigene Fälle 7 und 10] hat vielfach zu der Ansicht geführt, daß die Drusen sich als Folge der genannten Erkrankungen entwickelt haben, besonders da in all diesen Fällen, ebenso wie beim Glaukom [Demaria[36])] der Sehnerv selbst erkrankt war. Dies führt sogar Streiff dazu, eine Sehnervenentzündung dort anzunehmen, wo er sie nicht beweisen kann. Bei der großen Häufigkeit der Retinitis pigmentosa und der verschiedenen Arten der Chorioretinitis im Krankenmaterial aller Augenärzte ist es keineswegs verwunderlich, daß verschiedene Kombinationen von anderen Leiden mit den genannten beobachtet werden. Wenn gar jemand Gelegenheit hat, zwei Familien mit Retinitis pigmentosa und Drusen zu

beobachten, wie dies Ancke gehabt hat, so ist es nur natürlich, daß ein Zusammenhang zwischen den zwei Zuständen gesucht wird. Nun wird zwar Retinitis pigmentosa öfters bei mehreren Mitgliedern einer Familie gefunden und auch Drusen kommen familiär vor, so daß das Zusammentreffen der beiden familiären Anlagen ein zufälliges sein könnte. Es ist aber vielleicht doch ein Zusammenhang zwischen den beiden Leiden vorhanden; da bei der Retinitis pigmentosa die Pigmentepithelien in die Netzhaut einwandern, könnte es ausnahmsweise vorkommen, daß sie in die Papille eingewandert sind und nun Anlaß zur Entstehung der Drusen gegeben haben: vielleicht hängt das Zusammentreffen auch damit zusammen, daß Retinitis pigmentosa vorwiegend in Augen mit dunklem Augenhintergrund gefunden wird, in denen die Entwicklung der pigmentierten Elemente überhaupt eine reichliche ist; daß unter solchen Umständen eher eine Versprengung von Pigmentepithelien vorkommen kann, wäre erklärlich.

Wichtig ist jedenfalls das Zusammentreffen von Drusen mit primären Sehnervenerkrankungen, Sehnervenentzündung und Sehnervenschwund. In den Fällen, in denen eine Ursache für die Erkrankung des Sehnerven gefunden wurde, ist es wohl richtig die Atrophie, sei sie eine vollständige, sei sie eine teilweise, auf die Grundkrankheit zu beziehen (Hydrocephalus internus, Geschwulst der Hypophyse, Lues, Glaukom). Hier würde sich nur die Frage ergeben, ob die Drusenbildung als die Folge der Sehnervenerkrankung anzusehen ist, oder ein anderer Zusammenhang zwischen beiden Zuständen besteht. Bei dem ungemein langsamen Wachstum der Drusen, wie dies durch die Fälle von Nieden, und meine Fälle 4, 12 und 14 belegt wird, ist kaum anzunehmen, daß eine kurzdauernde Erkrankung den Anlaß zur Drusenbildung gegeben hat. Hier ist das Zusammentreffen wohl als ein Zufälliges zu betrachten und die Annahme gerechtfertigt, daß die Drusen schon vor dem Auftreten der Sehnervenerkrankung bestanden haben, so in den Fällen von Stauungspapille, Alkohol-Tabak Amblyopie und Neuritis. Es muß aber als möglich zugegeben werden, daß in den Fällen langsamen Sehnervenschwundes aus verschiedenen Ursachen das Verschwinden der Nervenfasern fördernd auf die Entwicklung der Drusen gewirkt hat, indem vielleicht der Gewebsdruck abgenommen hat oder beim Zerfall der Nervenfasern Stoffe frei geworden sind, die als Baumaterial für die Drusenentwicklung gedient haben. Dies sind selbstverständlich nur Mutmaßungen, die nicht bewiesen werden können. Der Sehnnervenschwund an sich genügt wohl aber nicht um den Anstoß zur Entwicklung von Drusen zu geben, wenn die Anlage nicht schon früher vorhanden war. Dafür spricht einerseits die große Zahl der unkomplizierten Fälle von Drusen im Sehnervenkopf, andererseits die Häufigkeit des Sehnervenschwundes ohne Drusenbildung.

Findet sich eine Sehnervenerkrankung als Folge einer Geschwulst der Hypophyse oder eines Hydrocephalus internus oder eines wohl diagnostizierbaren Leidens, so ist, wie erwähnt, die Erklärung für den Sehnervenschwund gegeben und es ist überflüssig die Anwesenheit der Drusen im Sehnervenkopfe für die Erklärung des Sehnervenschwundes heranzuziehen. Anders ist dies jedoch, wenn der Sehnervenschwund ohne erkennbare Ursache bei gleichzeitiger Anwesenheit von Drusen auftritt. Es ist jedenfalls auffällig, wie häufig bei der anatomischen Untersuchung von Drusen in der Papille Sehnervenschwund festgestellt wurde ohne eine anatomische Erklärung für die Entstehung der Atrophie. Hirschberg und Cirincione[20]), Gurwitsch[21]), De Schweinitz[23]), Cirincione[37]) und mein Fall dienen als Belege. De Schweinitz hat die Obduktion seines Falles gemeinsam mit Dercum durchgeführt; es müßte einem so erfahrenen Neurologen aufgefallen sein, wenn anatomische Veränderungen des Gehirnes vorgelegen hätten: im Obduktionsbefunde ist jedoch von diesen nicht die Rede. Sie fehlen ebenso im Falle von Sachsalber und im meinigen. Betrachtet man die anatomischen Abbildungen der Sehnerven bei Anwesenheit von Drusen im Sehnervenkopfe, so fällt einem auf, daß in den meisten die Drusen nicht nur in der Ebene der Netzhaut oder vor derselben zwischen den Nervenfasern liegen, sondern daß sie sich im Sklerotikochorioidealkanale befinden, ja sogar die Lamina cribrosa zurückdrängen. Hier ist es aus rein mechanischen Gründen nicht wohl denkbar, daß die Drusen einfach die Nervenfasern beiseite schieben ohne irgendeinen Einfluß auf sie auszuüben. Dies läßt sich allenfalls in den Fällen annehmen, in denen die Drusen in den oberflächlichen Schichten der Papille liegen; das Gewebe kann gegen den Glaskörper ausweichen und erleidet höchstens eine geringe Dehnung. Bei der langsamen Entwicklung der Drusen kann sich das Gewebe dieser Dehnung anpassen. Sitzen aber die Drusen im Sklerotokochorioidealkanale, so müssen sie mit der Zeit einen Druck auf die Sehnervenfasern üben, was einen Schwund dieser letzteren zur Folge haben muß. In der Tat sehen wir in den ausgesprochenen Fällen von Drusen stets einen deutlichen Schwund der Nervenfasern, den auch die Forscher beschreiben, ohne allerdings einen Grund hierfür anzugeben. Auch bei der Durchsicht einiger Schnitte des Falles von Sachsalber, die mir Herr Professor Meller in liebenswürdiger Weise zum Studium überließ, fand ich im retrolaminaren Teil des Sehnerven, der hinter den prälaminar liegenden Drusen sich befindet, eine deutliche Atrophie des Nervengewebes, die Sachsalber nicht erwähnt hat. Die von ihm beschriebene zellige Infiltration besteht auch in diesen Teilen. Also auch hier läßt sich anatomisch die Schädigung der Nervenfasern durch die Drusen erkennen.

Es ist notwendig die Funktion der unkomplizierten Fälle von Drusen

in der Papille zu betrachten. Stood[6]) nimmt in seinen beiden Fällen das Vorhandensein einer Sehnervenentzündung an; diese ist meines Erachtens im zweiten Falle nicht erwiesen, da die Drusen allein die unscharfe Begrenzung der Papille und ihre helle Farbe bedingen können. Auch im ersten Falle ist es nicht sicher, daß eine Neuritis bestanden hat; dieser Fall läßt sich in ähnlicher Weise deuten, wie dies auch Höeg[47]) in seinem Falle 4 bedingt annimmt. In beiden Fällen von Stood war eine deutliche Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden. Heyl[27]) erwähnt in seinem Falle eine nasale Einschränkung, ähnlich wie beim Glaukom. Morton und Parsons[34]) führen in ihrem zweiten Falle das Vorhandensein von kleinen Skotomen an. Im Falle von Waardenburg[58]) bestand eine starke Gesichtsfeldeinschränkung in der oberen Hälfte mit einem Skotom, das den blinden Fleck mit einschloß und oben mit der peripheren Grenze des Gesichtsfeldes zusammenhing. In vielen Fällen ist das Gesichtsfeld nicht untersucht worden, oder die Untersuchung wurde nur am Perimeter vorgenommen. Eine genaue Untersuchung nach Bjerrum erwähnt ausdrücklich nur Höeg.

Bei der Betrachtung der Gesichtsfelder in meinen eigenen Fällen muß darauf hingewiesen werden, daß in den ältesten Fällen (1—3) die Gesichtsfeldaufnahme nur am Perimeter erfolgte: bei der Nachuntersuchung des Falles 3 wurde ebenso wie in allen anderen eine genaue Untersuchung nach Bjerrum vorgenommen. Im Falle 9 konnte aus äußeren Gründen kein Gesichtsfeld aufgenommen werden. Für die Beurteilung des Funktionsausfalles, der sich infolge der Anwesenheit von Drusen in der Papille findet, müssen die Fälle 7 und 10 gleichfalls ausscheiden, da hier im ersten Falle die Erblindung auf eine Geschwulst der Hypophyse, im zweiten die Herabsetzung der Augenfunktion auf eine Alkohol-Tabak Amblyopie zu beziehen sind. Es bleiben somit von meinen 14 Fällen nur 9 übrig, bei denen die Gesichtsfelduntersuchung verwertbar ist, da sie sorgfältig nach dem Bjerrumschen Verfahren untersucht worden sind. In 14 Augen dieser Kranken waren Drusen vorhanden und davon wiesen 9 Augen Gesichtsfeldveränderungen auf. In einem Falle war nur eine periphere Einschränkung geringen Grades für Weiß und für Farben vorhanden; im Falle 3 wies das rechte Auge eine deutliche periphere Einschränkung für Weiß, besonders aber für Farben auf; diese Einschränkung war im schwerer betroffenen linken Auge deutlicher ausgesprochen und hier fand sich auch ein Skotom nahe dem blinden Fleck. Im Falle 14 hatte schon die erste Untersuchung im Jahre 1904 Ausfälle des Gesichtsfeldes ergeben, die sich im Laufe der Zeit mit der Zunahme der Drusen und der Opticusatrophie steigerten. In drei Fällen (6, 8, 13) mit 6 beteiligten Augen fanden sich fünfmal kleine Gesichtsfeldausfälle in der Nähe des Fixationspunktes oder des

blinden Fleckes. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch in anderen Fällen weiter peripher liegende kleine Skotome vorhanden waren, deren Nachweis aber nicht gelingen konnte.

Zieht man nun die Häufigkeit der Ausfälle im Gesichtsfelde bei genauer Untersuchung in Betracht, so muß man zum Schlusse kommen, da diese mit der Anwesenheit der Drusen in Zusammenhang stehen, d. h. daß die Drusen auch bei geringer Ausbildung imstande sind, kleinere Gruppen von Sehnervenfasern zu schädigen und dadurch einen Ausfall im Gesichtsfeld hervorzurufen. Sind die Drusen in größeren Massen anwesend, so führen sie zu schwerer Schädigung der Sehnervenfasern; diese gehen mit der Wachstumszunahme der Drusen parallel: es entstehen größere Gesichtsfeldausfälle, leiden die makularen Fasern, so sinkt auch die zentrale Sehschärfe. In seinem zweiten Falle macht Höeg den Stiel der in den Glaskörper hineinragenden Drusenmasse für den vorhandenen Gesichtsfelddefekt verantwortlich. Nettleship[16]) hat in einer Aussprache zu einer Demonstration von Werner über Chorioiditis guttata centralis der Meinung Ausdruck gegeben, daß dabei vielleicht in der Tiefe der Papille liegende, mit dem Augenspiegel nicht sichtbare Drusen am Funktionsausfalle der Augen Schuld seien. Ist die Drusenmasse so groß wie in meinem Falle, so ist es klar, daß es zu einem hochgradigen Sehnervenschwunde kommen muß. Man kann an der Hand der beschriebenen Fälle alle Zwischenstufen zwischen vollständig normaler Funktion der Augen und vollständigem oder nahezu vollständigem Sehnervenschwunde feststellen in Fällen, bei denen andere Schädlichkeiten, als die Drusen, nicht in Betracht kommen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß im Beginn ihrer Entwicklung die Drusen das Nervengewebe nicht zu schädigen brauchen, und daß in vielen Fällen die Schädigung des Auges eine so geringe ist, daß sie nur bei der gegenauesten Untersuchung nachgewiesen werden kann. Daher ist es begreiflich, wenn Köhler[56]) unter 8 Fällen keinen Ausfall an Funktion erwähnt. Eine Gesichtsfelduntersuchung nach Bjerrum scheint in seinen Fällen nicht vorgenommen worden zu sein. In einer ähnlichen Lage war ich bei meinen ersten 4 Fällen. Erst als ich daran ging, alle Fälle genau zu untersuchen, kam ich dazu, die Häufigkeit kleiner Gesichtsfeldausfälle zu erkennen und damit brach die Ansicht bei mir Bahn, daß die Drusen keine ganz unschuldigen Bildungen sind, als welche sie bisher aufgefaßt wurden. Diese Beobachtungen führten zu einer andern Ansicht über die Beziehungen zwischen Funktionsausfall und Drusenbildung, als die bisher angenommene. Die klinische und anatomische Untersuchung des durch 10 Jahre beobachteten Falles, den Rabitsch zuerst veröffentlicht hatte, drängt nun vollends zur Ansicht, daß hier der Sehnervenschwund durch die massenhafte Drusenbildung hervorgerufen worden war. Die kritische Durchsicht der veröffentlichten

—

Fälle kann diese Ansicht nur bestätigen. Die zeitweisen Remissionen der Störungen des Sehvermögens, die schon Nieden wahrgenommen hatte, und die im vorliegenden Falle gleichfalls aufgetreten sind, sind schwer zu erklären, da eine Rückbildung der Drusen nicht angenommen werden kann; es kann sich eher um eine andere unbekannte Ursache handeln, die eine vorübergehende Verschlechterung des Zustandes hervorgerufen hatte.

Es muß also festgestellt werden, daß es eine teilweise Atrophie des Sehnerven gibt, die auf die Anwesenheit von Drusen im Sehnervenkopfe zurückzuführen ist und die mitunter zu schweren Sehstörungen Anlaß geben kann.

Wenn die vorstehenden Ausführungen geeignet sind eine richtigere Ansicht über die klinische Bedeutung der Drusen im Sehnervenkopfe zu begründen, so sind sie leider nicht genügend um eine Sicherheit bezüglich der Ursache der Drusenbildung zu geben. Die anatomische Untersuchung und die Analogie mit andern Drusenbildungen lassen die Möglichkeit als berechtigt erscheinen, daß die Drusen auf versprengte Pigmentepithelzellen zurückzuführen sind. Dies würde es auch verständlich erscheinen lassen, daß die Drusen immer nur im prälaminaren Teile des Sehnerven auftreten, dann nur hier können sich versprengte Pigmentepithelzellen finden. Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete werden uns vielleicht Aufklärung darüber bringen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Müller, H., Über Niveauveränderungen an der Einstrittsstelle des Sehnerven. Arch. f. Ophthalmol. **4**, **2**, 1. 1858. — [2]) Iwanoff, Über Neuritis optica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **6**, 421. 1858. — [3]) Nieden, A., Über Massenentwicklung von Drusen der Lamina vitrea chorioideae, nur im Umfange des intraokularen Sehnervenendes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. **2**, 6. 1878. — [4]) Oeller, J., Beiträge zur Lehre von der Chorioretinitis pigmentosa. Arch. f. Augenheilk. **8**, 435. 1879. — [5]) Jany, Zur Kasuistik der Drusenbildung in der Lamina vitrea chorioideae an der Papilla nervi optici. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. **3**, 167. 1879. — [6]) Stood, Über zwei Fälle von Drusenbildung am intraokularen Sehnervenende. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **21**, 506. 1883. — [7]) Lawson, G., Syphilitic chorioretinitis with pesuliar growths at the fundus. Trans. Ophth. Sorc. of the Unit. Kingd. **3**, 117. 1883. — [8]) Story, J. B., Anomalous distribution of retinal arteries. Ibidem **3**, 102. 1883. — [9]) Masselon, Infiltration vitreuse de la rétine et de la papille. Paris 1884. — [10]) Schaefer, Anatomische Beschreibung eines Auges mit Iridochorioiditis suppurativa. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. **8**, 203. 1884. — [11]) Hirschberg, J., Notiz zum Vortrag Masselon in der Soc. Ophth. de Paris. Ibidem **8**, 46. 1884. — [12]) Hirschberg und Birnbacher, Beiträge zur Pathologie des Sehorgans, VI. Ibidem **9**, 65. 1885. — [13]) Ancke, R., Beiträge zur Kenntnis von der Retinitis pigmentosa. Ibidem **9**, 167. 1885. — [14]) Remak, Ein Fall von exzessiver Drusenbildung in der Papille bei atypischer Retinitis pigmentosa. Ibidem **9**, 257. 1885. — [15]) Wedl und Bock, Pathologische Anatomie des Auges. 1886, S. 229. — [16]) Nettleship, Aussprache

zu: Werner, Vitreous infiltration of the retina and central guttate chorioiditis. Trans. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. **6**, 358. 1886. — [17]) Rath, W., Geschwülste der Hypophysis cerebri. Arch. f. Ophthalmol. **34**, **4**, 81. 1888. — [18]) Gessner, C., Enophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilk. **18**, 297. 1888. — [19]) Nieden, A., Über Drusenbildung in und um den Opticus. Arch. f. Augenheilk. **20**, 72. 1889. — [20]) Hirschberg, J. und Cirincione, C., Über Drusen im Sehnervenkopf. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. **15**, 166. 1891. — [21]) Gurwitsch, M., Über hyaline Bildungen im Sehnervenkopfe und in der Netzhaut bei Morbus Brightii. Ibidem **15**, 225. 1891. — [22]) Purtscher, O., Drusenbildung im Sehnervenkopf. Ibidem **15**, 292. 1891. — [23]) De Schweinitz, G. E., Hyaline bodies (Drusen) in the nervehead Trans. Americ. Ophthalmol. Soc. **6**, 349. 1892. — [24]) Terson, A., Les verrucosités hyalines de la portion papillaire du nerf optique. Arch. d'Ophth. **12**, 367. 1892. — [25]) De Schweinitz, G. E., Colloid disease in the macular region analogous in appearance to the so-called drusen in the nerve-head. Trans. Americ. Ophth. Soc. **7**, 212. 1894. — [26]) Peters, Ein Fall von Drusenbildung im Sehnerven. Allg. Zeitschr. f. Psych. **50**, **5**, 1093. 1894. — [27]) Heyl, Albuminoid (?) deposit in the optic disc and retina. Trans. Americ. Ophth. Soc. **7**, 355. 1895. — [28]) Sachsalber, A., Beitrag zur Drusenbildung im Sehnervenkopfe. Beitr. zur Augenheilk. **5**, 1. 1895. — [29]) Gifford, H., An unusual case of hyaline bodies in the optic nerve. Arch. of Ophth. **24**, Nr. 3. 1895. — [30]) Thomson, E. S., Colloide degeration of the optic nerve. The Postgraduate, New York. 1898. — [31]) Streiff, Über Altersveränderungen der Vasa centralia retinae nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Konkremente des Opticus und seiner Scheiden. Inaug.-Diss. Zürich 1898. — [32]) Nieden, A., Drusenbildung im Opticus. Vers. rheinisch-westf. Ärzte in Bochum. Zeitschr. f. Augenheilk. **3**, 361. 1900. — [33]) Mendel, F., Über Drusenbildung im Sehnervenkopfe. Zeitschr. f. prakt. Augenheilk. **24**, 242. 1900. — [34]) Morton. A. S. und Parsons, J. H., Hyaline bodies (Drusenbildungen) at the optic disc. Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingd. **23**, 135. 1903. — [35]) Streiff, J. J., Über die Entstehung der Opticusdrusen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **42**, **1**, 149. 1904. — [36]) Demaria, B., Zur Pathogenese der Amotio chorioideae nach Iridektomie bei Glaukom und über Corpora amylacea in der exkavierten Papille. Ibidem **42**, **1**, 339. 1904. — [37]) Cirincione, C., Concrezioni nella testa del nervo ottico. La clin. oculis. 1904. — [38]) Hanke, V., Ein Fall von hyaliner Excrescenz der Chorioidea. Ophth. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenheilk. **11**, 86. 1904. — [39]) Baas, K., Krystalldrusen in und unter der abgelösten Netzhaut. Arch. f. Ophth. **57**, 571. 1904. — [40]) Harman, N., B., Hyaline degeneration of the optic disc. Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingd. 14. **12**. 1905. — [41]) Rabitsch, F., Zur Kenntnis der Drusen im Sehnervenkopf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **43**, 72. 1905. — [42]) Schuster, Zur Kasuistik krystallähnlicher Gebilde des Auges. II. Ein Fall von Drusenbildung im Sehnervenkopf. Arch. f. Augenheilk. **54**, S. 364. 1906. [43]) Bonhoff, Bericht über die Wirksamkeit der Universitäts-Augenklinik zu Gießen. Inaug.-Diss. Gießen 1906. — [44]) Lauber, H., Drusen in der Papille. Ophth. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenheilk. **17**, 391. 1907. — [45]) Topolanski, A. Drusen am Sehnerveneintritt und Pigmentdegeneration der Retina. Ophth. Ges. in Wien. Ibidem **20**, 584. 1908. — [46]) Chevallereau, Verrucosités hyalines du nerf optique et de la chorioide. Soc. Ophth. de Paris. Recueil d'Opht. **31**, 103. 1909. — [47]) Höeg, N., Über Drusen im Sehnervenkopf. Arch f. Ophthalmol. **69**, 355. 1909. — [48]) Fejer, Über Drusen des Sehnervenkopfes. Arch. f. Ophthalmol. **72**, 454. 1909. — [49]) Kärnbach, Über Drusenbildung im Sehnervenkopf des Pferdes. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **21**, 481. 1910. — [50]) Wetzel, E., Über Drusen im Sehnervenkopf und in der Retina. Inaug.-Diss. Rostock 1911. — [51]) Silva, R., Über Drusen der Chorioidea und der Retina. Klin. Monatsbl. f.

Augenheilk. **49**, 379. 1911. — [52]) Lauber, H., Drusen des Sehnerven, Ophth. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenheilk. **29**, 201. 1913. — [53]) Coats, G., Concretions in the papilla and corpora amylacea in the retina. Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingd. **32**, 119. 1912. — [54]) Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges **4**, 495. 1912. — [55]) Paderstein, Drusen des rechten Sehnervenkopfes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. **36**, 18. 1912. — [56]) Köhler, H., Zur Kasuistik der Drusen im Sehnervenkopfe. Inaug.-Diss. Gießen 1913. — [57]) Juler, Hyaline bodies of the optic disc. Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingd. **34**, 177. 1914. — [58]) Waardenburg, S. P., Krystalloide vormsels in het netvlies gepaard met een eigenaardige gezichtsveldstoornis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II, S. 690. 1917. (Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **59**, 690. 1917.) — [59]) Stargardt, Über Drusen am Sehnervenkopf. Niederrh. Ges. f. Natur- und Heilk. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49, S. 1374. 1919. — [60]) Elschnig und Lauber, Über die sog. Klumpenzellen der Iris. Arch. f. Ophth. **65**, 428 (S. 435 und Taf. XIX, Abb. 5). 1907. — [61]) Lauber, H., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Iris und des Pigmentepithels der Netzhaut. Arch. f. Ophthalmol. **68**, 1. 1908.

Einiges über Grundlagen, Komplikationen und Erfolge der Sehnervenscheiden-Trepanation nach Müller[1]).

Von

Prof. Dr. **Otto Marburg**,
Vorstand des Neurologischen Institutes an der Wiener Universität.

Mit 3 Textabbildungen.

So lange man vom Wesen und Mechanismus der Stauungspapille keine einheitliche Auffassung hat, so lange werden alle gegen diese verwendeten Behandlungsmethoden nur einen bedingten Wert haben. Denn wenn man überlegt, daß die gleiche Schwellung des Sehnervenkopfes durch einen hinter der Papille gelegenen Herd von multipler Sklerose [Rosenfeld[2])] bedingt sein kann oder — um nur ein Beispiel zu nennen — durch einen Tumor cerebelli, so wird man einsehen, daß von einer einheitlichen Auffassung der Papillenveränderung wohl nicht die Rede sein wird. Wir haben in dem einen Fall offenbar ein reaktives Ödem, dessen entzündlicher Charakter an der Papille gar nicht zum Ausdruck zu kommen braucht und in dem anderen Falle einfach Stauung. Es scheint aber, daß auch diese beiden Momente kombiniert auftreten können, wie dies die Untersuchungen von Klauber[3]) über das Ödem des Sehnervenkopfes bei Gehirnverletzten wahrscheinlich machen, der sowohl bei infizierten als nichtinfizierten mit Hirndruck einhergehenden Gehirnverletzungen Ödem der Papille fand. Aber wir müssen noch ein Moment ins Auge fassen. Selbst dort, wo es sich um reine Stauung handelt, sind die Bedingungen des Zustandekommens der Stauungspapille verschieden, denn sonst könnte man es sich nicht erklären, daß bei zwei vollständig gleichartigen Tumoren, bei gleichem Sitz, gleicher Größe und gleicher Entwicklung, wie dies z. B. bei Geschwülsten der motorischen Region der Fall sein kann, das einemal die Stauungspapille entsteht, das anderemal nicht. Sicher gilt für einen großen Teil der Fälle die Auffassung Behrs[4]) der Abschnürung des Sehnerven durch die am Eingang in den Canalis opticus gelegene Dura Duplicatur. Es läßt sich nicht leugnen, daß das, was er für den Turmschädel zeigen konnte, auch für einen Teil der Hirntumoren

---

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1916, S. 1001; 1917, S. 154.
[2]) Neurol. Centralbl. 1903, S. 70.
[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **60**, 564. 1918.
[4]) Neurol. Centralbl. 1911, S. 66.

Geltung hat; sicher aber nicht für alle; denn wir müssen uns vorstellen, daß durch den Hirndruck allein Veränderungen in den Meningen im Sinne einer Proliferation auftreten und daß jene Veränderungen nicht nur in der Nähe der Geschwülste sich fühlbar machen, sondern auch weitab von diesen. Ich habe ein Gleiches für das Trauma zeigen können und dort die Proliferation der Meningen, die oft den Charakter der serösen Entzündung annimmt, als traumatische Meningopathie beschrieben. Das Gleiche sieht man bei Tumoren, nämlich eine merkwürdige Verengerung des Zwischenscheidenraumes durch Wucherungen in der Arachnoidea, die natürlich reaktive Veränderungen in den anderen Häuten bedingen. Es kommt in solchen Fällen direkt zu Verklebungen der Häute, ja zum Einwachsen der gliösen Rindenschichte des Opticus in die Pia. Man wird es begreiflich finden, daß solche Verklebungen und Verwachsungen für die Liquorzirkulation nicht günstig sein werden. Freilich werden sie primär zu den Seltenheiten gehören, sekundär d. h. bei länger dauernder Stauungspapille, wird diesem Momente jedoch eine sehr wesentliche Bedeutung sowohl für die Stauung der Papille, als auch für den Übergang dieser in die Atrophie zukommen müssen. Wie man sieht, sind also eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Momente in Betracht zu ziehen, wenn man an das Proplem der Behandlung der Stauungspapille herantritt. —

Dabei ist ein Moment noch gar nicht erwähnt, d. i. das Auftreten der Stauungspapille bei den verschiedenartigsten Prozessen. Wir sind bei diesen, da sie sich gewöhnlich auch mit mehr oder minder ausgeprägten Allgemeinerscheinungen verknüpfen, wie wir sie beim Hirntumor zu sehen gewöhnt sind, besonders initial oft außer Stande, die Diagnose zu stellen. Man muß also eine Indikation zu einem druckentlastenden Eingriff stellen, bevor man noch weiß, ob es tatsächlich Druck allein ist, der das Ödem des Sehnervenkopfes hervorbringt.

Bisher ist man in solchen Fällen gewöhnlich so vorgegangen, daß man die druckentlastende Operation am Schädel selbst vornahm. Meine eigenen Erfahrungen — die der Literatur sind ja von v. Hippel[1]) und vielen Anderen wiederholt zusammengestellt worden — beziehen sich bereits auf mehr als 50 Fälle, die ich zum Teil mit Ranzi[2]) kürzlich inbezug auf den operativen Erfolg zusammengestellt habe.

Wenn man bei einem Hirndruck die Annahme eines Hydrocephalus machen kann, sei dieser nun ein idiopathischer oder auch nur ein begleitender, dann haben wir den Balkenstich empfohlen. Bezüglich des Sehnerven können wir aus diesen Fällen kein wesentliches Resultat ableiten, da die Störungen bei den Tumoren meist zu weit

[1]) Graefe-Saemisch, II. Teil. X. Kap. VII. Bd. 1921. Krankheiten des Sehnerven.

[2]) Arch. für klin. Chirurgie, 1921 (noch nicht erschienen).

vorgeschritten waren. Aber selbst in einem Falle, wo das nicht zutraf, kam es nach dem Eingriff zu schweren Sehstörungen, so daß man nicht annehmen kann, daß es sich hier beim Balkenstich um eine Dauer-Drainage handelte. Beim idiopathischen Hydrocephalus ist diese Methode sicher empfehlenswert.

Das Gleiche bezüglich des Sehnerven gilt für das Cushing-Ventil. Auch hier leidet der Erfolg an dem zu späten Eingriff. Von 18 Fällen hatten 10 bereits vorher eine Opticus-Atrophie, von den 8 weiteren zeigten 5 eine vorübergehende, 3 eine länger dauernde Besserung. Das deckt sich ja ungefähr mit dem, was Sänger und Amrhein sowie v. Hippel darüber berichten.

Weitaus bedeutungsvoller erscheint mir jedoch die Aufklappung über dem Cerebellum mit Wegnahme des Knochens. Hier habe ich allerdings nur ein geringes Material zur Verfügung, aber der Erfolg in diesen Fällen ist ein eklatanter, auch was den Sehnerven anlangt, wenn auch gerade hier Fälle mit unterlaufen, die frühzeitig amaurotisch geworden sind. —

Überblickt man diese kurzen Angaben, so zeigt sich, daß man durch die Palliativ-Trepanation auch bei Tumoren oder diesen nahestehenden Prozessen eine vorübergehende, stellenweise sogar weitgehende Besserung erzielen kann, die unter Umständen, je nach dem Charakter des Prozesses, zu einer dauernden wird. Man sieht aber auch aus diesen Angaben, daß das Wesentliche der rechtzeitige oder möglichst frühe Eingriff ist, zu dem man sich leider in den seltensten Fällen darum nicht entscheidet, weil er immerhin ein relativ großer ist. Es ist v. Hippel entschieden beizustimmen, wenn er die Indikation zum Eingriff für jene Zeit fordert, wo die Stauungspapille entweder rasch progredient ist, ohne daß sie noch Sehstörungen aufweist, oder wenn sich die ersten Zeichen einer Sehstörung bemerkbar machen u. z. schon in der Form der Störungen im Gesichtsfeld.

Es war deshalb ein guter Gedanke L. Müllers, einen scheinbar in Vergessenheit geratenen Eingriff — die Trepanation der Sehnervenscheide — wieder aufzunehmen (ältere Literatur bei v. Hippel), die er dadurch modifizierte, daß er sie mit gleichzeitig temporärer Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein verknüpfte. Wenn man den Bericht Müllers liest, so müßte man glauben, daß er imstande ist, durch diese Methode, selbst, wenn sie nur einseitig angewendet wird, die Stauungspapille und auch die Allgemeinerscheinungen in einem großen Teile seines Materials, das wohl zumeist Tumoren betraf, zu heilen. 19 Fälle, über die er berichtet, ergaben ein so zufriedenstellendes Resultat, daß man eigentlich staunt, warum diese Methode sich nicht allgemeine Anerkennung verschaffen konnte; ja warum sie, wie dies z. B. von v. Hippel geschieht, direkt abgelehnt wird. Schon v. Hippel

weist auf Widersprüche zwischen den Schlußsätzen und den objektiven Befunden Müllers hin, welch letztere den optimistischen Auffassungen des Autors widersprechen.

Die Befunde Purtschers[1]), dessen Fälle ich selbst gesehen habe, kommen hier für die Frage der Besserung des Sehvermögens deshalb nicht in Betracht, weil die Fälle schon vorher blind waren. Immerhin zeigte sich ein Rückgang der Stauungserscheinungen bei den atrophischen Papillen. Freilich die zwei Kranken, die vor der Operation wohl noch einen Rest von Sehvermögen besaßen, erblindeten nach der Operation vollständig. In einem Fall, wo die Stauungspapille vor der Operation auf der operierten Seite 5 D. betraf, war sie nach der Operation noch 1. D. geschwollen, das Sehvermögen jedoch war von $^6/_{12}$ auf $^6/_{18}$ gesunken, auf der nicht operierten Seite von $^6/_{12}$ auf $^6/_9$ gestiegen, die Stauungspapille hier nur um 1 D zurückgegangen. Er anerkennt, daß dieser Methode eine Druckentlastung zukommt.

Ich möchte nun über meine eigenen Fälle berichten, die deshalb bedeutungsvoller erscheinen, weil ich bei dreien eine pathologiche Nachuntersuchung vornehmen konnte. Vier dieser Fälle wurden von Müller selbst, einer unter Assistenz Müllers von Ranzi operiert.

Der erste Fall betrifft ein 24jähriges Mädchen, A. L. Mai 1916: Kopfschmerz im Hinterhaupt. Mai 1917: Erbrechen. Juli 1917: Schwindel mit Umfallen, Schwächerwerden der Beine, schlechtes Sehen, regressive Stauungspapille. Die Untersuchung am 26. X. 1917 ergibt: Hypalgesie im linken ersten Trigeminusast, Fehlen des Cornealreflexes, bilaterale Abducenslähmung, links Taubheit, beiderseits Vestibularerregbarkeit herabgesetzt. Patellar- und Fußklonus links stärker wie rechts, Babinski, beide Bauchdeckenreflexe fehlen. Romberg, grobe Ataxie, regressive Stauungspapille. Wegen Benommenheit der Pat. genauere Befunde nicht zu erheben. Bei der Pat. wurde ein Tumor der hinteren Schädelgrube links im Gebiete des Kleinhirnbrückenwinkels oder der Brücke angenommen. Wegen der Schwere der Allgemeinerscheinungen und der Hinfälligkeit konnte die Pat. der schweren Operation der Aufklappung hinter dem Kleinhirn nicht ausgesetzt werden. Darum entschied man sich zur Müllerschen Operation. Am 14. XI. 1917 wurde die Sehnervenscheidentrepanation von Müller selbst vorgenommen. Es zeigte sich der Opticus nicht aufgetrieben, kein Liquorabfluß. Am nächsten Tag behauptete die Pat. besser zu sehen. Objektiv keinerlei Veränderung. Am 20. XI. 1917 Auftreten eines Hornhautgeschwüres links, das jeder Behandung trotzt. Exitus am 4. XII. 1917.

Es wurde links ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor von beträchtlicher Größe mit mächtigen Kompressionen der Brücke gefunden. Es wurde gleichzeitig der linke Bulbus enucleiert und in Serien geschnitten.

Die Untersuchung ergab nun, daß tatsächlich eine Lücke in der Dura des Opticus vorhanden war. Wenn man einen Schnitt (Frontalschnitt) ungefähr in der Mitte der Duralücke von außen nach innen betrachtet, so trifft man zunächst außen auf durchblutete Stellen, dann auf eine Narbe, die ungemein dicht ist und reichlich aus jungen Bindegewebszellen und Fibrin besteht (Abb. 1 *N*). Die Duraenden sind durch die Narbe wieder miteinander in Verbindung gesetzt. Der eine Duralappen ist ganz durchblutet, aber auch mit der Pia steht die Narbe in engster Verbindung,

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **31**, 83. 1918.

so daß der Zwischenscheidenraum vollständig aufgehoben erscheint. Der Prozeß scheint sich aber auch innerhalb der Pia fortzusetzen. Man sieht ein deutliches Ödem am Randgewebe des Sehnerven. Die einzelnen Sehnervenbündel liegen an diesen Stellen vom Perineurium entfernt. Stellenweise sieht man auch bereits eine kleine Malacie an dem Sehnervenbündel selbst. Das Weigert-Präparat zeigt entsprechend der Narbe eine deutliche Aufhellung (s. Abb. 1).

Der zweite Fall betrifft ein 11 Jahre altes Kind, das gleichfalls wegen der Schwere der Erscheinungen nicht mehr einer großen Operation ausgesetzt werden sollte. Die am 12. XI. 1917 aufgenommene Krankengeschichte ergibt, daß das Kind unter starken Kopfschmerzen und Schwindel erkrankte, dann allmählich mehr

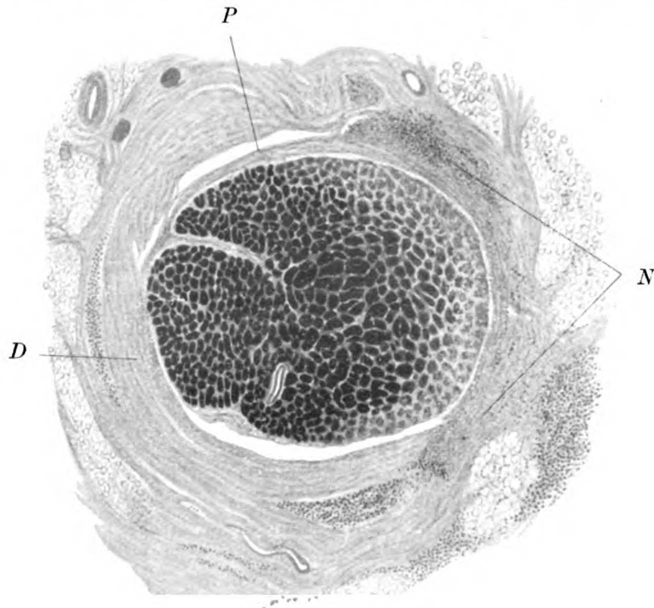


Abb. 1. Querschnitt entsprechend der Trepanationslücke (Weigert-Originalfärbung). *D* = Dura mater, *N* = Narbe, *P* = Pia mater.

und mehr apathisch wurde. Der Schädel erwies sich über den hinteren Partien klopfempfindlich. Auch hier bestand eine bilaterale Abducensparese, links mehr als rechts, dagegen war der Trigeminus völlig frei. Der Facialis war rechts im Mundast etwas paretisch, es bestand links stärkerer Patellarreflex als rechts; beiderseits Fußklonus und Babinski, keine Ataxien. Die Stauungspapille betrug $1^1/_2$ D. Die einseitig vorgenommene Müllersche Operation hatte keine wesentliche Veränderung zur Folge. Die Schwellung im Sehnerven war unverändert, dagegen trat am 20 XI. ein Hornhautgeschwür auf. Der Opticus veränderte seine Farbe, indem er grauweiß erschien (30. XI). Am 11. XII. starb das Kind.

Der Sehnerv wurde sagittal zerlegt und der Befund ist ungefähr dem vorigen gleich, nur daß hier direkte Malacien am Rande des Sehnerven hervortraten, die offenbar durch eine direkte Verletzung am Rande des letzteren bedingt sind (Abb. 2). In diesem Falle bestand überhaupt kein Zwischenscheidenraum und man sieht, wie die Glia vom Rande in die Pia kammförmig einwuchert, ganz analog wie in

Fällen chronischer Meningitis. Es ist ersichtlich, daß in einem solchen Falle ein operativer Eingriff vom Sehnerven aus ohne jeden Erfolg bleiben muß.

Vom dritten Fall, der anatomisch untersucht wurde, fehlen mir die genaueren

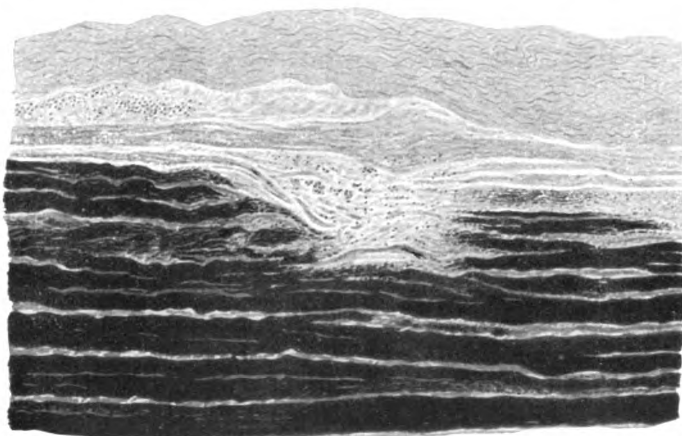


Abb. 2. Malacie am Rande des Sehnerven entsprechend der Trepanationslücke (Weigert-Originalfärbung).

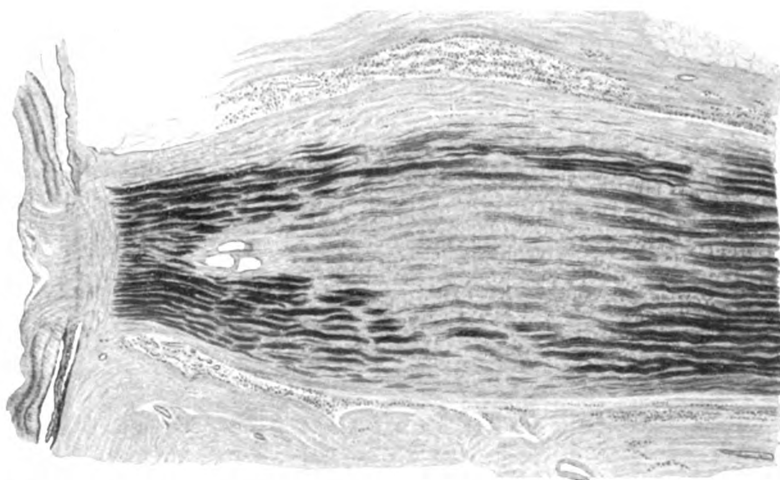


Abb. 3. Längsschnitt entsprechend der Trepanationslücke (Weigert-Originalfärbung).

anamnestischen Daten. Es handelte sich gleichfalls um einen Hirntumor, der 1 Jahr vor seinem Exitus durch Müller selbst operiert wurde und der wegen der Schwere der Allgemeinerscheinungen 1 Jahr nach der Müllerschen Operation trepaniert werden mußte. Gleich nach der Trepanation ging der Patient zugrunde. Im Sehnerven zeigte sich nun folgendes (Abb. 3):

Die Narbe ist von außen nach innen zunächst durch eine Lage derben Bindegewebes charakterisiert. Auf diese folgt ein mehr lockeres aber auch derbes, kernarmes Bindegewebe, in dessen Maschen ein dichtes Infiltrat, vorwiegend von phagocytären Elementen eingelagert ist. Eine Lücke nach außen ist nicht zu sehen, nach innen dagegen erscheint der Sehnerv am Längsschnitt, entsprechend der Narbe total atrophisch. Die Markscheidenfärbung hat an dieser Stelle vollständig versagt und man sieht nur, entsprechend der ziemlich tiefreichenden Randatrophie, eine zentralwärts fortschreitende, zentral gelegene Aufhellung im Sehnerven.

Die 2 nächsten Fälle habe ich nur klinisch beobachtet. Sie sind aber charakteristisch genug, um hier gleichfalls angeführt zu werden.

Eine 32 Jahre alte Pat. ist vor 3 Jahren unter Kopfschmerzen, Schwindel, seltenem Erbrechen erkrankt, wozu sich eine zunehmende Stauungspapille gesellte. Es wurde damals eine Sehnervenscheidentrepanation zwecks Druckentlastung vorgenommen. Das Sehvermögen, das vor der Operation eigentlich normal war, nur daß Obskurationen auf eine Affektion des Sehnerven hinwiesen, hat sich kurz nach der Operation dermaßen verschlechtert, daß eine Amaurose auftrat. Der Kopfschmerz, der schon nach der Operation etwas nachließ, schwand nach Eintritt der Amaurose vollständig, ebenso Schwindel und Erbrechen. Diese Pat. habe ich nun am 30. I. 1920 untersucht und neben einer leichten rechten Facialislähmung peripherer Art, horizontalem Nystagmus mit der schnellen Komponente nach rechts, auffallende Hörstörungen rechts, leichte Ataxie der oberen Extremitäten der rechten Seite, etwas Romberg festgestellt. Lebhafte Sehnenreflexe, herabgesetzte Hautreflexe, fehlende Bauchdeckenreflexe. Auch der Cornealreflex der rechten Seite fehlt.

Der ganze Verlauf dieses Falles spricht dafür, daß hier überhaupt kein Tumor, sondern eine multiple Sklerose oder sonst ein entzündlicher Prozeß bestanden hat, was von dem nächsten Fall (Fall 5) nicht gesagt werden kann.

Fall 5 betrifft einen 19jährigen Knaben, den ich schon im Frühjahr 1920 sah und die Diagnose eines Hirntumors von unbestimmter Lokalisation stellte; doch sprachen die schweren Allgemeinerscheinungen gegenüber dem Mangel von Lokalsymptomen am ehesten für eine Lokalisation in der hinteren Schädelgrube. Ich riet bei der leisesten Progression der Stauungspapille zur Palliativtrepanation, die abgelehnt wurde, worauf ich den Pat. nicht mehr sah. Im Sommer 1920 wurde dann von Müller die Sehnervenscheidentrepanation vorgenommen. Der Pat., der vor der Operation angeblich noch vollkommen normales Sehvermögen besaß, wurde wenige Tage nach der Operation komplett amaurotisch, aber auch die Allgemeinerscheinungen steigerten sich in einem solchen Maße, daß, nachdem man den Kranken mehrere Monate hatte leiden lassen, schließlich doch nur unter dem Zwange der entsetzlichen Beschwerden des Pat. eine Aufklappung über dem Kleinhirn, wie ich sie als ultima ratio vorschlug, vorgenommen wurde. Es hatten sich nämlich inzwischen die Symptome derart ausgebildet, daß der Kranke deutliche Erscheinungen von seiten des Trigeminus, ferner Ataxie der oberen Extremitäten, besonders aber Ataxie beim Gehen und Stehen zeigte, ferner traten Streckkrämpfe auf und heftigste Parästhesien im Trigeminus. All das schwand am Tage nach der Operation über dem Kleinhirn und der Patient ist bis heute, 6 Monate nach dem Eingriff, relativ wohl. Ein zweiter Akt wurde wiederum von der Familie verweigert.

Überblickt man diese eben geschilderten 5 Fälle und frägt man sich, was durch die Sehnervenscheidentrepanation für das Sehvermögen geleistet wurde, so muß man das in absolut negativem Sinne beantworten. Selbst wenn man den ersten Fall mit der regressiven Stauungs-

papille ausscheidet und auch den dritten Fall, für den keineswegs das Gleiche wie für den ersten gilt, mangels entsprechender Daten, so kann man bei den anderen 3 Fällen nicht nur nicht von einer Besserung sprechen, sondern muß sich eingestehen, daß nach dem operativen Eingriff die Verhältnisse eher schlechter geworden sind. Das soll nicht etwa heißen, daß diese Verschlimmerung durch den Eingriff bedingt ist, wissen wir doch, wie häufig eine Stauungspapille lange Zeil leicht vertragen wird, bis sie eines Tages plötzlich rapid fortschreitend zur Erblindung führt; aber wir müssen aus dem anatomischen Befund des zweiten Falles schließen, daß die Operation hier überhaupt nicht indizirt war; denn man kann nicht erwarten, daß eine Lücke in der Dura bei so dicht bestehenden Verwachsungen der Sehnervenscheide imstande sein wird, eine Dauer-Drainage zu bewirken. Fehlt demnach schon die Grundlage der Operation, so muß man mit Rücksicht auf den anatomischen Befund aber auch noch schließen, daß gleich nach dem Eingriff reaktiv ein Verschluß der gesetzten Lücke erfolgt auf dem gewöhnlichen Weg einer Narbenbildung, die, wie der Befund bei dem über 1 Jahr lang bestandenen Fall zeigt, eine überaus derbe werden kann.

Aus den erhobenen Befunden ergibt sich aber, abgsehen von dem Gesagten, noch ein Weiteres. Es hat sich in allen drei Fällen deutlich eine Schädigung des Sehnerven gezeigt, eine Schädigung, die keineswegs gleichgiltig ist, weil wir gerade an diesen Stellen, die für die Operation in Frage kommen, das papillo-maculäre Bündel an der Oberfläche haben. Wenn ich also durch die sich bildende Narbe oder durch Störungen in der Lymphzirkulation oder auch nur durch den gesetzten Reiz, das überaus empfindliche Randgewebe des Opticus selbst schädige, so muß ich im Laufe der Zeit eine schwere zentralwärts fortschreitende Degeneration bekommen. Diese Schädigung des Sehnerven braucht aber nicht nur eine solche durch das Ödem zu sein, sondern, es können, wie es sich in dem zweiten Falle ereignete, die Meningen eng verwachsen sein, sodaß es beim Lospräparieren der Dura ungemein leicht zu Verletzungen in den Randgefäßen und damit zu Malacien im Nerven kommen kann. Jedenfalls muß man nach den Befunden schließen, daß die Lymphzirkulation durch den Eingriff und die darauffolgende Narbenbildung schwer gestört wird und daß, statt Dauerdrainage eher eine Zunahme der Stauung in späterer Zeit eintreten kann; denn nur so kann man es verstehen, daß die Narbe bei dem am längsten am Leben gebliebenen Falle in ihren äußeren Partien dicht, in ihren inneren Partien sehr locker gefügt ist und eine breite Ampulle in diesem Falle vorhanden ist.

Schließlich darf man nicht vergessen, daß in zweien der operierten Fälle, eine Keratitis aufgetreten ist, die zu einer raschen Vereiterung der Hornhaut geführt hat. Wenn man auch in beiden Fällen Tumoren,

die in der Nähe des Trigeminus gelegen sind, vor sich hat, so ist doch dieses Gefahrenmoment durch den operativen Eingriff sicherlich bedeutend gesteigert worden, zumal in dem zweiten der Fälle klinisch noch keine Trigeminusstörung hervorgetreten ist.

Demzufolge hat v. Hippel vollständig recht, wenn er den Eingriff keineswegs als gefahrlos und geringfügig bezeichnet; denn das Angeführte zeigt zur Genüge, daß er keinesfalls den Entlastungstrepanationen gegenüber ungefährlich ist. So sehr ein direkter Eingriff am Sehnerven zur Erhaltung des Sehvermögens erwünscht wäre, durch die Sehnervenscheidentrepanation haben wir es bisher nicht erreicht. Sie ist in ihren Grundlagen für eine große Anzahl von Fällen überhaupt nicht geeignet. Sie bringt bei ihrer Durchführung das Auge auf verschiedene Weise in Gefahr, sei es durch die komplizierende Keratitis, sei es durch die direkte Schädigung des Sehnerven. Sie leistet vielleicht klinisch in einer Anzahl von Fällen, wo sie früh genug zur Ausführung gekommen ist, gewiß manches Brauchbare, ohne dabei jedoch die bisherigen Methoden in irgendeiner Weise zu übertreffen. Sie versagt aber scheinbar in einer ganzen Reihe von Fällen, wo man durch andere Methoden den Patienten entschiedenen Vorteil bringen könnte. Das scheint besonders für jene Prozesse, die zuerst in Frage kommen, das sind die der hinteren Schädelgrube.

(Aus der deutschen Univ.-Augenklinik Prag [Prof. Elschnig].)

Die Grundlage der Spätinfektion nach Trepanation und der Wagenmannschen Infektion.

Von

Prof. Dr. **A. Elschnig.**

Mit 3 Textabbildungen.

Die Fistelbildungen der Cornea-Sclera haben ein ganz besonderes Interesse gewonnen, seitdem solche zum Zwecke der Glaukomheilung künstlich angelegt werden. Man war am Beginne letzterer Operationsverfahren der Meinung, daß die Bindehautdeckung einer Bulbusfistel eine sichere Schutzwehr gegen Infektionen biete, und war daher überrascht, als die Fälle von Spätinfektion nach fistelbildenden Operationen sich mehrten. Das Zustandekommen dieser Infektionen scheint bisher noch nicht ausführlicher diskutiert worden zu sein.

Krämer[1]) meint auf Grund einer Beobachtung an einer an Glaukom operierten Frau, welche „nun schon an beiden Augen 2- oder 3 mal typische Spätinfektionen überstanden hat", daß dazu „eine gewisse Disposition" gehört.

Meller[1]) sieht in dem „krankhaften Zustand des einen kissenförmig vorgewölbten und gequollenen Bindehautlappen überziehenden Epithels, zumal da es fortwährend mechanischen Insulten bei jedem Lidschlag und bei jeder Berührung des Auges ausgesetzt ist" die Ursache der Spätinfektion. Die Fistel der Sclera ermögliche nur den schnellen Eintritt der Keime in das Augeninnere.

Purtscher[2]) meint, daß die Einlagerung von Iris in die Lagrange- oder Elliotfistel für die Entstehung der Spätinfektion verantwortlich sei. Andere Autoren, wie Thier[3]), glauben, daß schon während der Operation erfolgte kleine Einrisse der Bindehaut über der Trepanationsstelle zur Spätinfektion führen.

Auf diesen Annahmen sind die neuesten Bestrebungen begründet, durch Verstärkung der Bindehaut über der Trepanationslücke [z. B. L. Müller[4]), Löwenstein[5])], oder durch partiellen Wiederverschluß

[1]) Bericht d. Ophth. Gesellsch. Wien 1919, Zeitschr. f. Augenheilk. **41**, 229.

[2]) Purtscher, Zur Spätinfektion operativer Narben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 574.

[3]) Thier, Diskussion zu Brandt. Heidelberger Bericht 1920.

[4]) L. Müller, siehe Krämer.

[5]) Löwenstein, Über ein neues Verfahren zur Erzielung einer Fistel bei erhöhtem intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **63**, 637.

der Fistel [A. Purtscher[1]), Wiegmann[2])], — wodurch gerade die Grundlage der Fisteloperation, die Fistelbildung verhindert wird — die Spätinfektionen auszuschalten. Ich glaube im folgenden zeigen zu können, daß alle diese Bestrebungen außer dem sofortigen dauernden Verschluß der Fistel nicht zum Ziele führen können.

Den Ausgangspunkt meiner darauf bezüglichen Überlegungen und Beobachtungen bildeten die Erscheinungen an Hornhautfisteln, welche ich daher vorerst kurz erörtern will. An jeder fistelnden Hornhautnarbe, sei es nun, daß die Fistel wechselnd sich schließt und wieder öffnet, oder von vornherein inkomplett ist, das heißt ein kleines bis an die Oberfläche reichendes Irisgewebsstückchen mit Epithelüberzug nach Art eines winzigen Staphyloms den fast bis zur Oberfläche reichenden Fistelgang noch dauernd schließt, kann man bei genauer Untersuchung mit der Lupe oder dem Hornhautmikroskop drei Zonen unterscheiden: den Fistelgang selbst, der durch seine Pigmentierung fast regelmäßig mehr oder weniger scharf abgegrenzt ist, die nächste Umgebung der Fistel, und die Peripherie der Hornhautnarbe. Der die Fistel umgebende Hornhautbereich ist fast immer schon durch seine weniger gesättigte, mehr bläuliche Farbe, immer aber dadurch von der peripheren Randzone unterschieden, daß in seinem Bereiche Blutgefäße fast immer vollständig fehlen oder nur in spärlichsten Reiserchen von der Narbenperipherie her hereinreichen, ohne in den recht zahlreichen Fällen, die ich gesehen, jemals den Fistelgang selbst zu erreichen (s. Abb. 1).

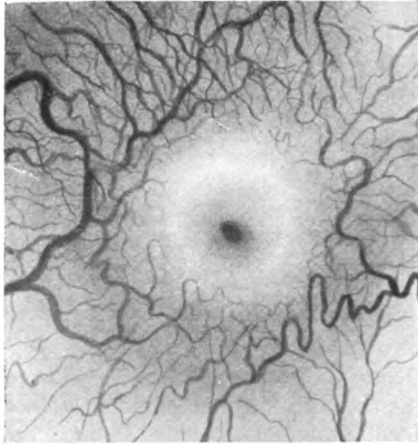


Abb. 1. 15 jähriges Mädchen. L. A. angeblich vor 1 Jahr Hornhautgeschwüre. Leucoma adhaerens mit Iriseinlagerung in die Narbe.

Die vascularisierte Randpartie grenzt sich gewöhnlich durch ihre mehr gelbliche oder rein weiße Farbe und durch ihre Vascularisation von dem mittleren Bezirke ab, oft auch in der Form, daß die Gefäße gegen den letzteren nach Art spärlicher oder auch größerer Randschlingen ihn umkreisen. (Abb. 2.)

---

[1]) A. Purtscher, Iridektomie bei Glaukom mit Trepanation der inneren Skleralschicht. Zeitschr. f. Augenheilk. **41**. 1919.

[2]) Wiegmann, Zur Technik der Glaukomtrepanation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 117. 1920.

Diese Beschaffenheit der Narbe findet sich sowohl dann, wenn der Bulbus entspannt, als auch wenn er normal gespannt ist, als auch bei bestehender Drucksteigerung, ohne daß man sicher sagen könnte, ob die Erscheinungen in letzteren Fällen höhergradig entwickelt sind. Es scheint von der Beschaffenheit der Fistel selbst abzuhängen, ob der Fistelgang das Zentrum dieses gefäßlosen Bezirkes bildet, oder exzentrisch in demselben gelegen ist. Mitunter sieht man auch im Epithel dieses Bezirkes kleinste wasserklare Bläschenbildungen.

Es handelt sich hier zweifellos um eine Imbibition des dem Fistelgange angrenzenden narbigen Hornhautgewebes mit Kammerwasser. Klinisch scheint dieses Verhalten bisher noch nicht gewürdigt worden zu sein, und der genaueste Kenner der Anatomie der Hornhautfistel, Czermak, hat wohl die entsprechenden anatomischen Veränderungen anscheinend gesehen, ohne sie aber einer näheren Erörterung zu unterziehen. Czermak[1]) spricht von einer stärkeren Durchströmung des Epithels auch noch in späteren Stadien der Hornhautfistel, beschreibt eine helle Schichte unter dem Epithel an der Stelle der blasenförmigen Räume, in die die Hornhautfistel im Hornhautgewebe endigt, beschreibt in der Umgebung derselben die Auffaserung der kaum gefärbten Bindegewebszüge, unter Bildung von Hohlräumen, die er auf eine Zerreißung des Gewebes zurückführt, und stellt schließlich fest, daß in diesem Bereiche „teils blutleere, teils vollständig atretisch gewordene Gefäße sich finden", während an noch blutführenden Gefäßen das Gewebe sehr arm ist.

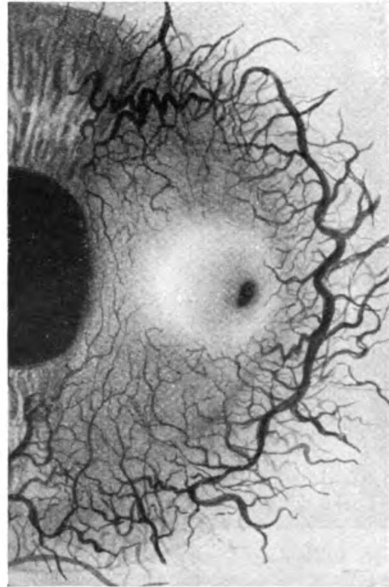


Abb. 2. 62 jährige Frau. L. A. vor einem Jahr Hornhautgeschwür. Leucoma adhaerens mit Hornhautfistel.

Der klinische und anatomische Befund, den ich auf Grund eigener Untersuchungen durchaus bestätigen kann, erweckt den Anschein, daß das von der Fistel aus in die Hornhaut eindringende Kammerwasser vielleicht durch Druck, wahrscheinlich aber durch seine spezifische Beschaffenheit die geschilderte Verödung oder Auflösung der Gefäße, Auflockerung und Auflösung des Narbengewebes erzeugt. Daß der

[1]) Czermak, Über blasenartige Hohlräume in Hornhautnarben und ihre Beziehungen zur Hornhautfistel. Arch. f. Ophth. **35**, II, 6.

Druck, unter dem das Kammerwasser steht, hierfür relativ bedeutungslos ist, ergibt sich wohl daraus, daß, wie früher erwähnt, die Beschaffenheit der Narbe unabhängig scheint von den bestehenden Druckverhältnissen.

In völliger Analogie zu dieser Beschaffenheit der Hornhautfistelnarben stehen die subkonjunktivalen Trepanationsfisteln.

In der ersten Zeit nach vollendeter Wundheilung weist die Bindehaut über der Fistel eine vermehrte Vascularisation auf, wie wir dies nach allen die Bindehaut durchdringenden Verwundungen (z. B. nach der Staroperation mit Bindehautlappen) regelmäßig sehen. Bleibt nun die Trepanationsfistel offen, so wölbt sich der Bindehautlappen in der Regel kissenartig über der Fistel vor, und wird dann dabei geradezu zusehends dünner. Aber auch dann, wenn eine ausgesprochene kissenartige Vorwölbung der Bindehaut unterbleibt, wenn die Bindehaut nur in größerem Umkreise leicht ödematös durchtränkt erscheint, ist die Verarmung derselben an Blutgefäßen in ausgedehntem Bereiche außerordentlich auffallend. Bei längerem Bestande der Fistel ist in den ersteren Fällen die fisteldeckende Bindehaut absolut gefäßlos und so verdünnt, daß sie oft nur wie eine einfache Epithelblase erscheinen kann (s. Abb. 3).

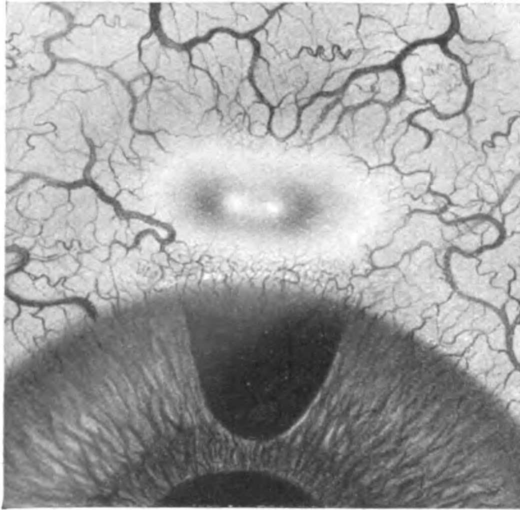


Abb. 3. 64jährige Frau, vor 8 Jahren Iridosklerektomie nach Lagrange wegen kompensierten Glaukoms, entlassen mit S = 0,4, Gesichtsfeld fast normal, T = 18. Wiederaufnahme 27. XII. 1920. S = 0,2, Gesichtsfeld von innen oben stark (rot über den Fixationspunkt) eingeengt. T = mit und ohne Pilocarpin zwischen 45 und 25, breite sclerale Fistel mit Bindehautpolster.

Die Verdünnung ist in der Regel um so deutlicher je stärker die kissenartige Vorwölbung der Bindehautblase, je fester also dieselbe durch entzündliche Verlötung der Bindehaut und Sclera in der Umgebung abgegrenzt, bzw. fixiert ist. Je freier die Scleralfistel mit der ganzen Bulbusoberfläche kommuniziert, desto später stellt sich in der Regel die geschilderte Verdünnung und Gefäßverarmung der Bindehaut ein. Sitzt die Trepanationsfistel unmittelbar im Limbus, so ist mitunter noch das benachbarte Hornhautgewebe in die ödematöse Durchtränkung mit einbezogen, so bestehen auch Epithelbläschen im angrenzenden Horn-

hautteile. In diesen Fällen ist dann das Randschlingennetz immer gleichfalls an dieser Stelle hochgradig rarefiziert oder fehlt vollständig.

In mehreren Fällen, in denen sich die Fistel nach der Elliottrepanation bei subnormaler Spannung anfänglich rasch geschlossen hatte und erst nach Monaten — in einem Falle 6 Jahre nach der Trepanation — wieder geöffnet hat, und es dann erst zu einem langsam zunehmenden Bindehautkissen kam, stellte sich der Gewebsschwund der Bindehaut erst so spät, allmählich immer deutlicher ein. In einem Falle von Zwillingstrepanation (6 mm von einander entfernt in der oberen Bulbuszirkumferenz, die zweite drei Monate nach der ersten ausgeführt) erscheint das ganze zwischenliegende über die Trepanationslücken hinaus flach kissenartige Bindehautstück fast vollständig gefäßlos und ohne Randschlingennetz.

Abb. 3 stammt von einem vor Jahren nach Lagrange operierten Falle mit T = 25—45 ohne Pilocarpin; mit der Nernstspaltlampe erscheint der am stärksten blasenförmig vorgedrängte Bindehautbezirk tatsächlich gefäßlos, von einem eigenartigen, grob netzförmigen, grauen Linienwerk eingenommen, das wohl obliterierten Capillaren entsprechen dürfte.

Daß in seltenen Fällen schließlich eine spontane Dehiscenz der verdünnten Bindehaut und damit eine offene Fistel entstehen kann, ist bekannt.

Die Ursache der geschilderten Gefäßverarmung und des Gewebsschwundes im Bereiche der Trepanationsfistel — analog der eigenartigen Beschaffenheit fisteltragender Hornhautnarben, — muß darin gelegen sein, daß das Kammerwasser eine gewebslösende Wirkung besitzt. Für das in situ befindliche Kammerwasser ist diese Eigenschaft wohl bekannt: Nicht nur Blutkörperchen, weiße und rote, nicht nur entkapselte Linsenmassen, sondern auch feste Bindegewebsstücke, experimentell in die Vorderkammer des Kaninchenauges eingebracht oder, wie es bei der Elliottrepanation vorkommt, unabsichtlich in die Vorderkammer des Menschen implantiert, werden in relativ kurzer Zeit in der Regel vollständig aufgelöst. Daß die Wirkung des Kammerwassers in Hornhautnarben oder im subconjunctivalen Fistelbereich dieselbe ist, kann nicht bezweifelt werden.

Die einzige Frage, welche noch beantwortet werden soll, geht dahin, ob eine Erhöhung des Druckes, unter dem das Kammerwasser in das Gewebe gepreßt wird, oder eine abnorme Beschaffenheit des Kammerwassers mit verantwortlich zu machen ist. In erster Linie scheint die Beobachtung an den nicht glaukomatösen Augen mit fisteltragenden Hornhautnarben dafür zu sprechen, daß der normale intraokulare Druck, die normale Beschaffenheit des Kammerwassers zur Erzeugung der geschilderten Veränderungen ausreichen. Es würde dann die Steigerung des intraokularen Druckes nur wegen der großen

Menge der einströmenden Flüssigkeit und vielleicht daneben als direkt mechanisch gewebsschädigendes Moment mit in Betracht kommen.

In der zweitgenannten Hinsicht könnte nur die Beobachtung der subkonjunktivalen Fistel nicht glaukomatöser Augen, wie sie nach Staroperation mitunter vorkommen, weitere Aufschlüsse bringen. Ich selbst habe in den letzten 6 Jahren, seitdem ich auf diese Verhältnisse achte, leider keinen einschlägigen Fall gesehen. Es ist mir aber nicht erinnerlich, je bei einer cystoiden Narbe außer nach Glaukom eine derartig fortschreitende Verdünnung der Bindehaut gesehen zu haben. Sollte es zutreffen, daß auch bei nicht erhöhter Spannung in glaukomatösen Augen die Verdünnung der Bindehaut über der Trepanationslücke unverhältnismäßig intensiver ist als in nicht glaukomatösen Augen bzw. Hornhautfisteln solcher Augen, so würde dies eine weitere Stütze für die Annahme sein, daß das Kammerwasser des Glaukomauges eine pathologische Beschaffenheit besitzt. Es würde dies dann auch neue Hinweise auf die Entstehung der Schnabelschen Kavernen im glaukomatösen Sehnerven geben. Ich habe aus diesem Grunde in den letzten Monaten durch Dr. Max Fischer an meiner Klinik Versuche über die histolytische Wirkung des Kammerwassers in vitro anstellen lassen, die aber bisher noch kein abschließendes Resultat ergeben haben.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß nicht die Verdünnung der Bindehaut über der Fistel, sondern die Gefäßlosigkeit als die Ursache der relativen Häufigkeit von Infektionen derselben angesehen werden muß. Daß schließlich in der Regel erst der Epitheldefekt, bzw. die abnorme Beschaffenheit desselben über dem Bindehautkissen den Eintritt der Mikroorganismen ermöglicht, ist wohl selbstverständlich, aber die Ursache der Epithelveränderung sowie die Ursache des ungewöhnlich leichten Haftens der Mikroorganismen an der Trepanationsstelle (und in gleicher Weise bei der Wagenmannschen Infektion in der Hornhautfistel) ist in der Beschaffenheit des durch das Kammerwasser trophisch geschädigten Bindehaut- (bzw. Hornhaut-) Gewebes gelegen.

Über Stauungspapille mit doppelseitiger plötzlicher Erblindung und deren eventuellen Behandlung mit Palliativtrepanation.

Von

Privatdozent Dr. **Henning Rönne,**

Kopenhagen.

Mit 1 Textabbildung.

Die hier erwähnten Fälle, bei denen es sich um eine Amaurose oder hochgradige Amblyopie handelt, die sich plötzlich oder in wenigen Tagen entwickelt, sind nicht ganz selten und sind hier und da in der Literatur erwähnt.

Ohne daß die folgende Reihe eine Forderung der Vollständigkeit beansprucht, werde ich hier die von A. von Graefe[8]), Hirschberg[13]), Jacoby[12]), Perles[19]). Kampherstein[14]) (S. 733), Seefelder[24]), Nacht[18]) Gonin u. Griscolm[7]), Santos Fernandez[23]), Jocqs[11]), E. von Hippel[10]), erwähnten Fälle anführen; eine vollständige kasuistische Sammlung würde zweifellos eine bedeutend größere Zahl von Fällen zeigen. Die erwähnten Krankengeschichten zeigen ein charakteristisches und gleichartiges Krankheitsbild, welches in der Hauptsache auch in einer zweiten Reihe von Fällen, die einer wohlbekannten und wohlcharakterisierten Krankheit, der Neuritis optica mit Myelitis, angehören, wiedergefunden wird. Auch hier findet sich, obwohl lange nicht in allen Fällen, die doppelseitige Stauungspapille mit plötzlicher Erblindung am häufigsten als ein Initialsymptom vor dem Auftreten der spinalen Symptome; und dasselbe gilt zweifellos für die nahestehenden Fälle von Stauungspapille bei der multiplen Sklerose, von welchen wenigstens ein Teil dasselbe klinische Auftreten zeigt. Ich erwähne beispielsweise folgende Arbeiten: Landau[16]), Bruns & Stoelting[3]), Rosenfeld[20]), Tschirkowski[27]), Chisolm[4]), Knapp[15]), Dreschfeld[5]).

In mehreren der angeführten Fälle ist die Diagnose wenigstens in einem Anfangsstadium auf Tumor cerebri gestellt worden, wohl am meisten gerade wegen der beobachteten Stauungspapille und insbesondere, weil die Differentialdiagnose zwischen der beginnenden Hirngeschwulst und der beginnenden multiplen Skleose mit der gegenwärtigen neurologischen Untersuchungstechnik zu den schwierigsten Gebieten der Geschwulstdiagnostik gehört. Es ist von besonderer Bedeutung darauf zu achten, daß eine Stauungspapille mit initialer Amaurose ganz anders als eine gewöhnliche Stauungspapille beurteilt werden muß.

Dieses hat sowohl in diagnostischer Beziehung Gültigkeit, als auch in therapeutischer Beziehung. Wo die Diagnose auf Hirngeschwulst gestellt ist, ist es sehr verlockend, die plötzlich erstandene Amaurose durch Palliativtrepanation in Analogie mit der gewöhnlichen palliativen Behandlung der Tumorstauungspapille zu behandeln. Die palliative Operation ist auch mehrfach angewendet worden z. B. Nacht, Uhthoff[28–29]) und Borberg[2]) ganz wie ich auch nicht publizierte Fälle kenne, und zweifellos ist Lumbalpunktion oft von derselben Erwägung ausgehend, die eine Herabsetzung des interkraniellen Druckes beabsichtigt, schon früher angewandt, z. B. von Jocqs, und in der neuesten Zeit auch von E. von Hippel[10]) (S. 124) empfohlen worden.

Früher schien E. von Hippel[9]) mehr geneigt zu sein, die operative Behandlung zu empfehlen, indem er gleichzeitig damit, daß er die Trepanation für die Fälle, in denen die Stauungspapille schon Erblindung herbeigeführt habe, ablehnt, ausdrücklich die plötzlich erstandene Amaurose ausnimmt.

In der neuesten Zeit dagegen ist von Hippel etwas mehr zurückhaltend geworden, indem er[10]), (S. 124) nur mehr eingreifende Operationen in Frage kommen läßt, wenn die Lumbalpunktur versagt hat.

Insofern ist der Erfolg in den Fällen, wo die Palliativoperation verwendet worden ist, ein guter gewesen, indem die Sehkraft zurückgekehrt ist, aber dieser anscheinend vorzügliche Erfolg wird etwas mehr problematisch, wenn man bei Durchsicht der Krankengeschichten, wo kein operativer Eingriff vorliegt, sieht, daß die Heilung auch hier, wenigstens häufig, spontan oder nach verschiedener Therapie, eintritt.

Aber weil die Stauungspapille mit plötzlicher Amaurose oft während ihrer Entwicklung von allgemeinen cerebralen Symptomen begleitet ist, die als Ausdruck eines erhöhten intrakraniellen Druckes gedeutet werden können und vielleicht auch dies sind, so kann dieses dazu Veranlassung geben zu erwägen, in welchem Umfange Ursache vorliegt, die von der gewöhnlichen Tumorstauungspapille gegebene Analogie für die Behandlung anzuwenden.

Hier muß man sich erst klar machen, daß die plötzliche initiale Sehschwäche zweifellos von einer anderen Art als die Sehschwäche wegen sekundärer Atrophie ist. Dies ergibt sich schon daraus, daß die erste oft reparabel ist, während die letzte dies wahrscheinlich nicht ist. Sind aber die Ursachen verschieden, darf man nicht im voraus davon ausgehen, daß der Eingriff, die Palliativoperation, die der Atrophie nach Stauungspapille gegenüber prophylaktisch schützend wirkt, zugleich die initiale Sehschwäche heilend beeinflußt.

Das Problem kann in folgender Weise aufgestellt werden: Ist die plötzliche Sehschwäche eine direkte Folge der Stauungspapille oder sind die beiden parallele und von einander relativ unabhängige Wir-

kungen derselben Ursache eventuell des erhöhten intrakraniellen Druckes; oder ist die Stauungspapille die Folge der Läsion der Sehbahn, welche die Sehschwäche verursacht hat.

Im ersten Falle, daß das Papillenödem die direkte Ursache der Sehschwäche war, würde die Papillativoperation absolut indiziert sein, weil wir ja wissen, daß das Papillenödem durch diese Operation zurückgeht. Dies scheint mir aber nur wenig wahrscheinlich und jedenfalls fehlt jeder Anhalt für die Annahme dieser Schlußfolgerung, denn es ist kaum berechtigt, sie den Stauungspapillenobskurationen gleichzustellen, weil die plötzliche Sehschwäche weder ganz momentan eintritt noch verschwindet wie die Obskurationen und weil Übergangsformen fehlen. Auch falls Stauungspapille und Sehschwäche parallele Folgen derselben Ursache waren, würde die Palliativoperation in Betracht kommen, selbst wenn man nicht in diesem Falle die theoretische Sicherheit hat, daß Heilung der Stauungspapille eine Besserung der Sehschwäche zur Folge hat.

Man könnte sich hier denken, daß die Schwellung der Papille auf einen Druck des ausgedehnten III Ventrikel auf das Chiasma zurückzuführen war, eine Möglichkeit, die z. B. gewöhnlicherweise auf bestimmte Formen von bitemporaler Hemianopsie angewendet worden ist, und diese und ähnliche Auseinandersetzungen können wohl nicht im voraus abgewiesen werden, selbst wenn keine positive Begründung derselben vorliegt.

Die dritte Möglichkeit, daß die Stauungspapille als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen ist, die auf einen in der Sehbahn entstandenen Krankheitsprozeß zurückzuführen und also ohne jede Analogie mit der Tumorstauungspapille ist, führt ja gerade zur entgegengesetzten therapeutischen Konsequenz, daß ein operativer Eingriff nicht mit Rücksicht auf die Stauungspapille oder die Sehschwäche indiziert sein kann, weil es angenommen werden muß, daß ein lokaler Sehnervenherd von einer gegen Hirndruck gerichteten Palliativoperation vollständig unbeeinflußt bleibt.

Diese Auseinandersetzung scheint von vornherein die nächstliegende zu sein und wie es aus dem folgenden hervorgehen wird, ist sie auch meiner Ansicht nach die richtige. Ich glaube, daß die hier erwähnten Fälle als retrobulbäre Neuritiden aufzufassen sind. Man darf sich nicht hier von dem anscheinenden Gegensatz zwischen retrobulbärer und intraokulärer Neuritis optica irreführen lassen. Der Begriff intraokuläre Neuritis optica ist ein morphologischer ophthalmoskopischer Begriff, während Retrobulbärneuritis im Laufe der Zeit ein klinischer Begriff geworden ist, der durch andere Dinge als das nur negative, daß keine ophthalmoskopische Papillenveränderungen vorzufinden sind, veranlaßt ist. Deshalb ist die Kombination: klinisch retrobulbäre

Neuritis mit ophthalmoskopischer Neuritis optica kein Widerspruch. Das Vorkommen von ophthalmoskopischer Neuritis optica mit retrobulbärer ist ja auch von manchen Verfassern, z. B. Lundsgaard, B. Fleischer Fall 21, 32, 36), Tarle, Schieck[25]) Fall 8, Rönne[22]) beobachtet und anerkannt, und mehrere Verfasser behaupten mit Bestimmtheit, daß Stauungspapille oder Neuritis optica, wenn sie bei multipler Sklerose vorkommt, auf einen direkten Plaque in dem Sehnervenstamm zurückzuführen ist (Rosenfeld[20]), Rönne[22]), Tschirkowski[27]).

Besonders bei der Myelitis mit Neuritis optica ist die Ähnlichkeit der Augenkrankheit mit retrobulbärer Neuritis unverkennbar. So ist der plötzliche Beginn mit begleitender bulbärer Empfindlichkeit und der Schmerzen bei Augenbewegungen die Regel bei dieser Krankheitsgruppe, das Vorkommen von Zentralskotom häufig und negativer ophthalmoskopischer Befund auch nicht selten, insbesonders in dem Anfangsstadium. Die Prognose ist relativ gut mit Bezug auf das Sehvermögen, falls nicht der letale Ausgang durch die Myelitis verursacht, den Verlauf unterbricht, ja bisweilen kann die Augenaffektion unter dem vollständig klassischen Bild von einseitiger Retrobulbärneuritis (Abelsdorff[1]) verlaufen.

Andererseits weicht das Bild doch merklich von dem der gewöhnlichen akuten Retrobulbärneuritis ab. Das Vorkommen von ophthalmoskopischer Neuritis optica ist viel häufiger als beim Ersteren. Die Intensität der Krankheit ist größer, die Doppelseitigkeit ist die Regel, Lokalisation im Chiasma beinahe konstant, welche sich klinisch durch hemianopische Gesichtsfeldformen kombiniert mit Zentralskotomen zeigt, aber dies alles scheint mehr der Ausdruck eines Unterschiedes des Grades als der Ausdruck speziellen Verschiedenheiten.

Die klinische Ähnlichkeit mit Retrobulbärneuritis wird auch von den meisten Verfassern anerkannt. Wilbrand und Sänger äußern z. B. daß bei der Myelitis „anfänglich das Bestehen einer Neuritis retrobulbäris acuta vorgetäuscht werden kann, eine Verwechslung, die um so leichter ist, da die spinalen Erscheinungen bei der akuten Myelitis meist später hinzuzutreten pflegen“ Uhthoff[28]) ist geneigt anzunehmen, daß sowohl eigentliche Neuritis optica mit Retrobulbärneuritis bei Myelitis vorkommt.

Meiner Ansicht nach, die ich in früheren Abhandlungen entwickelt habe, wird man nicht das einheitliche und sehr charakteristische Krankheitsbild, das die Myelitis mit Neutitis optica darbietet, verstehen können, besonders nicht die nahe klinische und anatomische Verwandschaft mit der multiplen Sklerose, wenn man nicht diese sämtlichen Sehnervenaffektionen als Retrobulbärneuritis auffaßt. Damit wäre natürlich nicht gesagt, daß die Sehnervenkrankheit, welche die Myelitis begleitet,

eine typische akute Retrobulbärneuritis ist, im Gegenteil hat sie ihre speziellen Eigentümlichkeiten, die verursachen, daß sie als eine besondere Krankheitsform aufgestellt werden muß. Meiner Ansicht nach gehört aber diese Krankheitsform der Retrobulbärneuritisgruppe, nicht aber der gewöhnlichen Neuritis optica an. Im Gegensatze zu Wilbrand und Sänger, die wie angeführt, der Ansicht sind, daß es sich um eine Intraokulärneuritis handelt, die eine Retrobulbärneuritis vortäuscht, werde ich sie umgekehrt als eine Retrobulbärneuritis auffassen, die eine intraokuläre Neuritis optica vortäuscht.

Indessen in Beziehung auf das hier diskutierte Problem, sind die obengenannten Abweichungen in terminologischer und systematischer Beziehung von untergeordneter Bedeutung. Was dagegen Bedeutung hat, ist dies, daß alle Verfasser darin einig sind, daß die plötzliche Sehschwäche in den Fällen von Myelitis nicht zu dem eventuellen ophthalmoskopischen beobachteten Papillenleiden gerechnet werden darf, sondern zur Bahnunterbrechung der Sehnervenleitung, welche in allen Fällen im Sehnerven und Chiasma nachgewiesen werden kann, oft an beiden Stellen. Wo deshalb die Diagnose auf Myelitis mit Neuritis optica gestellt ist, wird ein operativer Eingriff kaum in Betracht kommen. Wenn sie doch hier genannt wird, ist dies auf das früher erwähnte Verhältnis zurückzuführen, daß die Sehnervenkrankheit oft dem Spinalleiden vorausgeht, sogar bis 81 Tage im voraus (s. Wilbrand und Sängers Zusammenstellung, V., S. 344) und während dieses Zwischenstadiums ist die Diagnose sehr schwierig zu stellen, und wird oft, ja vielleicht in der Regel auf Tumor cerebri gestellt. Um die Sache zu illustrieren, will ich hier ganz kurz folgende Fälle anführen, die mir von dem Herrn Professor A. Wimmer überlassen sind, und ich spreche gleichzeitig Herrn Wimmer und Dr. A. Neel, die die histologische Untersuchung ausgeführt haben, meinen besten Dank aus.

Fall 1. A. H., 50 Jahre alt, Betonarbeiter, wurde 29. März 1920 in die neurologische Abteilung des hiesigen kommunalen Krankenhauses gebracht (Professor A. Wimmer). Nach mehreren Tagen vorhergehender Kopfschmerzen und Übelkeit fühlte er 4 Tage vor der Aufnahme, zunehmende Sehschwäche, so daß er an dem Tage, an dem er in das Krankenhaus gebracht wurde, vollständig erblindet war. Abgesehen von allgemeinen Hirnsymptonen, ergab die neurologische Untersuchung nichts besonderes, speziell weder Paresen noch Reflexänderungen. Temperatur normal. Die Augenspiegeluntersuchung am Aufnahmetag zeigte Verschleierung der Papillengrenzen mit radiären Streifen des Papillengewebes und leichte Schwellung der Papille. Pupillen reaktionslos.

31. III. Die Untersuchung der Augenklinik: Sehschwäche seit dem 24. März, nachdem im voraus Schmerzen bei Augenbewegungen und Empfindlichkeit der Bulbi gefühlt waren. Er hatte kein zentrales Skotom bemerkt. An beiden Augen kein Lichtsinn. Ophthalmoskopisch: Neuritis optica beiderseits mit 2 Dioptr. Papillenschwellung, dilatierte und gekrümmte Venen. Keine Hämorhagien oder Exsudate.

4. IV. Nach einer Besserung der allgemeinen Symptome kommen Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen wieder vor.

6. IV. Die Augenklinik: Die Blindheit ist auf Neuritis optica o. utr. zurückzuführen. Diese hat den Charakter der Stauungspapille, weshalb Tumor cerebr. oder Meningitis als Ursache angenommen wird. Dieser Anschauung schloß sich die neurologische Abteilung an, indem die Diagnose auf Tumor cerebri? gestellt wurde.

An demselben Tage, also 12—13 Tage nach dem Auftreten der Sehstörung, trat schlaffe Parese beider Beine auf, und dieselben konnten nur minimal in den Knien flektiert werden. Mäßige Herabsetzung der Schmerzen und Berührungssinne von C. 8—9 nach unten. Die Sensibilitätsstörung ein paar Segmente niedriger an der linken als an der rechten Seite, doppelseitig Babinski. Wassermanns Reaktion im Blut, Spinalflüssigkeit negativ. Der Inhalt von Eiweißstoff und Zellenzahl normal.

17. IV. Unter terminaler Temperatursteigerung Exitus.

Histologische Untersuchung des Nervensystemes (Dr. A. Neel) zeigte disseminierte scharf begrenzte Herde im Chiasma, im intercraniellen Teil beider Sehnerven (der orbitale Teil wurde nicht untersucht), im Pons und im Marke des einen Hinterhauptlappens nebst einer hämorhagischer transversellen Myelitis von D. IV—D. IX.

In den cerebralen Herden wurde totaler Markscheidenverfall mit relativ wohlbewahrten Achsenzylindern beobachtet. Große Infiltration von Körnchenzellen in Pflasterform. Sparsame perivasculäre Zelleninfiltration. Ferner in der Medulla eine recht beträchtliche Infiltration von polynuclearen Zellen, besonders in der Gegend der Blutungen.

In den Sehnerven und im Chiasma wurden disseminierte Herde bis zu ein paar Millimeter im Durchmesser in einer nicht großen Anzahl gefunden. Das histologische Bild war von einer enormen Körnchenzelleninfiltration samt einer geringen perivasculären Infiltration beherrscht; Achsenzylinderfärbung von Sehbahn konnte nicht gemacht werden. Pia zeigte im Gehirn als auch am Chiasma und an den Sehnerven normale Verhältnisse.

Der Fall zeigte also doppelseitige Stauungspapille mit früh entstandener Amaurose, allgemeine Gehirnsymptome sowie eine später auftretende Myelitis.

Die Sehschwäche wurde wohl hauptsächlich durch eine Läsion, die in dem nicht untersuchten orbitalen Teil der Sehnerven gelegen war, verursacht, die gefundenen Plaques am Chiasma zeigen aber genügend den histologischen Charakter des Leidens und ferner die Übereinstimmung mit den schon bekannten Fällen.

Das Leiden trennt sich histologisch ganz von der gewöhnlichen interstitiellen Neuritis optica und muß zweifellos als ein Retrobulbärneuritis aufgefaßt werden. Falls man dagegen beanstandet, daß eine typische Lokalisation im Papillomakulärbündel fehlt, so ist die Antwort dazu die, daß eine solche Lokalisation nicht notwendig ist. Dies ergibt sich deutlich aus dem oben zitierten Falle Abelsdorffs, bei dem klinisch eine vollständig typische Retrobulbärneuritis mit Zentralskotom beobachtet wurde, während die histologische Grundlage bei der Sektion ein unregelmäßiger Herd im Sehnerven war. Das Verhältnis braucht also nicht dies zu sein, daß die anatomische Läsion im Papillomakulärbündel

liegen muß, sondern dieses, daß die Papillomakulärfasern mehr verwundbar sind, so daß sie temporär ihre Funktion verlieren, wenn sie zufällig innerhalb des Herdes liegen, während dies mit den Peripheriefasern nicht der Fall zu sein braucht. Das zentrale Skotom würde in diesem Falle eine Konsequenz von den physiologischen Eigenschaften der Papillomakularfasern und nicht eine Konsequenz von der anatomischen Lage des Herdes sein.

In der früher zitierten Abhandlung habe ich versucht, das isolierte Vorkommen von Neuritis-retrobulbärformen zu zeigen, die in klinischer Beziehung mit den bei Myelitis beobachteten Formen übereinstimmen, in einer ähnlichen Weise als eine typische akute Retrobulbärneuritis, die ja oft direkt als Symptom einer multiplen Sklerose auftritt, auch selbständig vorkommen kann ohne daß ein Cerebrospinalleiden in einem späteren Jahr folgt. Gelegentlich ist es deshalb auch möglich, daß solche idiopatischen Retrobulbarisfälle mit besonders starkem doppelseitigem Papillödem auftreten können, die ein ophthalmoskopisches Bild der Stauungspapille zeigen. Zum Beispiel in dem folgenden Fall 2, den ich in abgekürzter Form wiedergebe und der früher in extenso (Klin. Monatsschr. für Augenheilk. 1915) veröffentlicht ist.

Fall 2. C. J. H., 28 Jahre, Arbeitsmann.

Während der letzten 3 Jahre epileptiförmige Konvulsionen, in der letzten Zeit mehrmals täglich. Am Tage der Aufnahme Patient unbändig, lief umher, sang und lärmte, hatte mehrere Konvulsionen und Erbrechen.

Die Untersuchung zeigte reaktionslose Pupillen, sonst nichts objektiv abnormes, er war benebelt, nicht orientiert, wühlend und herumtastend.

26. IV wurde entdeckt, daß der Patient völlig erblindet war, obgleich er es selbst kräftig in Abrede stellte und behauptete, er sehe gut. Die Ophthalmoskopie zeigt den linken Augengrund normal, das rechte Auge zeigt zweifellos eine Schwellung der Papille, aber keine Stauung der Venen noch andere neuritische Veränderungen.

28. IV. Ophthalmoskopisch zunehmende Stauung am rechten Auge.

2. V. Heute zeigt sich auch eine beginnende Neuritis optica am linken Auge.

3. V. Neuritis optica an beiden Augen, die Papillen sind geschwollen, die rechte etwa 4 D.

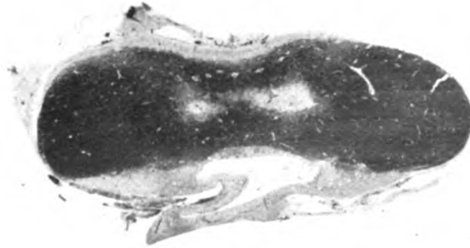
18. V. Gestern im Laufe von 5 Stunden 20 Krampfanfälle. Ophthalmoskopisch starke Schwellung beider Papillen, bedeutende parallaktische Verschiebung. Die Unklarheit des Gewebes erstreckt sich nur ganz wenig in die Retina hinein. Das Bild ist das der Stauungspapille mit einer jedoch nicht besonders starken venösen Hyperämie.

20. V. Exitus nach 48 Krampfanfällen gestern.

Sektion. Glioma cerebri lobi frontalis dx. Aneurysma art. cerebri ant. dx.

Histologisch wurden in den beiden Sehnerven, besonders in den intracraniellen, aber auch in dem orbitalen Teil des linken scharfgezeichnete recht große Plaques durch totale Markscheidendegeneration nebst enormen Fettkornzelleninfiltrationsgebilden gefunden. Im Chiasma ein ähnlicher sehr langer Herd, der sich von dem linken Sehnerv schräg durch das Chiasma bis in den rechten Traktus erstreckte. (Siehe Abb.) Das histologische Bild ist im wesentlichen mit dem Fall 1 identisch, jedoch wurden keine bestimmten entzündungsartigen Erscheinungen gefunden.

In diesem Falle liegt ein tatsächlicher Tumor cerebri vor, in dem doppelseitige Stauungspapille mit initialer Amaurose im Terminalstadium auftritt. Histologisch wurden als Ursache der Amaurose ausgedehnte Plaques im Chiasma und Sehnerven gefunden, die allem Anschein nach auch als Hauptursache der Stauungspapillen betrachtet werden können. In diesem Falle ergibt es sich also ganz klar, daß eine Palliativoperation ganz zwecklos gewesen wäre, selbst wenn ein Zustand des Patienten eine solche erlaubt hätte. Wie ich in der obenstehenden Abhandlung entwickelt habe, bin ich der Ansicht, daß man auch diesen Fall als eine akute Retrobulbärneuritis auffassen muß. Und weil in dieser Weise eine Reihe von Fällen von Stauungspapille mit initialer Amaurose vorliegen, die alle eine Bildung von Plaques in den Sehnerven und im Chiasma als Ursache aufweisen können, und weil die anatomische Untersuchung keine andere Ursachen für das Leiden zeigt, bin ich der Ansicht, daß es berechtigt ist, diese Befunde bei den übrigen nicht histologisch untersuchten Fällen zu generalisieren.



Meiner Ansicht nach ist deshalb große Zurückhaltung zu empfehlen, bevor man eine Palliativoperation in diesen Fällen vorschlägt:

1. Weil a priori klinische Gründe die Annahme eines Sehnervenherdes wahrscheinlich machen.
2. Weil die anatomischen Befunde in den untersuchten Fällen solche Sehnervenherde gezeigt haben.
3. Weil man Grund hat anzunehmen, daß das Leiden als eine Retrobulbärneuritis mit Tendenz zu Spontanheilung aufzufassen ist.
4. Weil in diesen Fällen eine Möglichkeit besteht, für später auftretende spinale Komplikationen, die durch den bedeutenden Eingriff der Palliativoperation provoziert werden können.

Literaturverzeichnis.

[1]) Abelsdorff, Akute retrobulbäre Sehnervenentzündung bei Myelitis mit Sektionsbefund. Zeitschr. f. klin. Medizin **85**, H. 5 u. 6. — [2]) Borberg, N., An Pseudotumor cerebri, Meningitis serosa og Hirnschwellung. Bibliothek for Läger (dän.) Marls April 1916. — [3]) Bruns und Stölting, Über Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilk. **3**. 1900. — [4]) Chisolm, A obscure case in nerve patology accompanying, optic neuritis. Arch. of Ophthalmol. **9**, 229. 1882. — [5]) Dreschfeld, On two cases of

acute myelitis associated with optic neuritis. Lancet. Jan. **7**. 1882. — [6]) Fleischer, B., Neuritis retrobulbaris und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**. 1908. — [7]) Gonin et Griscolm, Optic neuritis following measles. Ann. of ophthalm. **21**. 1912. — [8]) Graefe, A. v., Über Neuroretinitis und gewisse Fälle von fulminierender Erblindung. Arch. f. Ophthalmol. **12**, 2, S. 114. — [9]) Hippel, E. v., Weitere Erfahrungen über die Ergebnisse der druckentlastenden Operationen bei der Stauungspapille. Arch. f. Ophthalmol. **101**, 4, 362. 1920. — [10]) Jocqs Névrite optique oedemateuse double ayant amené la cecité, complètement guérie par quatre ponctions rachidiennes Clinique opht. 1913, S. 2. — [12]) Jacoby, Acute transitory blindness and wooping cough. New York med. journ. 1911. — [13]) Hirschberg, Fulminierende Erblindung durch doppelseitige Stauungspapille mit Ausgang in Heilung. Centralbl. f. Augenheilk. 1884, S. 145. — [14]) Kampherstein, Beitrag z. Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **43**. 1905. — [15]) Knapp, Über einen Fall von akuter Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie und Stauungspapille. Tagebl. 58. Versammlg. d. dtsch. Naturforsch. und Ärzte, Straßburg. 1885, S. 489. — [16]) Landau, Ein Fall von geheilter doppelseitiger akuter peripherer Sehnervenentzündung. Centralbl. f. Augenheilk. 1893, S. 266. — [17]) Lundsgaard, K., Zwei Fälle von akuter retrobulbärer Neuritis. Ophthalm. Gesellsch. z. Kopenhagen. 21. März 1901. — [18]) Nacht, A., Ein Fall von Stauungspapille nach Keuchhusten geheilt durch Trepanation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910. I, S. 645. — Perles, Über Heilung von Stauungspapillen. Centralbl. f. Augenheilk. 1893. S. 289 .— [20]) Rosenfeld, Über Stauungspapille bei multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. 1903. — [21]) Rönne, Zur pathol. Anat. der Sehnerven-Chiasmaleiden bei akuter disseminierter Sklerose. Arch. f. Ophthalm. **83**. 1912. — [22]) Rönne, Über akute Retrobulbärneuritis in Chiasma localisiert. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915. Juli-Aug., S. 68. [23]) Santos Fernandez, Amaurose infolge von Neuritis optici nach Roteln. Arch. d. ophth. Hispan. Americ, Juli 1913, S. 350. — [24]) Seefelder, Cit. n. E. v. Hippel. Palliativtrep. bei Stauungspapille. Leipzig 1909. — [25]) Schieck, F., Bedeutung der für Retinitis album. typische Degenerationsherde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910 **2**, 150. — [26]) Tarle, J., Beitrag zur Beziehung zwischen Neurit. retrobulb. acuta und der multiplen Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIV, S. 412. — [27]) Tschirkowsky, Stauungspapille bei Sclerosis disseminata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **53**, 527. 1914. — [28]) Uhthoff, Graefe Sämisch Handb. II. Aufl. **9**. — [29]) Uhthoff, Ophthalmic experiences and. considerations on the surgery of cerebral tumours and tower skull. Bowman lecture. Transactions of the ophthalmological society, vol 34, 1914. — [30]) Wilbrand und Sänger, Neurologie des Auges. Wiesbaden.

Sympathische Ophthalmie ohne Iridocyclitis auf dem verletzten Auge.

Von

Prof. Dr. G. F. Rochat,

Groningen.

Der folgende Fall von sympathischer Ophthalmie ist merkwürdig einmal durch die außergewöhnlich kurze Frist zwischen Verwundung und Ausbrechen der Entzündung auf dem zweiten Auge (11 Tage), besonders aber durch das gänzliche Fehlen von Entzündung der Iris oder des Ciliarkörpers des verwundeten Auges. Es ist die auslösende Erkrankung des sympathisierenden Auges auf einen kleinen Teil der Aderhaut beschränkt geblieben.

Der 17jährige Arbeiter in einer Emaillewarenfabrik erlitt am 14. VI. beim Punzen durch einen abfliegenden Metallsplitter eine scheinbar ganz geringe Verletzung am linken Auge. Er spürte kaum etwas Schmerz, es soll nur ein wenig geblutet haben, sonst war dem Auge nichts Abnormes anzusehen, weshalb er nicht einmal die Arbeit einstellte. Erst am Abend suchte er den Augenarzt auf, der eine kleine Conjunctivalwunde, nasal unten, ein paar Millimeter vom Limbus entfernt, fand, aber zu seiner Überraschung im Hintergrund des vollkommen reizfreien Auges einen schwärzlichen Fremdkörper stecken fand, der auf der Röntgenplatte ebenfalls sichtbar war.

Am 17. VI. wurde der Pat. zur Entfernung des Fremdkörpers in unsere Klinik geschickt. Bei seiner Aufnahme war das verwundete Auge ganz ohne Injektion, äußerlich vollkommen blaß, die kleine Wunde außerhalb des Limbus kaum mehr aufzufinden. Medien vollständig klar, Visus mit $C + 1 = S + 1 = {}^6/_{12}$. Im Fundus war mühelos 2 Papillendurchmesser nach oben vom Sehnerveneintritt ein papillengroßer, unregelmäßiger, fleckiger, weißer Herd zu sehen, in dessen Mitte der graue, glitzernde Fremdkörper in Form eines kleinen Kreissegmentes sich befand. Am unteren Pol des weißen Herdes war ein freibeweglicher Blutstreifen angeheftet. Sonst war der Fundus völlig normal. Das andere Auge hatte Visus ${}^6/_{12}$, nach Korrektion von Ash 1 (Skiaskopisch Hm 2 = Ash 1), war sonst normal. Beim Ansetzen des großen Volkmannschen Magneten spürte der Pat. zwar Schmerz, der Fremdkörper blieb aber unverändert sitzen. Da nach wiederholten Versuchen mit dem Riesenmagneten der Splitter unverrückbar an seiner Stelle blieb, wurde nach Bildung eines Conjunctivallappens ein meridionaler Schnitt hinten in die Sclera angelegt und mit dem Ansatz eines Hirschbergschen Handmagneten, dessen Spitze durch die weite Pupille sichtbar blieb, eingegangen und der Splitter mühelos und ohne Glaskörperverlust hervorgeholt. Es blieb in den ersten Tagen nach dem Eingriff das Auge merkwürdig reizfrei, die Pupille rund und auf Atropin maximal erweitert, so daß wir gar keine Ahnung von etwas Schlimmen hatten.

Aber am 25. VI., also 7 Tage nach dem Eingriff und 11 Tage nach der Verwundung fiel mir auf, daß das unverwundete rechte Auge eine Spur Ciliarinjektion zeigte, die bestimmt am vorigen Tage nicht dagewesen war. Als er daraufhin genauer untersucht wurde, ergab sich Verschlechterung des Visus dieses Auges,

nach Korrektion $^6/_{36}$ gegen $^6/_{12}$ früher, und im vorher normalen Fundus war jetzt die Papille deutlich gerötet und geschwollen, und in ihrer unmittelbaren Nähe saß eine kleine, streifenförmige, radiäre Netzhautblutung. Auf einen Tropfen Scopolamin erweiterte sich zwar die Pupille rasch, es war aber schon eine schmale hintere Synechie vorhanden, und auf der Hinterfläche der Cornea war mit dem Cornealmikroskop ein einziges rundes Präcipitat sichtbar. Also 11 Tage nach einer perforierenden Verletzung des Auges eine Papillitis, Iritis und Cyclitis auf dem zweiten Auge. Die Diagnose hätte gar keine Schwierigkeit geboten, wäre nur das verletzte Auge entzündet gewesen! Aber trotz genauester Untersuchung war im vordersten Teil des verletzten Auges nicht die Spur einer Synechie oder eines Cornealbeschlages zu finden, das Auge zeigte nicht einmal eine Ciliarinjektion. Von einer sympathisierenden Iridocyclitis konnte also nicht die Rede sein. Aber beim genauen Durchsuchen des Fundus ergaben sich Veränderungen, die doch veranlaßten, den Prozeß als eine sympathische Entzündung aufzufassen. Quer über die Papille des verwundeten Auges hinweg zog eine streifige Glaskörpertrübung, dieselbe größtenteils verschleiernd. Oberhalb dieser Trübung war der ursprüngliche weiße Herd, in dem der Fremdkörper gesteckt hatte, noch ziemlich unverändert sichtbar. Es fand sich jetzt aber ein zweiter unmittelbar neben ihm, von einem dunklen Saume eingefaßt. Nach unten von der Papille, dieselbe in einem Halbbogen umgebend, mehrere rundliche Herde, von etwas bleicherer Färbung wie der Rest des Fundus, jeder Herd von einem dunkleren Saume eingefaßt.

Es war also auf dem verletzten Auge eine herdförmige Chorioiditis nachzuweisen, die als Ausgangspunkt für die als sympathisch aufzufassende Entzündung des zweiten Auges zu betrachten war. Die besondere Art der Verletzung, glattes Durchschlagen der vorderen Teile der Augenhäute, hatte es in unserem Falle ermöglicht, daß die vordere Wunde ganz reaktionslos in wenigen Tagen geheilt war, ohne zu irgendeiner Entzündung im Ciliarkörper oder Iris, wie wir das bei den allermeisten sympathisierenden Augen erleben, zu veranlassen.

Der am hinteren Augapfel in Chorioidea und Sclera steckengebliebene Fremdkörper hat aber ungewöhnlicherweise an dieser Stelle und nur an dieser, die Entstehung der sympathisierenden Entzündung bewirkt.

Da immerhin das Auftreten einer sympathischen Entzündung bei äußerlich reizfreiem, verwundeten Auge, mit ganz klarer Pupille etwas ganz Außerordentliches schien, wurde der Knabe sofort nach jeder Richtung hin auf etwaige Allgemeinerkrankung untersucht, es wurde aber absolut nichts Abnormes gefunden. Auch die von rhinologischer Seite vorgenommene genaue Untersuchung ergab nichts Abnormes. Leider wurde die Wassermannsche Untersuchung des Blutes nicht sofort angestellt, aber erst nach längerer Zeit, als der Knabe schon mit Hg und Salvarsan behandelt war. Sie war völlig negativ. Man könnte deshalb noch einwenden, daß vielleicht auch Lues vorlag. Es ist das jedoch durchaus unwahrscheinlich, der Knabe und seine ganze Familie waren zufällig einem von den Assistenten der Klinik gut bekannt, von kongenitaler Lues war gar nicht die Rede, und es wurde trotz genauester Untersuchung kein Anhaltspunkt für eine akquirierte Lues

gefunden. Auch der weitere Verlauf war gar nicht der einer luetischen Erkrankung.

Von einer Enucleation des verwundeten Auges konnte in der ersten Zeit gar nicht die Rede sein. War dessen Sehschärfe doch noch $^6/_{36}$!

Es wurde sofort intravenöse Injektion von 300 mg Neosalvarsan gemacht, dem Pat. 4 g Aspirin pro Tag verordnet und eine Schmierkur von 2 mal 2 g eingeleitet. Bettruhe, Atropin. Die Injektionen von Neosalvarsan wurden am 5. X., 24. VII. und 1. VIII. in einer Dosis von 450 mg wiederholt.

In den ersten Wochen wurde der Zustand etwas schlechter, der Visus auf dem verwundeten Auge sank bis $^1/_{60}$, während das sympathisierende Auge ziemlich gleich blieb. Es wurde schon überlegt, ob doch die Enucleation des ersten Auges nicht geboten wäre, aber Ende Juli, also 4 Wochen nach Ausbruch der Entzündung, begannen auf beiden Augen die Erscheinungen sich zurückzubilden. Die Papillitis und die Blutungen auf dem zweiten Auge verschwanden allmählich, Präcipitate waren nicht mehr da, Visus $^6/_{15}$, und die Sehkraft des ersten Auges stieg wieder auf $^1/_{15}$. Mitte August wurde er aus der Klinik entlassen, er stellte sich unter Aufsicht des Augenarztes in seinem Wohnorte.

Als er im November wiederkam, hatte er auf dem sympathisierenden Auge $^6/_5$, das vordere Auge war bis auf eine einzige hintere Synechie normal, im Fundus waren an der Stelle der früheren Blutung ein paar graue Fleckchen sichtbar, die Papillengrenze etwas unscharf.

Rechtes (verwundetes) Auge äußerlich normal, Visus mit + 7 Sph. $^2/_{15}$, es hat sich an der nasalen Seite eine Netzhautabhebung, wohl die Folge des schon früher konstatierten Glaskörperstranges, ausgebildet. Soweit diese die Untersuchung des Fundus erlaubt, sind keine Chorioidealherde mehr zu sehen.

Wäre im Anfang der Erkrankung sofort, ehe der Patient Neosalvarsan und Hg bekommen, die Wassermannsche Reaktion geprüft und wäre sie negativ gefunden, so wäre die sympathische Natur des Falles über jeden Zweifel erhaben. Jetzt kann man den Einwand, es könne doch eine Syphilis im Spiel gewesen sein, und der spätere negative Ausfall der Reaktion könne durch die Behandlung verursacht sein, zwar nicht kategorisch zurückweisen, es ist aber oben auseinandergesetzt, daß diese Möglichkeit so gut wie ausgeschlossen erscheint.

Betrachtet man mit mir das Leiden als sympathisch, so bleibt immerhin das gänzliche Fehlen von iritischen und cyclitischen Symptomen auf dem verwundeten Auge ganz merkwürdig. Es ist aber nicht einzusehen, warum nicht einmal der Fall sich ereignen sollte, daß eine gleichzeitige Verletzung der Ciliargegend und der Chorioidea so verlaufen sollte, daß die Wunde der Ciliargegend reaktionslos verheilte, während in der Aderhaut eine sympathisierende Entzündung entstand.

Auch die außerordentlich kurze Frist zwischen Verwundung und Auftreten der Symptome auf dem zweiten Auge findet so wohl ihre Erklärung, daß bei direkter Verpflanzung des infizierenden Fremdkörpers in die gefäßreiche Aderhaut die Bedingungen für die Übertragung der entstandenen Entzündung besonders günstige sind.

Über Ophthalmomalacie.

Von

Prof. W. Reis,

Bonn.

Mit 9 Textabbildungen.

Im Laufe der vier Jahre 1914 bis 1918 beobachtete ich auf meiner Lazarettabteilung in der Universitäts-Augenklinik Bonn ein bis dahin von mir noch nie gesehenes eigentümliches Krankheitsbild, das mir zunächst als eine bestimmte Form von Hornhautentzündung imponierte, die durch das vielfach anfallsweise erfolgende, meist von sehr lebhaften Reizerscheinungen begleitete Auftreten zarter, subepithelial gelegener Trübungsstreifen der Hornhaut gekennzeichnet war. Die Streifen zeigten in der Regel einen annähernd senkrechten Verlauf und ließen auch vielfach spitzwinklige Überkreuzungen erkennen.

Mit Rücksicht auf das nicht selten ausgesprochen anfallsweise Auftreten der Hornhautveränderungen, die sich in leichten Fällen zwischendurch vollständig zurückbildeten, und vor allem im Hinblick auf eine den Prozeß regelmäßig begleitende, oft ganz hochgradige Spannungsabnahme des erkrankten Augapfels war ich der Überzeugung, eine bisher nicht bekannte bestimmte Form herpetischer Hornhautentzündung, eine Neuritis cornealis des subepithelialen Nervenplexus vor mir zu haben und belegte demnach den höchst eigenartigen Prozeß, den ich auch einer Reihe von auswärtigen Besuchern und sonstigen Kollegen zu demonstrieren Gelegenheit hatte, mit der nichts präjudizierenden Bezeichnung „Keratitis herpetiformis“.

Obwohl schon meine ersten einschlägigen Beobachtungen mich gleich an die seinerzeit in der Festschrift für Theodor Saemisch erschienene Arbeit von Caspar erinnerten, der über „gitterförmige Hornhauttrübung nach Augenverletzungen“ berichtet hatte[1]), die in manchen Punkten weitgehende Ähnlichkeit mit den von mir gesehenen Veränderungen zeigte, so glaubte ich doch in meinen Fällen, die weitere Besonderheiten aufwiesen, ein bisher nicht bekanntes Krankheitsbild erblicken zu müssen, über das ich jedenfalls sonst in der Literatur zunächst nichts ausfindig zu machen vermochte.

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903, 2, S. 289.

Im Jahre 1916, als ich bereits ein Dutzend dieser Fälle gesehen und genau notiert hatte, erschien dann aus der Feder von O. Haab[1]) eine wichtige Arbeit über „Die Buchstabenkeratitis", die an der Hand von sieben in einem Zeitraum von 18 Jahren beobachteten Fällen über das gleiche eigenartige Krankheitsbild eingehend berichtete, und auch auf die dabei vorhandene unter Umständen erhebliche Verminderung des intraokularen Druckes aufmerksam machte. Diese Mitteilung von Haab veranlaßte Caspar[2]), der in einigen der von Haab bekanntgegebenen Fällen eine Bestätigung des von ihm selbst bereits 1903 beschriebenen Krankheitsbildes erblickte, einige weitere hierhergehörige Beobachtungen zu publizieren, in denen eine Verletzung vorausgegangen war, und die sämtlich durch verhältnismäßig raschen günstigen Ausgang gekennzeichnet waren.

Bei anderen Fällen Haabs bezweifelte Caspar die Zugehörigkeit zu seiner „gitterförmigen Hornhauttrübung". Er glaubt, daß das Haabsche Material der „Buchstabenkeratitis" zweierlei in ihrem äußeren Aussehen sich ähnelnde, sonst aber wesentlich voneinander verschiedene Krankheitsbilder umfasse. „Langwierigen, die Sehkraft bedrohenden, mit heftigen Reizerscheinungen und Druckverminderung einhergehenden stehen andere gegenüber, wo die Streifenbildung sich als eine harmlose, bald normalen Verhältnissen weichende Kuriosität erwies" (l. c. S. 385).

Meine eigenen Erfahrungen über dieses Krankheitsbild, die sich auf nicht weniger als 26 Fälle beziehen, unter denen neben ganz leichten, in abortivster Form aufgetretenen Fällen auch solche schwerer und schwerster Art beobachtet wurden, setzen es aber außer allen Zweifel, daß auch die eben zitierten Fälle der Literatur alle zusammen gehören und daß es sich um einen einheitlichen Krankheitsprozeß handelt, der jedoch nach Intensität, Entwicklungsgrad und Dauer äußerst verschieden abgestuft in Erscheinung tritt. Dabei bin ich auf Grund histologischer Untersuchungen an mehreren zur Enucleation gekommenen Augen zur Erkenntnis gelangt, daß es sich bei dieser Affektion, der Haab nach dem so auffälligen Befunde an der Hornhaut die Bezeichnung „Buchstabenkeratitis" beigelegt hatte, überhaupt gar nicht um eine „Keratitis" handelt, sondern daß die Hornhautveränderungen etwas mechanisch Bedingtes, rein Sekundäres und Akzessorisches darstellen, während die Aufklärung über das Wesen des Krankheitsprozesses nach einer ganz anderen Richtung hin zu suchen ist.

Einen wertvollen Fingerzeig hierzu hatte eine auch bereits von

[1]) Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde. 91. Heft. Juni 1916.
[2]) Subepitheliale Trübungsfiguren nach Verletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916, 2, 385.

Haab zitierte gleichfalls im Jahre 1916 erschienene englische Arbeit von Holmes Spicer und Greeves[1]) gegeben, die sich auf sieben derartige Fälle, leichte und schwere, bezieht, und die auch zum erstenmal über das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung zweier zur Enucleation gelangter Fälle berichtet. Hierauf komme ich weiter unten noch zurück.

Wenn ich schließlich noch anführe, daß Osaki in der Festschrift für Komoto[2]) „Über eine eigentümliche Hornhauterkrankung" sich ausgelassen hat, die durch das unter lebhafter Injektion der Conj. bulbi, Lichtscheu und Tränenfluß erfolgende Auftreten grauweißer linienartiger Erhebungen an der Hornhautoberfläche ausgezeichnet ist, die zueinander verschieden gelagert sind und teilweise einander kreuzen, so daß verschiedene Netzbilder zustande kommen, eine Erkrankung, die er in 11 Fällen beobachtete (im südl. Teile von Formosa), dürfte damit die Literatur, wenigstens die neuere, über diesen höchst eigenartigen und keineswegs harmlosen Prozeß erschöpft sein.

Ich selbst bin während meiner Lazarettätigkeit an der Universitäts-Augenklinik Bonn von 1914 bis 1918, wie gesagt, 26 Fällen dieser merkwürdigen Erkrankung begegnet, die ich bis auf einen, den ich nur einmal konsultativ sah, sämtlich auf meiner Abteilung beobachten und zum Teil viele Monate lang behandeln konnte.

In 6 Fällen, die Augen mit mehr oder weniger schweren Verletzungen betrafen und zur Enucleation gekommen waren, konnte ich die histologische Untersuchung der eigenartigen Hornhautveränderung vornehmen, die in zwei Fällen nur in ganz abortiver Form als nebensächliche Erscheinung zu schweren intrabulbären Veränderungen hinzugetreten war, während an den übrigen vier Augäpfeln das Krankheitsbild der Hornhaut in sehr ausgeprägter und ganz typischer Weise zur Entwicklung gekommen war.

Über die in mancher Hinsicht recht bemerkenswerten klinischen Befunde, Krankheitsverlauf und Ausgang der einzelnen Fälle wird an anderer Stelle noch eingehender berichtet werden. In diesem Beitrage hier beschränke ich mich lediglich auf die Mitteilung zweier charakteristischer Fälle, deren klinische Befunde durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der enucleirten Bulbi kontrolliert und erst an der Hand dieser histologischen Untersuchungsergebnisse zutreffend gedeutet werden konnten, wodurch es dann auch ermöglicht ward, das Wesen des ganzen Krankheitsbildes überhaupt in das rechte Licht zu rücken.

Dem Meister der pathologischen Anatomie des Auges sei daher

---

[1]) On superficial linear Keratitis. The Ophthalmoscope, march. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, 577. 1916.

[2]) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**, 759. 1920.

gerade diese kleine Studie zu seinem Ehrentage um deswillen gewidmet, weil E. Fuchs selbst zur Klärung der auch diesem Krankheitsbilde zugrunde liegenden Veränderungen der Hornhaut erst vor wenigen Jahren die wichtigste Vorarbeit geliefert hat[1]).

Fall 1. Jakobs, 23 Jahre, Landsturmrekrut. Aufgenommen 1. IX. 1915.

Verletzt am 16. VIII. 1915 durch kleines Sprengstück einer in einen Keller einschlagenden Granate: Streifschuß am rechten Oberlid, dessen mittlerer Teil mitgerissen worden war, so daß bei Augenschluß ein 1 cm langer, $^1/_2$ cm breiter Spalt offen bleibt. Auge stark sugilliert; kleines Hyphaema. Pupille etwas quer verzogen. Am 20. VIII. wurde im Kriegslazarett im Lidspaltenbezirk 5 mm vom temporalen Limbus noch kleine Narbe der Lederhaut festgestellt. 22. VIII. Vom temporalen Hornhautrande her eine feine streifige Hornhauttrübung sichtbar. Übrige Hornhaut hauchförmig getrübt.

Bei der Aufnahme in Bonn (1. IX. 1915) war die Hornhaut klar, Pupille durch Atropin gut und gleichmäßig erweitert. Linse klar; zarte Trübungsflocken im Glaskörper, Fundus leicht verschleiert; Papillengrenzen deutlich etwas verwaschen. Unten außen von der Papille dreieckiger heller Herd am Fundus, über den 2 retinale Gefäße hinwegziehen (hintere Durchschlagsstelle? eines Fremdkörpers!), darunter eine fixierte flottierende Trübung. Vis. $^1/_{200}$ exzentr. Röntgenbild negativ. Nach dem ophthalmoskop. Befunde war an Perforatio bulbi duplex zu denken.

Therapie: Schutzverband, Atropin, Resorbenzien.

23. IX. Gestern auf der Rückreise aus dem Urlaub im Eisenbahnzuge plötzlich Schmerzen im rechten Auge. Heute Auge lebhaft pericorneal injiziert. Hornhaut im oberen äußeren Viertel ausgedehnt zerstippt, wie beginnende Fädchenkeratitis. Hier finden sich eine Anzahl dichtstehender kleiner „Infiltrate", nasal davon 2 vertikal verlaufende ungleich lange Trübungsstreifen, sowie ein horizontal verlaufender Streifen.

30. IX. Rechter Bulbus fühlt sich auffallend weich an. Tonometer: R. 10 mm Hg; L. 20 mm Hg.

1. X. Auge stark gereizt. Im oberen äußeren Quadranten rundliche Epithelerosion mit grau getrübter, zartfleckiger Umgebung.

7. X. Befund unverändert. Klagt über Fremdkörpergefühl im r. Auge. Eine Wimper in der Mitte des Unterlides, die auf der Hornhaut scheuert, wird entfernt. Vis.: Handbewegungen in der Nähe.

14. X. Lebhafter Reizzustand. Der Epitheldefekt ist ausgefüllt. Die diffuse feinfleckige, oberflächliche Trübung der Hornhaut geht zurück. Dagegen treten jetzt sehr ausgesprochen in Erscheinung eine Anzahl ganz oberflächlich gelegener, mit leichten Anschwellungen bzw. Verbreiterungen versehener diskontinuierlicher Trübungsstreifen. Am deutlichsten sind sie in dem Abschnitte der Hornhaut oberhalb des horizontalen Streifens, welch letzterer selbst ein ganz ähnliches Aussehen hat und in der gleichen Ebene (subepithelial) liegt, aber mehr kontinuierlich verläuft. Ein ausgesprochener Streifen liegt im unteren, inneren Quadranten. Besonders markant tritt die Streifentrübung beim Durchleuchten hervor, zumal mit Planspiegel, und zwar auch unterhalb des horizontalen Streifens, wo sie bei seitlicher Beleuchtung viel weniger auffällt.

19. X. Klagt über zeitweises Stechen im Auge. Am Cornealmikroskop findet sich das Bild der subepithelialen Streifentrübung in typischster Form ungemein ausgeprägt. Der horizontale Streifen erweist sich aus einem

[1]) E. Fuchs, Über Faltung und Knickung der Hornhaut. Arch. f. Ophthalmol. **96**, 323.

dichten diskontinuierlichen, mit Unterbrechungen versehenen Strang zusammengesetzt, um den sich die feinen fleckigen Trübungen herum anordnen. Der Strang besteht nicht aus geradlinigen, sondern gebogenen Teilstücken. Von außen und unten beginnen unter dem Limbus her sich pinselförmige tiefe Gefäßbüschel zu entwickeln.

20. X. Heute erscheint der horizontale Streifen nicht mehr so scharf bruchstückweise gebaut wie gestern. Um ihn herum gruppieren sich eine Anzahl grauweißlicher Herdchen. Es sind dieselben Herdchen, die auch in den anderen Fällen dieses Krankheitsbildes, die ich bisher gesehen, regelmäßig beobachtet und als Verbreiterungen bzw. Anschwellungen der subepithelialen Streifen verzeichnet worden sind. Am Cornealmikroskop sieht man nun aufs deutlichste, daß es lediglich umschriebene kleine, aus grauweißen sehr dichtstehenden Pünktchen zusammengesetzte „Infiltrate“ sind, die sich um die langen Streifen herumgruppieren und ihnen dicht anliegen. So findet man sie stellenweise vor, stellenweise auch dicht hinter den langen Streifen gelegen, an anderen Stellen liegen sie ihnen seitlich (oben oder unten) an (cf. Abb. 1).

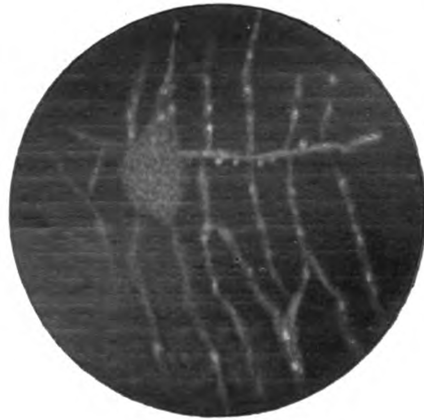


Abb. 1.

1. XI. Auge in den letzten Tagen ruhiger und blasser. In vergangener Nacht ziemlich starkes Stechen. Befund an der Hornhaut sehr ausgesprochen. Vor allem treten die zahlreichen, rosenkranzartig aneinandergereihten Einzelherdchen (8—10 entlang einem Streifen) auffällig in die Erscheinung, während die Streifen selbst, die sehr zart sind, mehr zurücktreten. Von außen und außen unten erstrecken sich mehrfache tiefe, schmale Gefäßbüschel in die Hornhaut hinein.

Tonometer: R. 14 mm Hg; L. 22 mm Hg.

5. XI. Vis.: Quantitative Lichtempfindung (Handbewegung nicht erkannt). Bulbus matschweich. Beim Aufsetzen des Tonometers erfolgt tiefe Eindellung der Hornhaut. Tonometer: R. 7—8 mm Hg; l. 22 mm Hg.

14. XI. Auge gereizt; weich. Oberhalb des horizontalen Streifens sind die vertikalen Streifen etwas lichter; unterhalb desselben sind sie sehr ausgeprägt. Das Epithel über den knospenartigen Verbreiterungen ist zart uneben wie mit einer Stecknadelspitze von hinten her in die Höhe gedrückt. Es wird über etwas Lichtempfindlichkeit links geklagt.

17. XI. Belichtung links sehr empfindlich, längeres Lesen links unmöglich. R. Auge gereizt, sehr weich. Papille zu sehen. Vis.: Quant. Lichtempfind. (Handbewegungen nicht erkannt).

18. XI. Es beginnt sich in der Hornhaut zentral eine tiefe Parenchymtrübung zu entwickeln, indem in den mittleren Partien nun auch deutlich eine tiefe Felderung zu sehen ist. Es sind unregelmäßig schachbrettartig angeordnete graue Felder, die ganz tief liegen, weit hinter den eigentlichen subepitheliälen Trübungsstreifen. Diese letzteren zeigen nicht mehr so viele Verbreiterungen wie früher. Dementsprechend sind auch die Epithelerhebungen nicht mehr so zahlreich.

26. XI. Starke Schmerzen im r. Auge, das stärker injiziert ist. Pupille eng: auf Atrop. + Coc. mittelweit. Dabei zeigt sich, daß unten außen sich eine spontane vordere Synechie entwickelt hat (infolge der hochgradigen Hypotonie!). Die Synechie betrifft, wie sich am binok. Cornealmikroskop hübsch sehen läßt, einen kleinen Abschnitt der Iriskrause unten außen und ist am temporalen Ende dieses Abschnittes am prominentesten in Form eines stumpfen Zipfels. Bulbus matschweich, sehr druckschmerzhaft, besonders oben außen. Papille ist noch ziemlich gut zu erkennen, nicht ganz scharf; peripapilläre Netzhaut etwas trübe. Die oberflächlichen Streifen treten jetzt ganz zurück, da eine tiefe, ziemlich intensive scheibenförmige Trübung zur Entwicklung gekommen ist, die bei fokaler Beleuchtung vertikal- und besonders radiärstreifig erscheint und am Cornealmikroskop unregelmäßig gefeldert aussieht. Da auch das linke Auge lichtscheu ist und die Möglichkeit eines versteckten cyclitischen Prozesses, der auch das linke Auge zu gefährden drohte, nicht ausgeschlossen scheint, wurde am 27. XI. die Enucleatio bulb. dextr. ausgeführt. Eine vorherige Druckmessung in Äthernarkose ergibt r. 5—8 mm Hg; l. 19—22 mm.

4. I. 1916. Entlassung mit Prothese rechts und gesundem und voll sehtüchtigem, linkem Auge.

Der enucleierte Bulbus, in Birch-Hirschfelds Gemisch fixiert, wurde nach Alkoholhärtung in vertikaler (leider!) Richtung eröffnet und nach Einbettung teils in Celloidin, teils in Paraffin in Schnittserien zerlegt.

Mikroskopischer Befund: Zunächst sei betont, daß die histologische Untersuchung keinerlei gewebliche Veränderungen im Augeninnern feststellen ließ, die das Krankheitsbild, insbesondere die hochgradige schmerzhafte Druckherabsetzung auch nur einigermaßen erklären könnten. Der Befund ist, was überhaupt etwaige intrabulbäre, entzündliche Veränderungen anbelangt, geradezu als negativ zu bezeichnen, abgesehen von stellenweise vorhandener sehr geringer Ansammlung von Rundzellen in dem an die Pars plana des Corp. ciliar. angrenzenden peripheren Glaskörperabschnitt und auf der Innenseite der vorderen Netzhautpartie. Es besteht weder Gewebsinfiltration der Uvea noch Exsudation auf die innere Oberfläche der tiefen Augenhäute.

Nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung war sonach die Besorgnis vor einem für das andere Auge gefährlichen cyclitischen Prozeß unbegründet und hätte sich die Enucleation erübrigt.

Ich gestehe, daß ich über dieses Ergebnis im Hinblick auf die progressive Entwicklung eines, wenn auch in seinen Einzelheiten ja zunächst nicht restlos zu deutenden Krankheitsbildes, dessen Symptome indes immerhin zwingend auf eine schwere Erkrankung des Ciliarkörpers hinwiesen, überrascht war. War ich doch von der Vorstellung beherrscht, daß so ausgeprägten Krankheitssymptomen, wie sie, abgesehen von der eigentümlichen, in Form subepithelialer Trübungsstreifen aufgetretenen oberflächlichen Hornhautveränderung, als höchstgradige Hypotonie mit beginnender Entwicklung einer tiefen Keratitis (die ich als sekundäre durch Cyclitis ausgelöste auffaßte) in Erscheinung getreten waren, materielle Veränderungen an den Binnengeweben des Augapfels zugrunde liegen müßten, und lag mir der Gedanke ferne, daß ein so schweres Krankheitsbild auf rein funktionelle Störungen im Flüssigkeitswechsel des Augapfels zurückgeführt werden könne.

Nicht minder war ich überrascht über den in erster Linie interessierenden Befund an der Hornhaut selbst. Es finden sich Veränderungen sowohl in den oberflächlichen Schichten, die als das Substrat der subepithelialen Trübungsstreifen anzusprechen sind, wie Veränderungen in den tiefen und tiefsten Schichten der Hornhaut. Diese letzteren Veränderungen entsprechen der erst

am 18. XI. erstmalig festgestellten, beginnenden tiefen Parenchymtrübung der Hornhaut, die etwas von dem oberflächlichen Prozeß der sog. „Buchstabenkeratitis“ durchaus Verschiedenes darstellt, die jedoch nach meinen Beobachtungen auch an einigen weiteren Fällen die besonders schweren Formen dieser Art komplizieren kann.

Um diese Veränderungen der tiefen Hornhautschichten vorwegzunehmen, so zeigt die Hornhaut vor allem einen die ganze Hinterfläche betreffenden ausgesprochen welligen Verlauf. Die Descemetsche Membran ist in ganzer Ausdehnung in nicht ganz gleichmäßige, meist flache Falten gelegt, denen auch die anliegenden Hornhautlamellen in gleicher Weise folgen. Es entspricht dieses Verhalten der Hornhauthinterwand genau dem, wie es auch sonst bei Verkleinerung des Augapfels infolge von Schrumpfungsprozessen beobachtet wird und wie es in eingehender Weise von E. Fuchs[1]) beschrieben worden ist.

In den zentralen Partien der Hornhaut treten zu dieser Faltung der hinteren Schichten noch weitere Veränderungen, die etwa das hintere Drittel des Parenchyms betreffen. Hier erscheinen die Lamellen in ihrem Gefüge deutlich aufgelockert, die einzelnen Lamellen vielleicht auch etwas verbreitert. Die Tinktion mit Fuchsin oder Eosin ist hier merklich schwächer als an der übrigen Hornhaut. Zahlreiche Querschnitte tiefer Gefäße — neben meist kleinen Lumina auch einige blutgefüllte Riesencapillaren — sind sichtbar, die vorzugsweise an der Grenze des mittleren und hinteren Hornhautdrittels gelegen sind. Die Gefäße sind von spärlichen einkernigen und polymorphkernigen Leukocyten begleitet. Vielfach sind auch in der nächsten Umgebung der Gefäßlumina mehrere dichter stehende große, blasse, längliche Kerne sichtbar, die auf gewucherte, fixe Hornhautzellen zu beziehen sind.

Besonders ausgesprochen ist die Vermehrung und Anhäufung von Zellen in den allerhintersten Hornhautschichten, vor allem zwischen der M. Descemet. und den angrenzenden Lamellen. In diesem zentralen Abschnitt findet sich nämlich die M. Descemet. nicht wie in den übrigen Partien mit den Lamellen, die ihre Aus- und Einbiegungen sonst regelmäßig mitmachen, in innigem Zusammenhang, sondern sie erscheint vielfach flach von ihnen losgelöst und an einzelnen Stellen sogar als etwas steilere Falte von ihnen getrennt (cf. Abb. 2).

In diesem Bezirk erweist sich das Hornhautstroma deutlich aufgelockert, lückenhaft und die so entstehenden Hohlräume sind von zahlreichen Zellelementen durchsetzt, unter denen neben vermehrten fixen Zellen sich vor allem polymorphkernige Leukocyten vorfinden.

Die Veränderungen in den oberflächlichen Hornhautpartien, die der subepithelialen Streifentrübung zugrunde liegen, spielen sich, man kann sagen ausschließlich, an der Bowmanschen Membran ab, und die an sie angrenzenden Gewebsschichten, über ihr das Epithel der Hornhaut, unter ihr die nächstbenachbarten Hornhautlamellen, sind gewissermaßen nur sekundär beteiligt. Die Veränderungen der Membrana Bowmani (im folgenden abgekürzt als M. B. bezeichnet) bestehen im wesentlichen in Faltenbildungen. Man findet zerstreut über dem oberen Abschnitt der Hornhaut (es handelt sich, wie oben bemerkt, um Vertikalschnitte), jedoch unter Freibleiben der periphersten Partien eine Anzahl isoliert stehender niedriger Einbiegungen der M. B. nach hinten, die stellenweise in kurzen Abständen einander folgen, so daß die Membran ein leicht gewelltes Aussehen erhält (cf. Abb. 2). Die Einbiegungen werden an ihrer Vorderfläche von den Zylinderzellen der basalen Epithellage ausgefüllt, die hier und in der Nachbarschaft solcher Stellen bisweilen leicht hydropisch erscheinen.

[1]) E. Fuchs, Erkrankung der Hornhaut durch Schädigung von hinten. Arch. f. Ophthalmol. 92. 1917.

Jedenfalls sieht die Epithelschicht im Bereiche der Einsenkungen etwas verdickt aus. Die Oberfläche des Epithels zieht durchweg glatt über diese Stellen hinweg.

An einer Stelle finden sich in den Schnitten der Celloidinserie des temporalen Bulbusabschnittes in der Höhe des oberen Pupillenrandes 2 dicht nebeneinander gelegene etwas tiefere Falten der M. B., die sich etwa spitzwinklig nach hinten erstrecken. Über diese beiden Falten, die sehr wohl der Stelle des in der Krankengeschichte erwähnten horizontalen Trübungsstreifens entsprechen könnten, zeigt die sonst glatte Oberfläche des Epithels je eine schmale und ziemlich niedrige rinnenförmige Einkerbung.

Die an die M. B. angrenzenden Hornhautlamellen begleiten die niedrigen Einfaltungen der Membran und zeigen daher im ganzen ein leicht gewelltes Aus-

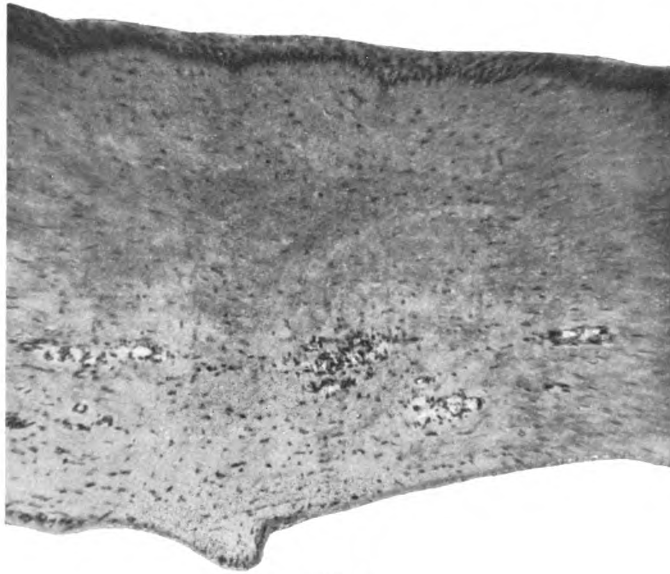


Abb. 2.

sehen. Die Hornhautkörperchen treten in diesem leicht gewellten Abschnitt etwas deutlicher hervor. Hier und da hat man den Eindruck einer leichten Kernvermehrung, der aber auch durch dichteres Zusammenrücken der Kerne vorgetäuscht werden kann. Unzweifelhaft besteht jedoch eine leichte Zellvermehrung in der nächsten Nachbarschaft der etwas tieferen Einfaltung, indem sich an den Seiten der beiden Schenkel einer solchen Falte der M. B. kleine Ansammlungen großer blasser Kerne, gewucherte fixe Hornhautzellen, untermischt mit den dunkeltingierten Kernen von Wanderzellen vorfinden. Indes wird diese Zellvermehrung keineswegs in allen Schnitten regelmäßig in dem genannten Bezirke angetroffen.

An einzelnen Stellen weist die M. B. eine kurze aber scharfe Einknickung auf, indem der eine Schenkel der steilen Falte aus der normalen Flucht der Membran kurz nach dem Hornhautstroma umbiegt, während der andere, aber längere Schenkel ebenso steil nach der Epithelseite hin aufsteigt, wodurch etwa eine Krümmung entsteht von der Form eines umgekehrten Z. An dieser engumschriebenen Stelle

zeigen die angrenzenden Hornhautlamellen eine ausgesprochene Auflockerung zu einem unregelmäßigen losen, aus den aufgesplitterten und aufgefaserten Lamellen bestehenden Faserwerk und zeigen hier deutliche Kernvermehrung (cf. Abb. 3).

Derartige Knickungen der M. B. können Rupturen derselben vortäuschen. Letztere werden aber gleichfalls tatsächlich angetroffen, mit nicht unbeträchtlicher Verschiebung der Bruchenden gegeneinander, die durch das zarte Gewebe der aufgelockerten Nachbarlamellen voneinander geschieden sind. An einer Stelle in

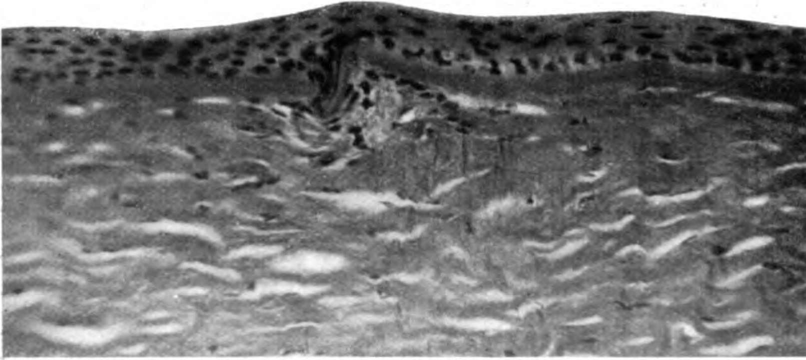


Abb. 3.

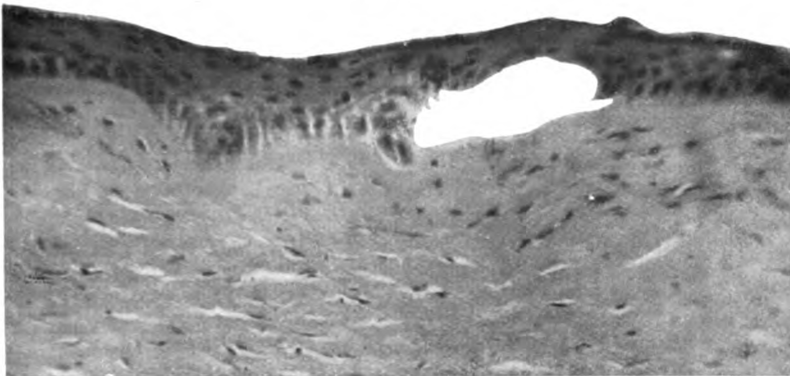


Abb. 4.

den zentralen Partien der Hornhaut fehlt die M. B. eine ganze Strecke weit. In diesem Bezirke zeigt das Epithel den Charakter regenerierten Epithels und liegt unter Verlust der regelmäßigen Schichtung in einer Dicke von 10—12 und mehr Zellagen direkt den hier etwas zerworfenen, unregelmäßig verlaufenden, von zahlreichen Kernen durchsetzten Hornhautlamellen auf. Nicht selten trifft man im Epithel auf Wanderzellen.

Die Unregelmäßigkeiten der Epithelschicht, die sich an nicht wenigen Stellen in einer Umwandlung der basalen niedrigen Zylinderzellen zu langen schmalen zylindrischen Zellgebilden, vereinzelt auch in leicht hydropischer Quellung der dann ganz unregelmäßig geformten Basalzellen äußern, führen hier und da zu einer Einschmelzung eines Zellareals, wodurch es zu kleinen, wohl mit Flüssig-

keit gefüllten Hohlräumen in den tiefsten Epithellagen, zu Bläschen im Epithel kommt (cf. Abb. 4).

Man kann sich leicht vorstellen, wie durch Platzen der Epitheldecke die kleinen kraterartigen Unebenheiten im Epithel entstehen können, wie sie in meinen Fällen, so auch im vorliegenden, klinisch so häufig beobachtet wurden. Verständlich wird weiter die Entwicklung von Fädchenkeratitis, die ich außer im vorliegenden noch in 2 weiteren Fällen gesehen habe.

Fall 2. Pütz, 34 Jahre, Landsturmmann. Aufgenommen 19. I. 1916.

Verletzt am 30. IX. 1915 durch Schrapnell am linken Auge. Das Geschoß war im medialen Abschnitt der linken Braue eingetreten und am Ende des harten Gaumens links von der Mittellinie durch Incision entfernt worden. Bei der am 19. I. 1916 erfolgten Aufnahme in die Korpsaugenstation Bonn hing das linke Oberlid schlaff herab und konnte aktiv nicht gehoben werden. Bei energischem Versuch zu öffnen, wird die Lidspalte mehrere Millimeter weit geöffnet. Innere Lidcommissur verwachsen. Infolge Narbenschrumpfung der Bindehaut in der Gegend des inneren Lidwinkels war der mediale Abschnitt des Unterlidrandes stark entropioniert. Leichte Ciliarinjektion. Hornhaut klar und durchsichtig. Pupille auf mehrmalige Atr. + Coc. gaben fast maximal weit. Linse und Glaskörper klar. Am Fundus schwere Prellungsveränderungen: Papille blaß; in ihrer Umgebung, vor allem unterhalb der Papille unregelmäßige chorioretinale Pigmentierungen; stellenweise präretinale Verdichtung, die sich nach unten hin peripherwärts in umfangreiche dichte, grobe Pigmentplaques fortsetzt. Vis.: Quantitative Lichtempfindung.



Abb. 5.

29. II. Klagt über Kratzen im l. Auge. Starke ciliare Röte, da infolge des Narbenentropiums mehrere Wimpern auf der Hornhaut schleifen. Hornhaut im unteren und inneren Viertel ganz zart getrübt. Etwas unterhalb der Mitte dichtere Trübungsstreifen, die anscheind hart unter der M. B. gelegen sind und sich an einzelnen Stellen kolbenartig verbreitern. Anfang Mai hatte das Entropium des Unterlides so zugenommen, daß sämtliche Wimpern nach hinten gerichtet auf der Hornhaut schleiften. Letztere zeigte in ihren zentralen Partien drei lange schräg von unten innen nach oben außen verlaufende Trübungsstreifen, deren mittelster nach unten hin, die beiden seitlichen nach oben hin sich in 2 Äste gabeln. Zwischen diesen größeren Streifen finden sich noch mehrfache kürzere, weniger ausgeprägte, von denen einer in der unteren Hälfte nahezu horizontal mit leichter Neigung nach oben über den temporalen Streifen hinwegzieht. Am binok. Hornhautmikroskop erweisen sich die Streifen zusammengesetzt aus zahlreichen kleinsten, dichtstehenden, grauweißen Pünktchen und erscheinen am sattesten in der Achse; die Ränder sind unscharf begrenzt. Das Epithel über den Streifen ist mancherorts uneben, wie ganz leicht in die Höhe gehoben, nach Sistieren des Lidschlags stellenweise auch feinst defekt. Die Streifen sind auch nicht gleichmäßig, sondern lassen zerstreut

unregelmäßige dichtere Stellen erkennen, vor allem entlang der Achse der Streifen (cf. Abb. 5).

Bei Betrachtung mit starkem Objektiv a_2 hat man vielfach den Eindruck, als ob der Streifen in seiner Achse von einem dichteren, segmentierten Achsenfaden durchzogen sei, um den sich die kleinen Fleckchen zylindrisch herumgruppieren.

Zur Beseitigung des Entropiums wird zunächst die brückenartige Verwachsung des nasalen Unterlidendes mit der Plica durchtrennt und dann 3 Snellensche Suturen gelegt. Der Effekt war zunächst gut und die Hornhaut wurde entschieden klarer. Aber bereits nach 4 Wochen war die Wirkung infolge fortgesetzten starken Zuges des einwärts gekehrten und nach hinten unten fixierten nasalen Endes des Unterlides erheblich zurückgegangen und eine Anzahl Wimpern schleiften wieder auf der Hornhaut. Offensichtlich unter der Einwirkung dieses ständigen Reizes wurde das Krankheitsbild der Hornhaut ungemein ausgeprägt. Die Trübungsstreifen wurden entschieden zahlreicher und besonders in den seitlichen Abschnitten der Cornea waren schmälere neue entstanden; die ursprünglich vorhanden gewesenen größeren in den zentralen Hornhautpartien erschienen verbreitert. Alle liegen in einer Ebene, subepithelial. Stellenweise sind im Verlaufe der Streifen Verbreiterungen sichtbar, aber es sind keine eigentlichen rosenkranzartig aneinandergereihten Herde, sondern mehr etwas unregelmäßig umschriebene, breitere Stellen, an denen die die Streifen zusammensetzenden grauweißen Pünktchen dichter stehen und größer, weißer aussehen. Über ihnen finden sich, wenn auch verhältnismäßig spärlich, Epithelunregelmäßigkeiten. Ein axialer Faden ist nirgends (mehr) in den Streifen zu entdecken.

Am Hornhautmikroskop sind ferner deutlich geradlinige, ganz tiefe Streifen sichtbar, die in verschiedenen Richtungen laufen, zum Teil auch, z. B. oben innen, annähernd konzentrisch zum Limbus verlaufen. Manche erscheinen deutlich doppeltkonturiert und sind zweifellos auf Fältelung der M. Descemet. zu beziehen, zumal der Bulbus sich matschweich anfühlt. Tonometer: R. 19 mm Hg; l. 8 mm Hg.

Mitte Juli entwickelte sich Fädchenkeratitis (ca. 8 kolbige Epithelfäden, ein größerer oben außen, die kleineren zerstreut um ihn herum) und zwar ohne engeren Zusammenhang mit den oberflächlichen Trübungsstreifen, die ihrerseits sehr ausgeprägt sind, viel stärker saturiert und zum Teil beträchtlich verbreitert erscheinen. 10 Tage später hatten die Epithelfäden sich spontan abgestoßen; doch ragen ihre Basen als ganz leichte Unebenheiten etwas über die Oberfläche der Hornhaut vor. Das Bild der Hornhaut mit den sich kreuzenden oberflächlichen Streifen bzw. mit mehrfachen kürzeren Ausläufern derselben, ferner mit den umschriebenen Verdichtungen erinnert jetzt entschieden etwas an die Keratitis dendritica bzw. stellata. Doch bestehen keinerlei oberflächliche Furchen und erst recht keine tieferen Defekte, überhaupt keinerlei Substanzverluste.

Am 12. VIII. nahm ich erneute Operation des Narbenentropiums vor. Nach Durchtrennung der inneren Lidcommissur und ausgiebiger Durchtrennung der tiefgreifenden narbigen Partien im medialen Unterlidabschnitt, so daß der innere Lidabschnitt schließlich vollkommen mobilisiert war, wurde eine große Thierschsche Hautscholle auf die Wundfläche übertragen und das mediale Unterlidende oberhalb der inneren Lidcommissur fixiert. Der transplantierte Lappen heilte glatt an. Das Aussehen der Hornhaut, die oberflächlich glatt und spiegelnd erschien, wurde viel besser. Aber bereits $3^1/_2$ Wochen später trat wieder Neigung zur Einwärtsrollung des Lides auf. Das Auge wurde wieder mehr gereizt und an 4 Stellen im oberen Hornhautabschnitt entwickelten sich wieder kleine kolbige Epithelfäden.

2. X. Ausgesprochene Fädchenkeratitis (16 meist kleinere, einzelne größere birnförmige). Die subepithelialen Trübungsstreifen wieder auffällig saturiert, grauweiß, zum Teil ziemlich breit. Von unten innen, unten und unten außen ziehen mehrfache tiefe Gefäßschlingen und -büschel eine Strecke weit in die Hornhaut hinein; eins davon reicht bis hart unter die Hornhautmitte dicht hinter den subepithelialen Streifen.

Ende November wurden nochmals 2 Snellensche Suturen gelegt und dieser Eingriff Anfang und Ende Februar 1917 wiederholt, worauf die Hornhaut vorübergehend klarer wurde. Die Papille war verschleiert zu erkennen. Direkt unterhalb an sie anschließend größerer Herd von Aderhautatrophie und zerstreute gröbere Pigmentherde der Aderhaut-Netzhaut. Es besteht keine Lichtempfindung; selbst stärkste Lampe wird nicht erkannt. Bulbus ist matschweich. Tonometer: R. 18 mm Hg; l. mit 7,5 g Gewicht überhaupt nicht zu prüfen; mit 5,5 g Gewicht, wobei tiefe Delle in der Hornhaut auftritt, 3—4 mm Hg. Die subepithelialen Streifen, die gegen früher an Zahl merklich zugenommen hatten, sind im allgemeinen breiter, dichter, sehen älter, weißlich-sehnig aus, besitzen mehr narbigen Charakter. Am Hornhautmikroskop (a_2) sind sie aus unregelmäßig fleckigen Trübungen zusammengesetzt, die einen auffällig glänzenden, sehnig-weißlichen Farbton haben. Mehrere der Streifen enthalten einen schärfer begrenzten stellenweise auf kurze Strecken fast haarscharfen, bisweilen etwas exzentrisch im Streifen liegenden Achsenfaden. Nach Sistieren des Lidschlags tritt über den Streifen ein breiter, flacher, rinnenartiger Epitheldefekt auf. Auch zwischen den Streifen, so z. B. im unteren inneren Quadranten, sind eine Anzahl kleiner, oberflächlicher, etwas sternförmiger Trübungen zu sehen. Einzelne tiefe Gefäßschlingen ziehen von unten her bis dicht hinter die oberflächlichen Streifen. Es besteht Unempfindlichkeit bzw. hochgradige Unterempfindlichkeit der Hornhaut gegen Betasten mit dem Sondenknopf.

17. III. L. Bulbus heute eher gespannter. Tonometer: R. 20 mm Hg; l. 26 mm Hg. Auge sehr reizbar, auch gegen sanftes Betasten empfindlich.

Da das linke Auge vollständig erblindet ist und der hartnäckige, sonst auf keine Weise zu beseitigende Reizzustand des linken Auges auch die Gebrauchsfähigkeit des rechten behindert, auf dem schon seit längerem über Flimmern und rasche Ermüdbarkeit beim Lesen geklagt wird, wird die Enucleation in Vorschlag gebracht und am 27. III. 1917 ausgeführt. In Narkose (Billroths Gemisch, dann Äther). Tonometer: R. 13 mm Hg; l. 18 mm Hg.

3 Monate später Entlassung mit voll sehtüchtigem, gesundem, rechtem Auge, das auch bis jetzt gesund geblieben ist.

Fixation des Bulbus in B.-H.s Gemisch; nach Alkoholhärtung, wobei die mittleren Partien der Hornhaut sich leicht eindellten, Eröffnung in horizontaler Richtung (genauer gesagt, leicht schräg von oben innen nach unten außen, um die Trübungsstreifen annähernd senkrecht zu treffen). Obere Hälfte: Paraffinserie der Hornhaut; untere Hälfte Celloidinserie.

Mikroskopischer Befund. Hier werden nur die Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt speziell an der Hornhaut, berücksichtigt werden, da die ausgedehnten degenerativen bzw. regenerativen Prozesse im hinteren Abschnitt der Aderhaut und besonders an der Netzhaut, die auf die Kontusion des hinteren Bulbusabschnittes zu beziehen sind, in anderem Zusammenhange geschildert werden sollen.

Betont sei, daß auch die anatomische Untersuchung keine Anzeichen einer Perforation der Bulbuskapsel ergeben hat, sondern daß lediglich die Folgen einer schweren Prellung des Bulbus von hinten her vorliegen.

Ferner sei vorweg bemerkt, daß auch in diesem Bulbus keinerlei intrabulbäre Veränderungen, Exsudationsprozesse oder anderweitige Schrumpfung der Binnen-

gewebe bewirkende Veränderungen vorhanden sind, so daß die in vivo konstatierte hochgradige Weichheit des Augapfels, die erst zum Schluß in leichte Spannungszunahme umgeschlagen war, nicht durch materielle Veränderungen solcher Art bedingt gewesen sein kann.

Die Veränderungen der Hornhaut betreffen lediglich ihre oberflächlichsten Schichten und beschränken sich auf die M. B. und ihre Grenzgewebe, die anstoßenden Lamellen des Stromas sowie das Epithel. Die übrige Hornhaut zeigt abgesehen von einem unregelmäßigen leicht gewellten Verlauf der hintersten Schichten, insbesondere der M. Descemet., sowie von einzelnen unterhalb der Hornhautmitte gelegenen Gefäßdurchschnitten keine merkliche Abweichung.

Die M. B. ist ausgezeichnet durch eine Anzahl von einfachen und komplizierteren Faltenbildungen, die — durchweg 6 an Zahl, wie die Zahl der Trübungsstreifen — schon hierdurch, ferner durch ihre dem Sitz der subepithelialen Streifen genau entsprechende Topik, sowie endlich durch ihren Aufbau, der notwendig eine optische Störung bewirken mußte, sich als das Substrat der oben beschriebenen eigenartigen Trübungsstreifen der Hornhaut dokumen-



Abb. 6.

tieren. Auf weite Strecken, besonders in der Peripherie, verläuft die M. B. in normaler Weise glatt, von unverändertem Epithel überzogen. An einzelnen Stellen ist dieser glatte Verlauf durch eine Faltung der Membran unterbrochen. Hierbei handelt es sich entweder um eine ganz flache bogenförmige Ausbiegung nach hinten, über die das Epithel glatt hinwegzieht, so daß es über dieser Stelle etwas verdickt erscheint; oder — noch häufiger — ist es eine etwas steilere, leicht spitzwinklig nach hinten gerichtete Faltung der Membran; diese Faltung erscheint gleichfalls vom Epithel ausgefüllt; doch reichen die basalen Zellen an der tiefsten Stelle bisweilen nicht ganz bis auf den Grund der Falte, so daß hier eine kleine Lücke bleiben kann. Meist zeigt die Oberfläche des Epithels über einer solchen Falte eine kaum merkliche ganz seichte und flache Einsenkung. Nicht selten trifft man im Anschluß an eine spitzwinklige Einsenkung der M. B. den einen Schenkel der Falte etwas höher reichend als den anderen, so daß etwa die Figur eines schrägliegenden Z entsteht. Dicht neben dem verdickt erscheinenden Epithel, das die Einsenkung ausfüllt, findet sich dann über dem weiter in das Epithel hinaufreichenden Schenkel der Falte eine ausgesprochene Verdünnung des Epithels, dessen Oberfläche indes, von diesen minimalen Niveaudifferenzen abgesehen, im ganzen doch glatt über die sehr ausgeprägten Niveauverschiedenheiten der M. B. hinwegzieht.

In den mittleren Partien der Hornhaut trifft man auf eine kurze Strecke mehrere unregelmäßige, flache oder steilere, faltenartige Erhebungen bzw. Einsenkungen der M. B., wodurch an dieser Stelle ein leicht unregelmäßig gewelltes Aussehen der Membran entsteht (cf. Abb. 6).

Das Epithel zieht jedoch bis auf leichteste Niveaudifferenzen stets glatt über die Faltung der Membran hinweg.

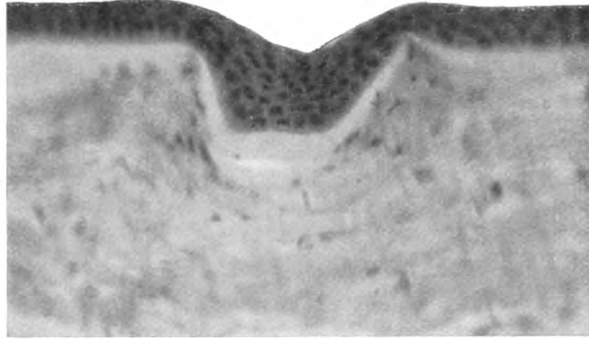


Abb. 7.

Die bisher geschilderten Einsenkungen bzw. Erhebungen der M. B., die meist schmal sind und spitzwinklig aussehen und auch nicht sehr tief reichen, stellen offenbar das Substrat der zarten, dünnen, subepithelialen Streifen dar.

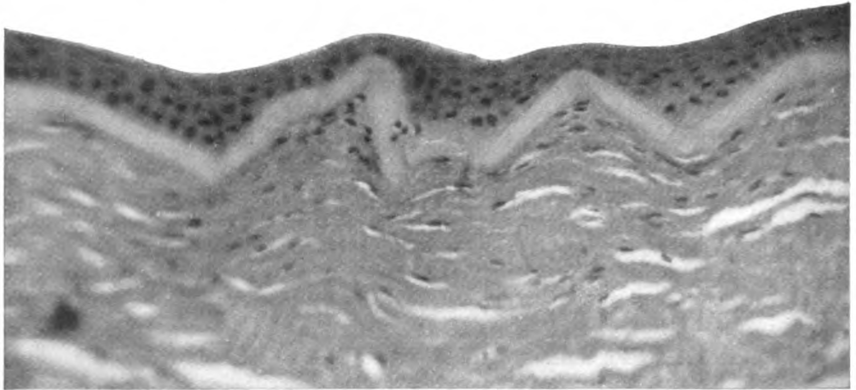


Abb. 8.

Daneben kommen auch breitere kesselartige Einsenkungen der M. B. vor. Über diesen zeigt auch die Oberfläche des Epithels eine deutlichere rinnenartige Einsenkung (cf. Abb. 7), wie sie in manchen Fällen, so auch hier, bereits klinisch als seichteste Epithelrinne zu beobachten gewesen war.

An einer anderen Stelle wieder schließt sich dicht an eine flache stumpfe Einsenkung der M. B. eine breitere, unregelmäßige Erhebung derselben an, die Doppelfaltung wiederholt sich, wodurch eine Art Runzelung erzeugt wird (cf. Abb. 8), die zweifellos den auch klinisch beobachteten, auffällig breiten Trü-

bungsstreifen zugrunde liegt, an denen, zumal im binok. Cornealmikroskop, eine gewisse regelmäßige Struktur, eine bestimmte Streifung bzw. Konturierung zu erkennen gewesen war.

Endlich begegnet man an einer oder zwei bestimmten Stellen in der ganzen Serie einer überaus regelmäßig aufgebauten Doppelfalte der M. B. von henkelartigem Aussehen (cf. Abb. 9), über der die Epitheloberfläche zentral eine breitere seichte Rinne aufweist, die zu beiden Seiten von ganz flachen Erhebungen des Epithels flankiert ist. Ein solcher Befund erklärt sehr gut das klinisch (Cornealmikroskop!) auch bei anderen Fällen festgestellte Bild eines zart doppelkonturierten Trübungsstreifens und einer von zartesten, leistenartigen Erhebungen eingeschlossenen seichten Epithelrinne.

Neben den Falten der M. B. trifft man nicht so ganz selten regelrechte Rupturen der Membran (z. B. Abb. 9 linke Seite), zum Teil mit Verschiebung der durch aufgelockerte Corneallamellen voneinander getrennten Bruchstücke gegeneinander. Selbst breitere Defekte der Membran werden beobachtet (z. B. Abb. 8

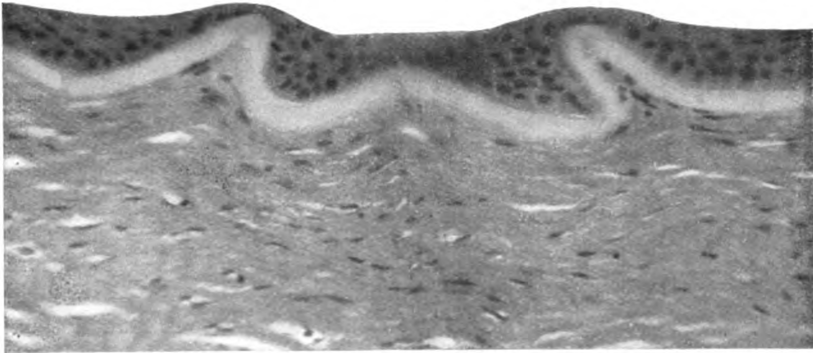


Abb. 9.

am Boden der breiten Einsenkung). Der Defekt ist ausgefüllt durch aufgelockertes loses Cornealgewebe, das direkt an die basalen Epithelzellen angrenzt.

Schließlich finden sich in der Celloidinserie der unteren Bulbushälfte an einzelnen Stellen ganz unregelmäßige und komplizierte Falten- und Schlingenbildungen der M. B., von denen einzelne Schlingen epithelentblößt mit ihrer Kuppe frei zutage liegen.

Die an die M. B. angrenzenden obersten Corneallamellen erscheinen besonders in der Gegend der Falten deutlich etwas aufgelockert, wie in feine Fibrillen zerlegt, aufgespalten, gerade unterhalb der Falten aber auch wieder straff zusammengerückt. Die Zahl der Kerne ist deutlich vermehrt, zum Teil durch das infolge des Zusammenrückens der Lamellen erfolgte engere Aneinanderrücken der fixen Hornhautzellen (große blasse Kerne), zum Teil durch vermehrtes Auftreten von Wanderzellen (ganz dunkel tingierte Kerne polymorphkerniger Leukocyten), bzw. auch durch leichte Wucherung der fixen Hornhautzellen bedingt ist. Hierdurch erhält das Gewebe, beispielsweise unter den Doppelfalten, eine gewisse Ähnlichkeit mit jungem Narbengewebe, was es aber ganz sicher nicht ist. Am reichlichsten finden sich die Kerne seitlich von den Einsenkungen der M. B. und vor allem in den nach dem Epithel hin gerichteten Falten der Membran selbst, wo sie bis an den First der Falten sich

hineindrängen. Hier sieht auch das Grundgewebe oft auffällig locker und aufgefasert aus.

Bemerkt sei noch, daß die Kammerbucht auf der temporalen Seite weit offen ist, während auf der nasalen Seite eine periphere vordere Synechie besteht, indem die Iriswurzel hier eine Strecke weit den sklero-cornealen Trabekeln fest anliegt und erst dann kammerwärts abbiegt. In diesem Befunde dürfte die Grundlage für die in den letzten Tagen vor der Enucleation aufgetretene Drucksteigerung zu erblicken sein.

Das vorstehende Ergebnis der histologischen Untersuchung der beiden Bulbi, die klinisch das ausgesprochene Bild der sog. „Buchstabenkeratitis" in reinster Form dargeboten hatten, läßt sich dahin zusammenfassen, daß es sich überhaupt nicht um eine Keratitis handelt, daß keinerlei entzündliche Veränderungen der Hornhaut vorliegen, sondern daß den subepithelialen Trübungsstreifen der Hornhaut eine Faltenbildung der M.B. zugrunde liegt, mit der entsprechende leichte Veränderungen sowohl am Epithel der Hornhaut, wie an den oberflächlichen Lamellen des Stromas verbunden sind.

Ein dem vorstehenden ganz ähnlicher Befund war bereits von den oben zitierten beiden englischen Autoren Spicer und Greeves an zwei mit dem genannten Krankheitsbilde behafteten Augäpfeln erhoben worden. Sie fanden — ich folge hierbei den Angaben von Haab (loc. cit.) — die linearen Trübungen der Hornhautoberfläche durch gratförmige Erhebungen der M. B. verursacht und unter dieser Erhebung, die bald schmaler, bald breiter, auch doppelt sein kann, stets als Unterlage eine neugebildete Schicht von Bindegewebe der Substantia propria.

Spicer, der eine zutreffende Schilderung des klinischen Bildes dieser eigenartigen Affektion entworfen und das häufige Vorkommen von Hypotonie dabei betont hat, bezeichnet die Affektion als eine epitheliale mit neuropathischer Unterlage und hält die verminderte Spannung für einen wesentlichen Faktor im Krankheitsbilde, indem dabei eine Faltung der erschlafften M. B. die großen Linien bilde.

Meine eigenen histologischen Untersuchungen, deren Ergebnisse sich mit denen der beiden englischen Autoren decken, zeigen in allen wesentlichen Punkten weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden, die E. Fuchs in seiner oben bereits erwähnten Arbeit über „Faltung und Knickung der Hornhaut" mitgeteilt hat, wobei er sich auch auf Fälle von Faltung der vorderen Hornhautfläche bei Druckherabsetzung bezieht. „Die Hornhaut verkleinert sich bei andauernder Hypotonie durch Zusammenziehung ihrer Lamellen, wodurch dieselben etwas dicker, aber nicht gefaltet werden, während der Bowmanschen Membran gerade so wie der Descemetschen diese Fähigkeit der Zusammenziehung

——

abgeht, weshalb sich beide Membranen in Falten legen“ (loc. cit. S. 320). Die leichten und unwesentlichen Abweichungen, vor allem in der Form der Faltenbildung bei meinen Fällen erklären sich m. E. zur Genüge aus dem Umstande, daß hier kein stabiler Prozeß vorlag, sondern die Hypotonie anfallsweise auftrat, und Perioden hochgradiger Spannungsverminderung abwechselten mit Zeiten, in denen Druckherabsetzung kaum mehr bestand, was auf die Entwicklung und Ausbildung der Hornhautveränderungen nicht ohne Einfluß bleiben kann.

Das Ergebnis der anatomischen Untersuchung meiner beiden Fälle setzt es sonach außer Zweifel, daß die von mir bei diesem Krankheitsbilde zum ersten Male auch tonometrisch exakt gemessene hochgradige Hypotonie für die Entwicklung der Hornhautveränderungen den ausschlaggebenden Faktor darstellt, und weiter, daß die Hypotonie nicht etwa durch Veränderungen innerhalb des Augapfels selbst verursacht ist, die ja, soweit sie überhaupt dafür verantwortlich gemacht werden könnten, absolut fehlen, sondern extraokularen Faktoren ihre Entstehung verdanken muß.

Damit wird das gesamte Krankheitsbild der sog. „Buchstabenkeratitis“ auf eine ganz andere Basis gestellt, als es bisher bei Auffassung derselben als einer besonderen Keratitisform der Fall war. Es tritt nun als Kardinalsymptom die hochgradige Hypotonie in den Vordergrund aller Erscheinungen, die so hochgradig sein kann, daß der Augapfel sich wie eine schlaffe Blase anfühlt und man ein Kadaverauge zu palpieren vermeint.

Was Haab als „Buchstabenkeratitis“ bezeichnet hat, ist nichts anderes als die in der neueren Zeit etwas obsolet gewordene, den Älteren aber wohl bekannte **Ophthalmomalacie,** und zwar die sog. intermittierende Form der O., von der uns die vortreffliche Abhandlung von H. Schmidt-Rimpler[1]) in der II. Auflage des Handbuchs von Graefe-Saemisch ein klares und erschöpfendes Bild gezeichnet hat. Er führt die Hypotonie auf eine Sympathicusparese zurück und betont, daß die letztere auch durch zentrale Ursachen oder gelegentlich reflektorisch vom Trigeminus angeregt sein könne.

Seine Einteilung der Fälle in einfache und intermittierende O., sowie die Trennung der ersteren in akute und chronische erscheint mir zwar etwas gekünstelt, da die Formen ineinander übergehen; Beachtung verdient immerhin, daß nach Schmidt-Rimpler (loc. cit. S. 337) die akuten Fälle, die ausheilen, „nicht allzu selten nach Traumen entstehen“, und daß sich bei der einfachen Ophthalmomalacie, die dauernd bleibt, bei der indes auch Exacerbationen auftreten, die

[1]) Glaukom und Ophthalmomalacie. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 6, Abt. 1.

Veränderungen der Cornea, die nach Schmidt-Rimpler „teils durch trophische Störungen, teils durch Faltenbildungen an der M. Descemetii bedingt sind", sich nicht finden.

Schmidt-Rimpler, der sich um die Erforschung dieses Krankheitsbildes besonders verdient gemacht, steht dabei jedoch selbst wiederum auf den Schultern eines Größeren. Ergibt doch eine Durchsicht der älteren Literatur, daß kein Geringerer als Albr. v. Graefe selbst als Erster dieses eigenartige Krankheitsbild mit bewundernswertem Scharfsinn in allen seinen Einzelheiten klar erkannt und zutreffend gedeutet und im Jahre 1866 im XII. Bande seines Archivs in einer klassischen Schilderung „Über essentielle Phthisis bulbi" beschrieben hat.

Aus seiner Darstellung, die sich auf die Beobachtung bei einem 18jährigen, 10 Jahre zuvor vom Horne einer Ziege linkerseits am inneren Augenwinkel verletzt gewesenen jungen Manne bezieht, sei hier spez. der Befund an der Hornhaut und die ihm gegebene Deutung angeführt:

Er fand „die Cornea selbst auf ihrer Epithelialfläche normal, aber in der Tiefe von einer Unzahl feiner grauer, unregelmäßig gewundener Trübungsstreifen besetzt, welche ich in Rücksicht analoger Beobachtung bei Fistel der vorderen Kammer und traumatischem Collapsus bulbi nicht als Infiltrationen oder Beschläge, sondern als optischen Ausdruck von Faltungen oder Runzelungen der Descemetii ansprach. Dieselben stellten sich bei der Augenspiegeluntersuchung durchsichtig, aber wie Sprünge im Krystall dar und bedingten eine erhebliche Verzerrung des Augenhintergrundes". „Pupille allenfalls eine Spur enger als die des anderen Auges. Exkursionen aber normal." „Konsistenz des Bulbus außerordentlich herabgesetzt." „Matsches Anfühlen." Vis. stenop. $^1/_5$. „Es erklärt sich diese Herabsetzung vollständig durch die auf der Hornhaut beobachteten Veränderungen (Faltungen)." „Heftige spontane Schmerzen neuralgischer Natur."

Der Anfall dauerte in voller Intensität bis zum Abend, ließ in der Nacht kontinuierlich nach, „und fand ich zu meinem Erstaunen am nächsten Morgen einen wesentlich veränderten objektiven Zustand des Auges." „Cornea völlig klar; Vis. $^4/_5$. Konsistenz des Bulbus die durchschnittliche."

Ein neuer Paroxysmus trat in 4 Tagen ganz mit den früheren Symptomen ein. Während desselben konnte v. Graefe sich überzeugen, daß die Konsistenzverringerung des Bulbus sich schon innerhalb von 6 Stunden fast völlig ausglich, und daß die Unregelmäßigkeiten der hinteren Hornhautwand innerhalb derselben Zeit bis auf geringe Spuren verschwanden, während sich zugleich S. von $^1/_7$ auf $^3/_4$ hob. „Ich glaubte in dem Krankheitsbilde einen durch die frühere Verletzung, vielleicht durch Narbenbildung angefachten neuralgischen Prozeß vor mir zu haben, der in einer eigentümlichen Weise auf die Nerven der intraokularen Sekretion übergestrahlt."

In seiner Zusammenfassung betont v. Graefe als tatsächliche Feststellungen neben der Unabhängigkeit der Phthisis von materiellen intraokularen Veränderungen („essentielle Phthisis" im Gegensatz zu der gewöhnlichen symptomatischen), und neben der ungemein raschen Ausgleichung erheblicher Spannungsverminderung „ein eigentümliches, von plötzlicher Entspannung abhängiges, mit Wiederkehr

der Spannung ebenso rasch rückgängiges Runzelungsphänomen an der hinteren Hornhautwand". Er führt noch an, daß subcutane Morphiuminjektion günstig wirkte.

v. Graefe bezieht die Trübungsstreifen der Cornea auf Faltung der M. Descemetii. Vielleicht liegt aber hier doch eine für jene Zeit durchaus verzeihliche irrige Deutung vor. War doch auch seinerzeit von Ed. Jaeger die glaukomatöse Exkavation der Papille zunächst als Vortreibung derselben gedeutet worden. Jedenfalls betont Nagel, der im folgenden Jahre (1867) im XIII. Bande des Archivs die zweite einschlägige Beobachtung veröffentlichte[1]), die eine 17jährige kurz vorher von ihm linkerseits tenotomierte Patientin betraf, unter ausdrücklichem Hinweis auf die abweichende Angabe v. Graefes, daß die trüben Streifen ihm bei flüchtiger Beobachtung in den oberen Schichten zu liegen schienen. Nagel spricht seinen Fall als eine „evidente Sekretionsneurose" an.

Auch Landesberg[2]), der einige Jahre später den dritten Fall bekannt gab, bezeichnet dabei „die Cornea in der oberflächlichen Schicht von vertikalen Streifen durchsetzt".

In der Folgezeit wurde noch eine, wenn auch sehr beschränkte, Anzahl weiterer Beobachtungen dieses wohl charakterisierten Krankheitsbildes publiziert, das dann aber in der neueren Zeit so ziemlich in Vergessenheit geraten ist, bis es durch die Arbeiten von Caspar, Haab u. A., die jedoch ihr Hauptaugenmerk vor allem auf die in Wirklichkeit rein sekundären Hornhautveränderungen richteten, und daher eine seltene „Hornhauterkrankung" vor sich zu haben glaubten, gewissermaßen von neuem entdeckt worden ist. Die Eigenartigkeit und das Hervorstechende der klinischen Erscheinungen an der Hornhaut läßt diese Auffassung der genannten Autoren auch durchaus begreiflich erscheinen. Mir selbst war es nicht anders ergangen, und ich glaubte mit Rücksicht auf das Flüchtige und Wechselnde der Erscheinungen an der Hornhaut mit den vielfachen zarten Epithelveränderungen in Verbindung mit der begleitenden Hypotonie eine besondere Art von Herpes der Hornhaut, eine Neuritis und Perineuritis des subepithelialen Nervenplexus vor mir zu haben. Für diese Auffassung schien mir auch außer der Lokalisation die nicht selten überraschende Ähnlichkeit in Form und Verzweigung der angetroffenen Trübungsstreifen mit den Bildern der Nervenverzweigungen zu sprechen, wie sie beispielsweise von Attias[3]) histologisch und von Koeppe[4]) intravitalmikroskopisch gezeichnet worden sind.

[1]) „Zur essentiellen Phthisis bulbi."
[2]) Arch. f. Ophthalmol. **17**. 1871.
[3]) Die Nerven der Hornhaut des Menschen. Arch. f. Ophthalmol. **83**.
[4]) Die Mikroskopie des lebenden Auges. Bd. 1, S. 118. Springer, Berlin 1920.

Erst die anatomische Untersuchung der Bulbi deckte das tatsächliche Substrat der cornealen Trübungsstreifen auf und wies so auf den richtigen Weg zu der zutreffenden Deutung des ganzen Symptomenkomplexes.

Der fast ausschließliche Verlauf der Falten in annähernd vertikaler Richtung muß wohl in den statisch-dynamischen Verhältnissen der Bulbuskapsel begründet sein, auf deren Formung bei Weichheit des Augapfels sicherlich die äußere Augenmuskulatur einen nicht geringen Einfluß ausübt. Da die Wirkung der beiden als Retraktoren fungierenden oberen und unteren Recti durch den entgegengesetzten Zug der beiden Obliqui, die als Protractoren wirken, bis zu einem gewissen Grade kompensiert wird, so wird vor allem durch den äußeren und inneren Geraden eine Zug- bzw. Druckwirkung auf die Bulbuskapsel ausgeübt werden können und diese an der medialen und lateralen Seite wohl am stärksten gedrückt und gezerrt werden, was dann eine senkrecht verlaufende Runzelung begünstigen muß.

Die umschriebenen knospenartigen Verbreiterungen, die in die subepithelialen Trübungsstreifen regelmäßig eingeschaltet sind und die sich unter dem Cornealmikroskop in dichtstehende kleine grauweiße Pünktchen auflösen, wie sie auch im übrigen die Streifen zusammenzusetzen scheinen, richtiger gesagt begleiten, sind auf umschriebene Zellansammlungen, Kernvermehrung bzw. Zusammendrängung von Zellkernen zu beziehen, wie sie auch im histologischen Präparat an umschriebenen Stellen vielfach nachzuweisen gewesen sind.

Das Auftreten von Epithelveränderungen, bis zur exquisiten Fädchenkeratitis, welch letztere ich in drei Fällen beobachtete, während leichtere Epithelveränderungen, wie kleinste Erosionen und dergl., zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen des Krankheitsbildes, insbesondere zu Beginn der Attacken gehören, erklärt sich ungezwungen durch die mechanische Schädigung, Lockerung und Abtrennung, die das Epithel infolge der an seiner Basis sich abspielenden Faltungsvorgänge erleidet.

Daß ich von dieser allgemein als sehr selten angesprochenen Krankheit des Auges in vier Jahren 26 Fälle beobachten konnte, ist gewiß sehr auffällig. Zweifellos werden leichtere Fälle der Art nicht selten übersehen oder nicht als solche erkannt, was um so eher möglich ist, als die Erkrankung nach meinen eigenen Erfahrungen in ganz abortiver Form mit nur vereinzelten flüchtigen Attacken auftreten kann und dann auch gewiegten Untersuchern entgehen mag.

Besondere Beachtung darf der Umstand beanspruchen, daß meine sämtlichen 26 Fälle Soldaten betrafen, und daß bis auf 2 Fälle, die dem Rekrutendepot entstammten, alle übrigen im Felde gestanden

waren. Es läßt sich denn auch nicht in Abrede stellen, daß bei der Entwicklung des Krankheitsbildes den Verletzungen eine gewichtige Mitwirkung zukommt. Unter 25 eigenen Fällen war 15 mal eine Kontusion des Augapfels, meist durch Granatsplitter oder Schrapnellkugel, durch Schutt infolge Granateinschlages, durch Steinsplitter (1 Fall), durch Holzsplitter (1 Fall) vorausgegangen.

Eine perforierende Bulbusverletzung (meist durch kleinen Splitter) hatte fünfmal vorher stattgefunden, darunter 2 mal Perforatio bulbi duplex. In zwei Fällen wurde Eindringen von Staub in das Auge (einmal beim Kehren, einmal durch Windstoß auf der Straße) als Ursache angeschuldigt.

In drei Fällen war das unverletzte Auge spontan erkrankt (einmal bei einem durch Granatsplitter am Fuß Verletzten; zweimal bei Leuten aus einem Rekrutendepot). Gerade bei diesen beiden letztgenannten Fällen war die Augenerkrankung in sehr ausgeprägter und hartnäckiger Form aufgetreten.

Schon dieser Umstand beweist, daß das Trauma keine Conditio sine qua non für die Entstehung der Erkrankung ist, und macht es sehr wahrscheinlich, daß auch in den übrigen Fällen mit vorausgegangener Verletzung diese nicht selbst und direkt die Erkrankung verursacht, sondern daß sie erst auf dem Umwege über eine bestimmte Beeinflussung des Zentralnervensystems wirksam wird. Anders dürfte es sonst gar nicht zu erklären sein, daß zwischen Verletzung und Auftreten der Erkrankung ein mehr weniger langes, meist beträchtliches, bisweilen viele Monate währendes Intervall dazwischen liegt.

In mehreren Fällen war mir aufgefallen, daß die Entwicklung des Krankheitsbildes sich anschloß an eine voraufgegangene Erosion der Hornhautoberfläche, sei es leichte Epithelunregelmäßigkeit, sei es umfangreicherer Defekt des Oberflächenepithels. Auch hatte ich in verschiedenen Fällen den Eindruck, daß auf der Hornhaut schleifende Wimpern (infolge Entrop. cicatric. bzw. Entrop. spasticum, einmal auch bei einer Art Distichiasis vera) das Auftreten frischer Attacken begünstigte. In dem gleichen Sinne schien mir vereinzelt eine zu dicht anliegende und fest ausgepolsterte Augenschutzklappe zu wirken, indem sie Einwärtskehrung des Lidrandes und Trichiasis verursachte.

Das alles legt den Gedanken nahe, daß der N. trigeminus bei der Entstehung der dem Krankheitsbilde zugrunde liegenden Störung im intraokularen Flüssigkeitswechsel, die zu der hochgradigen Hypotonie führt, irgendwie ursächlich mitwirkt, vielleicht auf dem Umwege über den N. sympathicus, wenngleich sich näheres darüber zur Zeit nicht aussagen läßt.

Die Mitbeteiligung des N. sympathicus ergibt sich aus dem gleichzeitigen Vorkommen des Horner'schen Symptomenkomplexes,

den ich am schönsten ausgeprägt (Miosis, Ptosis, Enophthalmus) in einem besonders schweren, durch späteres Auftreten einer tiefen scheibenförmigen Keratitis komplizierten Falle sah, der an anderer Stelle noch eingehender beschrieben werden wird. Übrigens sah ich leichtere Beteiligung der tiefen Hornhautschicht noch in drei anderen Fällen, darunter der oben abgehandelte Fall 1; häufiger wurde das Einsprießen tiefer Gefäßschlingen in die Hornhaut beobachtet.

In drei Fällen bestand eine ausgesprochene Ptosis sympathica. Am häufigsten wurde die Miosis bei im übrigen intaktem Pupillenspiel auf der befallenen Seite gesehen. Es war in einer ganzen Reihe von Fällen höchst überraschend zu verfolgen, wie eine abends durch reichliche Atropin-Cocaingaben erzielte maximale Mydriasis am nächsten Morgen schon einer auffälligen Pupillenenge gewichen war.

Eine Entstehung des Prozesses auf neuropathischer Basis — Nagel bezeichnet ihn ganz zutreffend als Sekretionsneurose — kann hiernach wohl als erwiesen gelten. Leider ist mein Krankenmaterial nach dieser Richtung hin, d. h. quoad Zentralnervensystem, seinerzeit nicht weiter verfolgt worden. Immerhin darf ich hier anfügen, daß mehrere Fälle an hartnäckigem nervösem Blepharospasmus litten; ein Fall mußte wegen einer Herzneurose verlegt werden. In einem anderen Falle (ohne vorausgegangene Kriegsverletzung) bestand schwere Hysterie (hochgradige hysterische Amblyopie). Auch Schmidt-Rimpler erwähnt eine eigene Beobachtung von hochgradiger Hysterie, die im Verlaufe einer intermittierenden Ophthalmomalacie mit ausgeprägter Sympathicusaffektion zur Entwicklung gekommen war.

Die neurotische Grundlage des ganzen Krankheitsbildes macht es auch begreiflich, daß die übliche Keratitis-Therapie vollständig versagte. Der Verlauf der durchgehends sehr hartnäckigen, in einem Falle für die Funktion des betroffenen, aber erhalten gebliebenen Auges recht verderblichen Erkrankung war, soweit nicht ganz abortive Fälle vorlagen, ein äußerst schleppender und zog sich meist über viele Monate hin. Über den Ausgang der Fälle, von denen die leichteren ausheilten und auch eine Anzahl der schwereren bei der Entlassung in ein gewisses Ruhestadium eingetreten waren, werde ich an anderer Stelle noch im einzelnen berichten. Als subjektiv angenehm wurde während der Attacken neben feuchtwarmen Kompressen die lokale Applikation von Atropin in Salbenform bezeichnet, da sie das lästige Gefühl von Stechen und Kratzen im Auge, über das bei den Attacken regelmäßig geklagt wurde, linderte. von Graefe fand subcutane Morphiuminjektion wirksam. Haab berichtet über eine überaus günstige Wirkung einer Tuberkulinkur mit Alttuberkulin in seinem Falle 7,

in dem die Erkrankung ganz besonders schwer und hartnäckig, doppelseitig und mit Beteiligung der tiefen Hornhautpartien aufgetreten war. Es scheint mir jedoch nicht ausgemacht, ob diese günstige Wirkung (die ich vom Tuberkulin beispielsweise auch in einzelnen Fällen von Keratitis disciformis gesehen habe) als spezifische angesehen werden darf oder ob sie nicht vielmehr, was ich für wahrscheinlicher halte, im Sinne einer allgemeinen Proteinkörpertherapie gedeutet werden muß. In diesem Zusammenhange darf ich hier an die auffallend günstige Wirkung erinnern, die Döllken[1]) an zahlreichen Fällen von Neuritis der verschiedensten Ätiologie durch Injektionen einer Prodigiosus-Staphylokokkenvaccine erzielt hat. Ein derartiger therapeutischer Versuch würde in Zukunft auch bei unserem Krankheitsbilde entschieden zu empfehlen sein.

Die auffällige Tatsache, daß die von mir in einem Zeitraume von vier Kriegsjahren beobachteten 26 Fälle von Ophthalmomalacie ausnahmslos Soldaten betrafen, korrekter ausgedrückt, Individuen, die zum Kriegsdienst eingezogen waren, während ich in der übrigen Praxis im Laufe von 22 Jahren diesem Krankheitsbilde noch nie begegnet bin, enthält meines Erachtens einen zwingenden Hinweis auf gewisse in diesem, ich will nicht sagen, Berufe, sondern in dieser Situation wirksame ursächliche Momente, zum mindesten auf ein jenem Milieu ganz besonders eigenes disponierendes Moment.

Ich bin der Ansicht, daß dieses in der gesamten seelischen Einstellung der betreffenden Individuen zu suchen ist. Nach meinem Dafürhalten spricht manches dafür, daß es endogene Faktoren psychisch-nervöser Art sind, die bei gewissen Individuen jene eigenartige Beeinflussung der sekretorischen Nerven des Augeninnern bewirken, wie sie in der erwähnten charakteristischen Störung im Flüssigkeitswechsel des Augeninnern zum Ausdruck kommt.

Daß so ausgeprägte organische Veränderungen am Auge, wie sie als Symptom der Ophthalmomalacie an der Hornhaut in den oben beschriebenen Fällen von mir histologisch nachgewiesen werden konnten, letzten Endes psychisch-nervösen Vorgängen und Störungen ihre Entstehung verdanken, darin dürfte die besondere, über den Rahmen unseres Sonderfaches hinausgehende Bedeutung des hier abgehandelten Krankheitsbildes zu erblicken sein.

[1]) „Wirkungen von Heterovaccine auf Nervenlähmungen." Neurol. Centralbl. 1919.

(Aus der Universitäts-Augenklinik und der Medizinischen Poliklinik zu Göttingen.)

Gedanken und Untersuchungen zur Pathogenese der phlyktänulären Augenentzündungen und zum Schicksal skrofulöser Augenpatienten.

[Tuberkulose und Auge. II[1]).]

Von

Prof. Dr. **Josef Igersheimer** und Dr. **Walter Prinz.**

Die Pathogenese der phlyktänulären Augenerkrankungen steht noch immer im Mittelpunkt des Interesses; den ganzen Komplex der hier in Betracht kommenden Fragen hat vor kurzem Wessely[2]) in einem vorzüglichen, kritischen Übersichtsreferat dargestellt. Es soll daher an dieser Stelle auf die Literatur möglichst wenig eingegangen werden. Soviel steht fest, daß die phlyktänulären Bindehaut- und Hornhauterkrankungen in engster Beziehung zur Tuberkulose stehen, daß die meisten dieser Patienten eine tuberkulöse Infektion durchgemacht haben. Gelegentlich sieht man allerdings immer wieder einmal Phlyktänen bei einem pirquetnegativen Kind. Um aber tuberkulöse Infektion auszuschließen, genügt einfache Pirquetisierung nicht; sie muß wiederholt und bei negativem Ausfall durch intracutane Impfung ergänzt werden [Hamburger[3])]. Außerdem hat mich erst kürzlich eine Beobachtung an einem kaum dem Säuglingsalter entwachsenen Kind mit skrofulöser Keratitis gelehrt, daß die Pirquet Reaktion mit humanem Tuberkulin negativ ausfallen kann, während bovines Tuberkulin stark positive Reaktion erzeugt. In neuester Zeit hat deshalb Moro[4]) sein „diagnostisches Tuberkulin" empfohlen. Halten wir uns an die Regel und sehen die tuberkulöse Durchseuchung als notwendige Voraussetzung für die Mehrzahl der phlyktänulären Erkrankungen an, so sind zwei Fragen von großem Interesse, von denen die erste viel erörtert, die zweite noch gar nicht oder kaum zur Diskussion gestellt wurde. Die erste Frage betrifft das Problem der Entstehung der Phlyktänen: Sind es bacilläre oder toxische Prozesse oder handelt

[1]) Als erster Aufsatz in der Serie „Tuberkulose und Auge" gilt Vortrag in Heidelberg 1920 „Zur Bewertung der spezifischen Tuberkulosetherapie".

[2]) Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1919.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 42; 1920, Nr. 17.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 44, S. 1253.

es sich um Immunitätsreaktionen, bei denen Bacillen und Toxine notwendig sind. Die zweite Frage betrifft das Schicksal der Phlyktänenkranken, soweit der Gesamtorganismus in Betracht kommt. Nicht nur aus allgemein-ärztlichen Gründen wird das weitere Ergehen der Patienten für uns von Interesse sein, sondern auch wegen der immunbiologisch sehr bedeutsamen Frage, ob die in früher Jugend durchgemachte Skrofulose, als deren wesentlichstes oder gar einziges, klinisches Symptom die phlyktänuläre Augenerkrankung auftrat, Schutz gegen den Ausbruch schwerer, tuberkulöser Erkrankungen, ganz besonders der Lunge, verleihen kann.

Das Für und Wider der toxischen oder bacillären Entstehung der phlyktänulären Prozesse soll hier nicht in extenso erörtert werden, aber es soll auf gewisse Möglichkeiten hingewiesen werden, wie die Frage eventuell weiter gefördert werden kann.

Zur Zeit einer früheren Veröffentlichung des einen von uns (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48, 593. 1910) lag die tuberkulotoxische Entstehung angesichts der Ophthalmoreaktion nach Einträufelung von Tuberkulin bei tuberkulösen Menschen und der durch sie oft künstlich erzeugten Phlyktänen am nächsten. Dazu kam, daß man in Phlyktänen nie Bacillen und nie Verkäsung gefunden hatte und daß sich an phlyktänuläre Affektionen fast nie andere tuberkulöse Prozesse z. B. der Conjunctiva anschließen. Daß ein Teil der Phlyktänen oder mindestens phlyktänartigen Gebilde so entsteht, kann auch jetzt wohl nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden. Neuerdings hat Guillery[1]) ja sogar bei nicht tuberkulösen Kaninchen, die mit Fermentlösungen vorbehandelt waren, durch Injektion von Tuberkulin in die Blutbahn Phlyktänen erzeugen können. Es sprechen aber andererseits jetzt eine Reihe von Momenten auch für die bacilläre Genese der phlyktänulären Erkrankungen und gegen alleinige Toxinwirkung. Ganz abgesehen davon, daß man über die im Körper kreisenden Tuberkelbacillengifte noch gar nichts Näheres weiß, spricht, wie Wessely richtig hervorhebt, gegen reine Giftwirkung das Auftreten isolierter Infiltrate mitten in der Substanz der Hornhaut, ferner spricht dagegen, worauf bisher meines Wissens noch gar nicht hingewiesen wurde, die nicht seltene Einseitigkeit phlyktänulärer Prozesse; im allgemeinen gilt es als Regel, daß Giftwirkungen am Auge doppelseitig auftreten. Dazu kommt, daß Rubert[2]) bei tuberkulös infizierten Tieren Phlyktänen auftreten sah, wenn er Tuberkulin in den Bindehautsack einträufelte, dieses Resultat aber nicht erhielt, wenn er die Tiere statt mit Tuberkelbacillen, mit Tuberkulin vorbehandelte. Zu ganz denselben Ergebnissen war Zieler[3])

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1921, 201.
[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, 273. 1912.
[3]) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 102. 1910.

bei der künstlichen Erzeugung der Pirquetreaktion an der Haut gelangt. Weiter spricht für die Teilnahme der Bacillen an der Entstehung phlyktänulärer Affektionen, daß früher schon Bruns[1]) mit abgetöteten Tuberkelbacillen, später Schieck[2]) mit lebenden Bacillen vom humanen und bovinen Typ Sandkornphlyktänen bei Einführung in die Carotis erhielten. Ferner kann ich (I.) nach bisher unveröffentlichten Versuchen berichten, daß man bei Injektion von Tuberkelbacillen in die Cornea oder Vorderkammer von Meerschweinchen gelegentlich Prozesse in der Hornhaut erhält, die den skrofulösen beim Menschen sehr ähneln, Voraussetzung dazu scheint schwache Virulenz des Tuberkelbacillenstammes und geringe Quantität der Erreger zu sein. Dazu kommt schließlich noch, daß es gelegentlich auch ausgesprochene tiefe Nekrotisierungsvorgänge bei typischen Phlyktänen gibt. Einen ähnlichen Fall, wie ih . Kruse[3]) vor kurzem veröffentlicht hat, beobachteten wir auch in der Göttinger Augenklinik. Die hochgradige Bacillenarmut, wenn nicht gar Bacillenlosigkeit der menschlichen Phlyktänen geht aus den negativen Übertragungsversuchen allerdings zur Genüge hervor, weder die früheren Autoren (Th. Leber, Müller u. a.) erhielten bei Verimpfung der Gebilde in die Vorderkammer des Kaninchens, noch Wessely bei Übertragung unter die Conjunctiva des Affen positive Resultate. Nur ein Versuch Müllers könnte im positiven Sinne gedeutet werden. Eigene Untersuchungen mit intraperitonealer Verimpfung beim Meerschweinchen, die mit freundlicher Unterstützung des Hygienischen Institutes in Halle und des Speyerhauses in Frankfurt am Main ausgeführt wurden, blieben bis jetzt ebenfalls ergebnislos. Der Befund von Stargardt[4]), der in einem Fall Muchsche Granula fand, steht bis jetzt noch zu vereinzelt da, um verwertet werden zu können.

Die negativen Untersuchungs- und Übertragungsergebnisse dürfen aber nicht dazu führen, mit voller Sicherheit die Abwesenheit der Bacillen in den Phlyktänen zu behaupten, denn wir wissen ja auch von anderen Augenprozessen, wie bacillenarm sie sind und daß es u. U. gar nicht oder nur mit besonderen Methoden z. B. der Antiforminanreicherung [Guillery[5])] gelingt, Bacillen nachzuweisen.

In neuerer Zeit ist man bestrebt, die Phlyktänen den Tuberkuliden gleichzusetzen und dazu ist zweifellos manche Berechtigung vorhanden. Tut man das, so findet die Bacillenarmut nach den schönen Untersuchungen Lewandowskys[6]) eine plausible Erklärung. Lewandowsky wies bei seinen intracardialen Injektionsversuchen an normalen

[1]) Arch. f. Ophthalmol. LVIII. 439.
[2]) Veröffentlich. d. Rob. Kochstiftung **1**. 1913.
[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 80. 1920.
[4]) Heidelberger Bericht 1916.
[5]) Arch. f. Augenheilk. **86**. 1920.
[6]) Die Tuberkulose der Haut. Berlin 1916, Julius Springer.

und tuberkulösen Meerschweinchen für die Haut nach, daß überall da, wo Bakterien unter der Einwirkung von Antikörpern langsam zerfallen, wo Bakterieneiweiß durch ihre Tätigkeit abgebaut wird, Tuberkel und tuberkuloide Strukturen mit sehr spärlichem Bacillengehalt entstehen, während dann, wenn sich Bakterien im Körper schrankenlos vermehren, der Organismus mit unspezifischen Entzündungen reagiert und daß dann in den entzündlichen Produkten sehr zahlreiche Bacillen zu finden sind. In Anbetracht dessen, daß die Bindehautphlyktäne oft typische, tuberkuloide Struktur hat und ferner angesichts der erwähnten, experimentellen Untersuchungsresultate Ruberts liegt es nahe, die Ergebnisse, die Lewandowsky für die Haut erhielt, auf die Phlyktänen zu übertragen. Bemerkenswert ist allerdings, daß Lewandowsky bei seinen Versuchen nie Phlyktänen hat auftreten sehen, wohl aber keratitische und iritische Prozesse, deren Bacillengehalt und anatomische Struktur ganz wie bei den Hautveränderungen sich danach richteten, ob normale oder tuberkulöse Tiere zu den Versuchen benutzt waren.

Gerade mit Rücksicht auf die eventuelle, gleichartige Entstehungsweise von Phlyktänen und Tuberkuliden war die Frage nicht ohne Interesse, ob bei phlyktänenkranken Patienten Hauttuberkulide gleichzeitig bestehen. Zur Aufklärung dieser, schon von Lewandowsky angeregten Frage, wurden bis jetzt 22 Patienten der Göttinger Augenklinik in der Universitäts-Hautklinik untersucht. Bei 3 von den 22 Patienten wurde ein Befund erhoben, der mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit als Tuberkulid anzusprechen war.

1. Otto G., 593/20, 3 Jahre, seit mehreren Monaten Kerato-Conjunctivitis scrophulosa. Auf einmalige Cutanimpfung mit Tuberkulin nach Ponndorf hohe Temperatur. Mutter lungenleidend. Bericht der Hautklinik: „Lichen scrophulosorum."

2. Auguste G., 388/20, 18 Jahre, R. Maculae corneae; links Kerato-Conjunctivitis scrophulosa. Von Jugend auf oft Augenentzündungen. Bei 2 Cutanimpfungen nach Ponndorf jedesmal geringe Temperatursteigerung. Bericht der Hautklinik: „Rechts und links in der Taillengegend geringe lichenoide Herde, die wohl als Lichen scrophulosorum anzusprechen sein dürften."

3, Lisbeth A., 588/20, $1^3/_4$ Jahre. Beiderseits Kerato-Conjunctivitis scrophulosa seit vielen Monaten. Bericht der Hautklinik: „Die Knötchen im Gesicht sind stark verdächtig. Infiltrationen sind zwar nicht vorhanden, so daß ein Lupus nicht in Frage kommen dürfte. Immerhin muß man aber an ein Toxituberkulid denken."

Die Ausbeute ist also bis jetzt nicht sehr groß. Wenn man aber bedenkt, daß sonstige tuberkulöse Veränderungen der Haut bei Skrofulösen z. B. Lupus offenbar selten sind, so ist das Ergebnis immerhin beachtenswert; die Untersuchungen sollen deshalb auch fortgesetzt werden. Auf die Ähnlichkeit zwischen Lichen scrophulosorum und Phlyktänen hat 1909 schon Stargardt aufmerksam gemacht. Beim Lichen sind aber nach zahllosen, vergeblichen Bemühungen positive Bacillenbefunde in geringer Zahl mit Sicherheit erhoben worden. Näher

vielleicht noch als die Phlyktänen stehen dem Lichen scrophulosorum der Haut kleine, glasige, lichenoide Knötchen auf der Conjunctiva bulbi, wie sie in letzter Zeit von Engelking[1]) und von Friede[2]) geschildert wurden; ein prinzipieller Unterschied zwischen diesen Knötchen und typischen Phlyktänen scheint aber nach dem anatomischen Bau nicht zu bestehen.

Die Auffassung der Phlyktänen als Immunitätsreaktion setzt also zunächst die Anwesenheit von Bacillen voraus, die aber in den durch den Zerfall der Bacillen entstandenen Reaktionsprodukten nicht oder nur ganz vereinzelt nachgewiesen werden können. Diese Auffassung legt den Gedanken nahe, daß in dem der Entstehung der Phlyktäne vorausgehenden Stadium Bacillen vom Blutstrom zum Auge verschleppt werden.

Dieser Frage könnte man auf zweierlei Weise nachgehen.

Einmal wären Untersuchungen auf Tuberkelbacillen im strömenden Blut (Tierexperiment!) bei Patienten kurz vor Ausbruch der phlyktänulären Erkrankung oder kurz nach Beginn derselben, wenn man sieht, daß sich dauernd neue Eruptionen bilden, vorzunehmen. Das Stadium vor Ausbruch des Augenprozesses könnte man eventuell dadurch zur Untersuchung bringen, daß man kurz nach überstandenen Masern bei Kindern mit tuberkulöser Herkunft das Blut verimpft; in diesem anergischen Stadium kann man am ehesten ein Kreisen von Bacillen vermuten. Untersuchungen in dieser Richtung wurden wieder mit Unterstützung der oben genannten Institute schon vor dem Krieg und jetzt wieder angestellt; sie sind bis jetzt negativ verlaufen, doch sind sie noch lange nicht zahlreich genug, um im negativen Sinn verwertet werden zu können. Überhaupt wird uns hier ein negatives Resultat kaum weiterbringen.

Noch ein zweiter Weg kann manche interessante Einblicke in die Genese der phlyktänulären Prozesse gewähren. Im allgemeinen wissen wir, daß Phlyktänen keine Neigung haben in sog. echte Tuberkulose z. B. der Conjunctiva überzugehen, die Erfahrung lehrt uns auch, daß gleichzeitig oder annähernd zur selben Zeit mit den Phlyktänen höchst selten andere tuberkulöse Prozesse am äußeren oder inneren Auge auftreten, wenn ich von lupösen Veränderungen des Lides und der Conjunctiva absehe, die öfters randkeratitische Veränderungen nach sich ziehen. Wenn man aber nun diesen Beziehungen zwischen Phlyktänen und sonstigen tuberkulösen Prozessen sein Augenmerk zuwendet, so läßt sich doch mit der Zeit ein gewisses Material, das bei systematischer Untersuchung wohl unschwer sich vergrößern ließe, sammeln. Es seien hier eine Reihe von Beobachtungen in knappen Stichworten angeführt:

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 56.
[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 45.

Luise F., 239/18, 28 Jahre, Chorioiditis centralis, deshalb Tuberkulinbehandlung; 1 Monat später Randphlyktäne; nach 1 Jahr wieder Phlyktänen und Randkeratitis: Ein Kind der Pat. ist skrofulös.

Julie S., 287/17, 18 Jahre, hatte als Kind häufig Augenentzündungen. 1917 Iritis tuberkulosa, deshalb Tuberkulinkur. 1 Monat später typische Phlyktänen. Intern: Rechte Spitze infiltriert. Vater leidet an Lungentuberkulose.

Minna B., 19 Jahre, beiderseits Chorioiditis disseminata (alt?), deshalb Tuberkulinkur. Nach 2 Monaten beiderseits Randphlyktänen und Keratitis superficialis.

Franz J., 786/20, 16 Jahre, Chorioiditis disseminata, deshalb Tuberkulinkur. Nach $1^1/_2$ Monaten zuerst links, dann rechts typische Randphlyktänen.

Elise Sch., 345/20, 6 Jahre, hat seit März 1920 Augenentzündung. Bei der Aufnahme am 7. IV. 1920 Kerato-Conjunctivitis am linken Auge, die ganz den Charakter einer skrofulösen Augenentzündung hatte, dabei bestanden Irisknötchen. Vater leidet an Tuberkulosis pulmonum, eine Schwester wurde an Drüsen operiert. Am 22. IV. 1920 wird beim Spiegeln auf dem kranken Auge eine typische Periphlebitis retinalis entdeckt, die bei Tuberkulinkur restlos im Verlauf einiger Wochen verschwindet.

Besonders der letzte Fall ist sehr bemerkenswert, da eine Erkrankung wie die Periphlebitis retinalis, die nach der Feststellung Fleischers durch Tuberkelbacillen hervorgerufen werden kann, annähernd gleichzeitig mit dem skrofulösen, äußeren Prozeß auftrat. Auch die anderen Fälle könnten so aufgefaßt werden, daß die Veränderungen im Augeninnern und die phlyktänulären Erkrankungen durch die im Blut kreisenden Tuberkelbacillen hervorgerufen wurden. Einer solchen Vermutung kann jedoch der Einwand entgegengehalten werden, daß diesen wenigen Beobachtungen eine Unzahl von Fällen gegenüberstehen, bei denen die phlyktänulären Prozesse isoliert auftreten. Für diesen Einwand gibt es aber auch wieder einen Gegeneinwand, denn oft sind wir bei den skrofulösen Hornhautprozessen gar nicht imstande, das Augeninnere zu untersuchen und bei reinen Phlyktänen haben systematische Nachforschungen Schreibers[1]) an mehreren hundert Fällen ergeben, daß in 25% chorioiditische Veränderungen, wenn auch oft geringer Art, vorhanden wären; in einzelnen Fällen sah er diese im Verlauf der äußeren Entzündung sich entwickeln, und nach einiger Zeit — manchmal restlos — sich zurückbilden. Die Frage ist also auf jeden Fall interessant genug, um weiter verfolgt zu werden.

Galten die bisherigen Ausführungen dem Problem der Phlyktänengenese, so sei nun noch von Untersuchungen über das weitere Schicksal von Phlyktänulosapatienten, soweit die Tuberkulose in Betracht kommt, die Rede. Die Untersuchungen zerfallen in 2 Untergruppen. Die erste Untergruppe soll der Frage nähertreten: Wie häufig kommt es an Augen mit früherer, skrofulöser, äußerer Erkrankung in späteren Jahren oder Jahrzehnten zu „echten", tuberkulösen Krankheiten desselben Auges? Nach unseren Nachforschungen scheint

[1]) Heidelberger Bericht 1916, 471.

das Auftreten innerer, als tuberkulös imponierender Augenerkrankungen, bei vorausgegangener Augenskrofulose tatsächlich recht selten zu sein. Bei 26 Fällen von Augentuberkulose (hauptsächlich Iridocyclitis aber auch Conjunctivaltuberkulose) des Hallenser Materials und bei 32 ähnlichen Patienten der Göttinger Augenklinik fanden wir im ganzen vorausgegangenen Augenskrofulose in 6 Fällen. Einige Beobachtungen seien kurz wiedergegeben:

Gustav H., 980/11, 19 Jahre, hatte in der Kindheit Entzündung beider Augen, als deren Folge Maculae corneae bestehen. 1906 multiple Randphlyktänen. 1911 beiderseits Iridocyclitis chronica.

Lina Sch., 36 Jahre, 679/17, hatte früher schon einmal phlyktänuläre Augenentzündung, 1917 mehrfache Rezidive. 1919 Iritis tuberculosa.

Martha Schn., 1003/1910, 13 Jahre, hatte 3 Jahre früher zum erstenmal entzündete Augen. 1910 Keratitis scrophulosa, deshalb Tuberkulinkur, 1916 am rechten Auge Rezidiv, 1920 beiderseits leichte Injektion und beiderseits Chorioiditis.

Bertha Wag., 762/20, 50 Jahre, war als kleines Kind wegen skrofulöser Keratitis in der Klinik behandelt worden, hatte auch Allgemeinsymptome von Skrofulose. 1920 noch immer starke Drüsenschwellungen am Hals und Fistelbildung, außerdem Iritis seroplastica. Intern: Abgeklungener Hilus- und Spitzenprozeß.

Marie Sch., 704/13, hatte 1913 Kerato-Conjunctivitis scrophulosa, hatte auch schon früher viel an Augen gelitten. 1920 Rezidive der phlyktänulären Erkrankungen, außerdem beiderseits alte und frische chorioiditische Herde.

Erna Gr., 768/16, 36 Jahre, hatte als Kind an beiden Augen skrofulöse Augenentzündungen; als Rest derselben bestehen Maculae corneae. Seit 2 Jahren Episcleritis mit mehrfachen Rezidiven.

Die Fälle sind auf jeden Fall nicht zahlreich. Diese Frage hat insofern ein allgemeineres Interesse, als man sich die Frage vorlegen kann, ob der frühere, skrofulöse Prozeß eventuell das Auge vor weiteren, tuberkulösen Erkrankungen schützt, ob also eine Art lokale Immunität besteht. Dieser Frage, die experimentell schon von Krusius[1]) nachgegangen wurde, muß man wohl auch klinisch ein erhöhtes Interesse schenken.

Wichtiger noch für das Schicksal der Phlyktänenkranken ist die zweite Frage (zweite Untergruppe), wie sich der Gesamtorganismus gegen die im Körper doch vorhandenen oder zum mindesten vorhanden gewesenen Tuberkelbacillen verhält. Über das Schicksal der Phlyktänenkranken liegen meines Wissens exakte Nachforschungen nicht vor. Die Frage deckt sich zum Teil mit der weitergefaßten, was aus den skrofulösen Kindern überhaupt später wird. Auch über diese Frage von großer Bedeutung scheinen mehr allgemeine Eindrücke als exakte systematische Nachforschungen zu bestehen. Die Ansichten der Forscher stehen sich diametral gegenüber. So meint, um hier nur wenige Stimmen anzuführen, Cornet[2]), zweifellos erfreuten sich viele Skrofulöse später einer blühenden Gesundheit, häufig aber komme es bei Skrofu-

[1]) Veröffentlich. d. Rob.-Koch-Stiftung 1. 1913.
[2]) Die Skrofulose 1912, 2. Aufl.

losen zu einer Lungentuberkulose, entweder in der Form, daß die beiden Krankheiten ineinander überzugehen scheinen oder daß erst eine Genesung von der Skrofulose eintrete und dann eine neue Infektion zur Lungentuberkulose führe. Blos[1]) hat hauptsächlich die Patienten mit Halsdrüsenlymphomen, die in Behandlung des Chirurgen kommen, in ihrem Schicksal verfolgt und kommt zu einer ganz pessimistischen Prognose, da die große Mehrzahl seiner Kranken an Lungentuberkulose erkrankte und zugrunde ging. Finkelstein[2]) hingegen stellt auf Grund eines Materials von 456 Drüsenerkrankungen eine viel günstigere Prognose, denn von seinen Kranken sind nur 2 an Lungentuberkulose, 4 an Miliartuberkulose der inneren Organe und 1 an tuberkulöser Meningitis gestorben. Nach seiner Erfahrung beobachtet man selten eine gleichzeitige Affektion der Drüsen und der Knochen oder der Lungen.

Die Art des Materials, das man unter Beobachtung hat, ist also wohl nicht gleichgültig, vielleicht macht es auch noch etwas für das weitere Schicksal aus, ob die Skrofulose im früheren oder späteren Kindesalter zur Erscheinung kommt.

Das eigene Material von skrofulösen Augenpatienten, die mindestens 10 Jahre, oft aber 20, 30 Jahre und mehr verfolgt werden konnten, beträgt bis jetzt 92 Patienten. Über dieses soll hier kurz berichtet werden. Die eingehenden Tabellen finden sich in der Dissertation von Prinz. Nicht bei allen, aber bei den meisten Patienten war die frühere skrofulöse Augenerkrankung in der Klinik beobachtet worden, bei manchen wurde die Angabe der skrofulösen Augenentzündungen durch Reste der Hornhautaffektion erhärtet, wieder bei anderen bestand zur Zeit der Nachuntersuchung eine phlyktänuläre Erkrankung, so daß die Angabe, als Kind an Skrofulose gelitten zu haben, glaubhaft schien.

Ein Teil der Patienten hatte wohl in der Jugend neben der Augenerkrankung sonstige, skrofulöse Symptome gehabt, andere ließen solche Allgemeinsymptome vermissen; sehr oft waren in dieser Beziehung die Notizen mangelhaft.

Mit wenigen Ausnahmen hatten die Patienten zwischen der ersten, skrofulösen Augenattacke und der zuletzt vorgenommenen Untersuchung Rezidive der phlyktänulären Erkrankung gehabt; die Zahl der Rezidive war bei den tuberkulinbehandelten Fällen nicht geringer als bei den nur lokal behandelten.

Die interne Untersuchung[3]) dieser vor langen Jahren erstmalig

---

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. inneren Med. Bd. IV.

[2]) Arch. f. klin. Chirurg. 65.

[3]) Die interne Untersuchung wurde an der medizinischen Poliklinik zu Göttingen unter steter Kontrolle ihres Leiters Prof. Dr. Bruns und seines Assistenten

an skrofulösem Augenprozeß erkrankten Patienten hatte nun folgendes Ergebnis:

Bei mindestens 48 von den 92 Patienten ergaben Perkussion und Auskultation keinerlei Befund, aber die Röntgenuntersuchung deckte verkalkte Hilusdrüsen oder verbreiterten Hilusschatten auf. Dieser Befund hatte für das Schicksal unserer Patienten wenig zu bedeuten denn er war wohl meist zu gleicher Zeit oder schon vor den Phlyktänen entstanden. Wohl aber war ein Fall von ausgesprochener Hilustuberkulose von Wichtigkeit.

Großes Interesse beanspruchten ferner die Veränderungen der Lunge selbst. 10 mal fanden sich alte, cirrhotische Veränderungen an der Spitze ohne Zeichen einer zur Zeit bestehenden Lungentuberkulose, also ausgeheilte, gutartige Prozesse. Bei 10 Patienten waren katarrhalische oder infiltrative Erscheinungen über den Lungen nachweisbar, positiver Bacillenbefund konnte nur einmal erhoben werden, jedoch muß berücksichtigt werden, daß die interne Untersuchung meist nur ambulant ausgeführt wurde. In einem einzigen Fall erhielten wir die Nachricht, daß eine Patientin an Phthisis pulmonum gestorben war. Es handelte sich um die im Jahre 1911 an skrofulöser Hornhautentzündung mit Tuberkulin behandelte 9jährige Katharina H. (793/11), die 1917 einer Lungenphthise erlag.

Die Hilustuberkulose mit eingerechnet, waren also bei 22 von 92 Patienten (23,9%) Veränderungen der Lungen zu finden, darunter bestand bei 12 mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit ein aktiver Prozeß (13,0%). Nach Vermehrung der Beobachtungen soll auf die interne Seite der Angelegenheit an anderer Stelle noch näher eingegangen werden.

Außer den Lungenerkrankungen wurde noch 2 mal ein Lupus der Nase und 1 mal eine tuberkulöse Knochen- und Gelenkaffektion festgestellt.

Das obige Resultat strebten wir nun noch durch eine Art Umkehrung der Versuchsanordnung zu kontrollieren. Wir versuchten, uns bei einer möglichst großen Zahl von Lungenkranken über ihre skrofulösen Antecedentien, speziell auch über vorausgegangene, skrofulöse Augenleiden zu informieren. Herr Dr. Gumprecht, leitender Arzt der Lungenheilstätte Auguste-Viktoriastift in Lippspringe, hatte die große Freundlichkeit, uns Einblick in seine sehr genau und übersichtlich geführten Krankengeschichten zu gewähren und so konnte der eine von uns (P.) folgendes feststellen. Bei 2144 in der Heilstätte zwischen 1911 bis 1914 aufgenommenen Kranken war eine skrofulöse Vergangenheit

Herrn Dr. Ewig ausgeführt. Wir danken beiden Herren herzlich für ihre Mitwirkung. Ein kleinerer Teil der Fälle war schon 1913 an der medizinischen Poliklinik in Halle durch Herrn Dr. Jastrowitz liebenswürdigerweise untersucht worden.

(meist in Form von Halsdrüsen) 318 mal zu finden, skrofulöse Augenentzündungen waren 46 mal der Anamnese nach vorausgegangen. Epikritisch ist zu diesem Ergebnis zu bemerken, daß die Mehrzahl der in der Heilstätte aufgenommenen Kranken nur geringe, entweder beginnende, suspekte oder abgelaufene Prozesse an der Lunge hatte; eine Minderzahl litt an aktiver, offener Tuberkulose. Außerdem ist wohl damit zu rechnen, daß eine gewisse Zahl von Patienten über früher vorhandene Augenentzündungen nicht orientiert war. Von den 318 Patienten mit früherer Skrofulose hatten 48 = 15,1%, von den 47 früher Augenkranken 9 = 17% eine floride Lungentuberkulose mit positivem Bacillenbefund.

Ohne weiteres sind natürlich die in Lippspringe gefundenen Werte mit den an Augenpatienten erhobenen Zahlen nicht vergleichbar. Doch ergibt sich immerhin aus beiden Untersuchungsreihen eine erfreuliche Übereinstimmung. Bei skrofulösen Augenpatienten hatten wir in 13% einen aktiven Lungenprozeß später gefunden, bei Phthisikern umgekehrt eine vorausgegangene Augenskrofulose in 17% der Fälle. Es scheint also tatsächlich nur ein ziemlich kleiner Bruchteil der Skrofulösen und insonderheit der skrofulösen Augenkranken im späteren Leben an einem schweren, tuberkulösen Prozeß innerer Organe zu erkranken, obgleich oder besser wohl weil die als aktive, tuberkulöse Erkrankung aufzufassende Skrofulose vorausgegangen ist. Diese frühzeitige, relativ gutartige, tuberkulöse Durchseuchung schützt den Körper offenbar im Sinne v. Behrings und P. A. Römers meistens gegen eine tuberkulöse Erkrankung der inneren Organe überhaupt oder mildert zum mindesten die Schwere eines später auftretenden, tuberkulösen Prozesses.

Ein Fall von expulsiver Blutung nach Elliotscher Trepanation mit anatomischem Befund.

Von

Prof. Dr. **A. Birch-Hirschfeld,**
Königsberg i. Pr.

Mit 2 Textabbildungen.

Retrochorioideale Blutungen sind im allgemeinen auch bei wegen Glaukoms operierten Augen selten. Besonders selten scheinen sie nach Trepanation der Sclera (n. Elliot) vorzukommen. In der Literatur kann ich recht wenig darüber finden. Meller bezeichnet sie als äußerst selten. Gunuffsen erwähnt 2 Fälle, Arnold Knapp berichtet neuerdings über einen Fall. Kürzlich teilte mir mein Freund Prof. Reis in Bonn mit, daß er den Bulbus eines 82 jährigen Patienten untersucht habe, bei dem ein Kollege wegen Glaucoma absolutum ohne Erfolg trepaniert hatte. Anatomisch fand sich eine partielle Expulsion der Netzhaut zum Trepanloch hinaus, während die Linse im Bulbus blieb. Die Ursache war hier ein zuvor nicht diagnostiziertes, vom hinteren Pol ausgegangenes und bis zur Linsenhinterfläche reichendes Melanosarkom der Aderhaut.

Der Fall, den ich selbst beobachten konnte, scheint mir in mancher Hinsicht bemerkenswert, besonders da er Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung der durch das Trepanloch hindurchgetretenen Netzhaut bot, wobei sich die Folgen der gewaltsamen Zusammenpressung und Durchpressung dieses kompliziert gebauten zarten Gewebsteils recht gut beobachten ließen.

Die 67 jähr. Ida N., die sich am 27. V. 1920 mir zuerst vorstellte, gab an, die Sehkraft ihres rechten Auges habe seit 6 Wochen abgenommen. Seit 2 Wochen sei das Auge unter heftigen Schmerzen erblindet.

Das linke Auge war frei von Entzündung und glaukomatösen Veränderungen, hatte mit +2,0 Di. volle Sehschärfe, freies Gesichtsfeld und normalen Hintergrundsbefund (keine Exkavation) 15 mm Tension.

Das rechte Auge bot die typischen Zeichen eines absoluten Glaukoms, starke venöse Stauung, matte Hornhaut, seichte Kammer, atrophische Iris, Entrundung der erweiterten lichtstarren Pupille, Tension von 45 mm Hg, Amaurose.

Bei der internen Untersuchung (med. Klinik) wurde ein Herzfehler (systolisches Geräusch an der Herzspitze, klingende Töne über der Aorta) und ein Blutdruck von über 200 mm Hg festgestellt.

Wegen der heftigen Schmerzen machte ich am 29. V. die Trepanation nach Elliot in typischer Weise, die ohne jeden Zwischenfall verlief. Die Schmerzen ließen sofort nach und die Pat. fühlte sich bis zum folgenden Tage ganz wohl.

Dann trat plötzlich unter Übelkeit, Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen eine Wundsprengung und Blutung auf. Als ich die Pat. unmittelbar nach Beginn des Anfalls sah und das Koagulum vorsichtig abgetupft hatte, bemerkte ich, wie eben die Linse in der Kapsel und nach ihr die Netzhaut mit einem größeren Teile des Glaskörpers durch das Trepanloch gepreßt wurde. Die Schmerzen ließen nach dieser Entbindung sogleich nach und die Blutung kam zum Stehen.

Drei Tage später klaffte die Wunde noch ein wenig durch ein Koagulum, das den Bindehautlappen zur Seite drängte, schloß sich aber in den folgenden Tagen, ohne daß sich die Blutung und die Schmerzen wiederholten.

Am Tage der Entlassung, 14 Tage nach der Operation, war der Bulbus weich, nicht druckempfindlich, die Wunde glatt geschlossen, von Bindehaut gedeckt, die Hornhaut klar. Die Stauung der Irisvenen war stark zurückgegangen, die Pupille etwas nach der Trepanationsöffnung verzogen. Das Pupillargebiet war durch graue Massen (vom Ciliarkörper bzw. der Iris aus organisierte Blutungen?) geschlossen.

Die durch das Trepanloch ausgetretene Linse war von eiförmiger Gestalt. Ihr größter Durchmesser betrug 8, ihr kleinster 6,5 mm. Sie war von auffallend weicher Konsistenz, ihre Kapsel leicht blutig verfärbt.

Das Paket, das die durch das Trepanloch hindurchgetretenen Teile enthielt und eine wurstartige Gestalt hatte, wurde in Zenkerscher Lösung fixiert, in Paraffin eingebettet und in der Längsrichtung geschnitten. Es besteht aus der Netzhaut, die in mehrfacher Lage aneinandergepreßt, teilweise geradezu aufgewickelt ist und von einer Schicht Glaskörper eingehüllt wird.

An der Netzhaut können wir 3 verschiedenartige Teile unterscheiden — erstens solche, wo ihre Struktur noch relativ gut erhalten ist, weiter solche, wo sie weitgehende Veränderungen darbietet und endlich solche, die man kaum mehr als Netzhaut erkennen würde, wenn sich nicht der direkte Übergang in besser erhaltene Strecken nachweisen ließe.

An den gut erhaltenen Strecken sind die Körnerschichten wohl ausgeprägt, ebenso die innere plexiforme Schicht, die allerdings an vielen Stellen aufgelockert und von roten Blutkörperchen durchsetzt ist. Die Membrana limit. int. mit den Müllerschen Stützfasern ist gut zu erkennen, dagegen sind die großen Ganglienzellen fast restlos geschwunden. Die Blutgefäße sind teilweise oblitteriert. Ihre Wand ist an vielen Stellen unregelmäßig stark verdickt. Infiltrationsherde fehlen.

An der Innenfläche der Netzhaut, die den Außenseiten des Paketes zugewendet ist, läßt sich die Beziehung zu den ihr dicht anliegenden Glaskörperlamellen gut nachweisen. Durch die Zusammenpressung des Glaskörpers ist eine breite Schicht von im allgemeinen parallel zur Hornhautoberfläche verlaufenden, teilweise offenbar durch Seitenverschiebung in geknitterte Falten verschobenen Fasern erzeugt worden. Die Netzhautoberfläche grenzt sich gegen diese Fasern nicht gleichmäßig ab, sondern letztere sind an vielen Stellen in die Netzhaut hineingepreßt, wo sie sich bis zur inneren plexiformen Schicht verfolgen lassen. An der entgegengesetzten Seite wird die Netzhautinnenfläche durch Zug dieser Fasern in Form zahlreicher dichtgestellter Zacken nach außen hervorgezogen (Abb. 1). Es ergibt sich hieraus die enge anatomische Verbindung zwischen den peripheren Glaskörperlamellen und der Netzhautoberfläche. Ohne diese hätte unmöglich ein Bild wie das beschriebene entstehen können. Dort, wo infolge besonders starken Zuges die zu einer Membran zusammengepreßten Glaskörperlamellen von der Netzhaut abgerissen sind, ist die Netzhautinnenfläche vollständig glatt. Auch an diesen Stellen ist von einer eigentlichen Membrana hyaloidea nichts zu bemerken. Die präretinalen Glaskörperlamellen verhalten sich ganz anlog wie die gleichartigen Bildungen, die sich bei Netzhautablösung nachweisen lassen und für die Entstehung und den Be-

stand dieses Leidens zweifellos große Bedeutung besitzen. Wie jene färben sie sich mit Erythrosin in einen bläulichroten Farbenton und zeigen sie eine große Elastizität, was sich daran erkennen läßt, daß sie sich an Stellen, wo sie eingerissen sind, peitschenschnurartig zusammenziehen oder einrollen. Da es sich in unserem Falle kaum um eine Neubildung von präretinalen Membranen, sondern lediglich um eine starke Zusammenpressung des Glaskörpers im Moment des Durchtritts durch das Trepanloch handeln kann, dürfen wir wohl auch die gleichartigen Bildungen bei

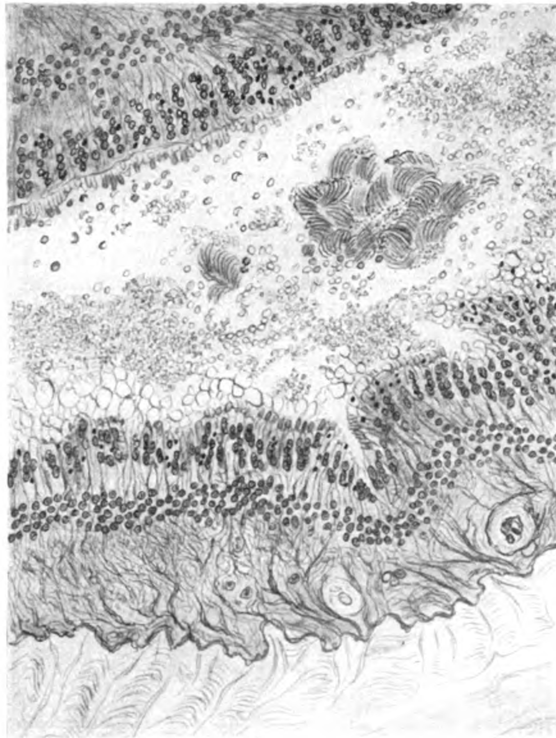


Abb. 1.

Amotio retinae auf ein Zusammendrängen des Glaskörpergerüstes zurückführen, wozu sich allerdings weiterhin eine Bindegewebsneubildung gesellen kann, die, wie ich feststellen konnte, die Innenfläche der abgelösten Netzhaut als dichte Membran überzieht.

Während die inneren Netzhautschichten, abgesehen von der sicherlich schon vorher bestandenen Atrophie des dritten Neurons, bei der Durchpressung nur wenig gelitten haben, ist dies bei den äußeren Netzhautschichten um so mehr der Fall. Die stark in Falten gelegte Netzhaut ist mit ihrer äußeren Oberfläche stark aneinandergepreßt, vielfach auch offenbar gegeneinander gerieben worden, wodurch besonders das Sinnesepithel und die äußeren Körner gelitten haben. Je nach der

Stärke dieser Pressung und Reibung bietet sich ein recht verschiedenartiges Bild. Der spaltförmige Raum zwischen den Netzhautaußenflächen — soweit ein solcher überhaupt besteht, ist mit körnigem Detritus erfüllt, der zweifellos aus den Trümmern des Sinnesepithels entstanden ist. Dazwischen finden sich eigenartige Bildungen, schichtweise abgelöste und rosetten- oder kranzartig angeordnete Stäbchen (Abb. 1). Die Membrana Limitans externa ist stellenweise gut kenntlich. Auf ihr sitzen kurze kolbige und rundliche Gebilde, die Reste der Zapfen- und Stäbcheninnenglieder. Vielfach ist sie aber auch zerstört und die Schicht der äußeren Körner unregelmäßig aufgelockert und verwirrt. Die Lagerung der Körner ist hier oft recht eigenartig. Die Körner liegen in Reihen von 5—6 dicht aneinandergedrängt,

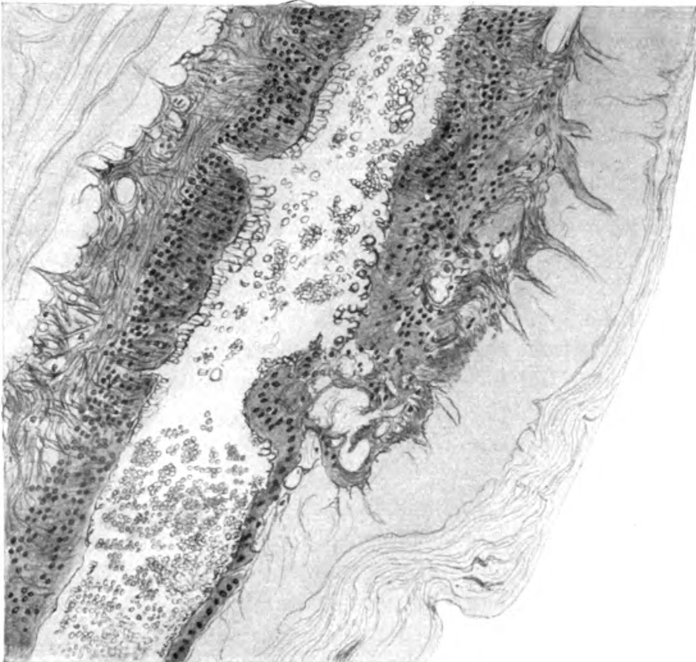


Abb. 2.

wie auf einen Stab aufgereiht in einer zur Netzhautfläche senkrechten Richtung. Zwischen diesen Körnerreihen lassen sich feine die ganze Schicht in vertikaler Richtung durchsetzende Spalträume bemerken.

Dieses Bild kann nur dadurch entstehen, daß die gliösen Querfasern der äußeren Körnerschicht bei flächenhafter Gegeneinanderpressung der Schichten infolge der Flächenspannung eher einreißen als die vertikalen Fasern, die durch den Druck verkürzt werden, wobei die Körner zusammengepreßt oder seitlich aus ihrer Lage gedrängt werden. So ist es auch zu erklären, daß zahlreiche Außenkörner in die Zwischenkörnerschicht verlagert wurden. Direkte Zerfallserscheinungen der Außenkörner sind selten nachzuweisen, abgesehen von kleineren rundlichen stark gefärbten Elementen.

An den Randteilen des Präparates, dort, wo offenbar der Druck und die Reibung an den Rändern des Trepanloches am stärksten einwirkte, ist die Netzhaut

streckenweise so hochgradig verändert, daß man sie kaum als solche erkennen würde. Von regelmäßiger Schichtung ist hier nichts mehr vorhanden. Sie ist in ein strangförmiges Gebilde, teilweise aus dichtgelagerten, teilweise aus stark aufgelockerten von Hohlräumen und Spalten durchbrochenen Fasern verwandelt, in dem unregelmäßig angeordnet Gliazellen und zerfallene Nervenzellen anzutreffen sind (Abb. 2). Ebenso verhält sich der im Präparat vorhandene vorderste Teil der Netzhaut, die Gegend der Ora serrata, der sich in ein einreihiges Zylinderepithel fortsetzt, dessen Zellen streckenweise wohl erhalten vielfach feinkörniges Pigment enthalten. Stellenweise sind die Epithelzellen deformiert, zeigen kolbige Auswüchse, einen zerfallenen Kern, undeutliche Zellbegrenzung. Unter der Epithellage finden sich einzelne größere Blutanhäufungen, die peripher durch eine Schicht von Glaskörpergewebe abgegrenzt werden.

Die geschilderten Befunde scheinen mir dadurch bemerkenswert, als sie zeigen, welche Veränderungen die zarte Struktur der Netzhaut durch eine einmalige sicherlich mit großer Gewalt erfolgende Pressung und Reibung erleiden kann. Diesen rein mechanisch veranlaßten Schädigungen kommt neben den pathologisch anatomisch und klinisch gewiß viel wichtigeren Veränderungen wie sie durch Degeneration oder Entzündung entstehen können, immerhin eine gewisse Bedeutung zu. Man kann sich gut vorstellen, daß sich unter besonderen Umständen (beim Glaukom, bei Netzhautablösung, bei Verletzungen, durch Tumordruck) ähnliche Veränderungen, nur in geringerem Grade oder an mehr umschriebener Stelle entwickeln können, deren Deutung schwieriger sein kann, wenn sie sich langsamer vollziehen, die lebende Netzhaut Zeit hat darauf zu reagieren oder wenn gleichzeitig Veränderungen anderer Art (Zirkulationsstörungen, toxische oder entzündliche Prozesse) vorhanden sind.

Die Genese der expulsiven Blutung erfährt durch das Resultat dieser anatomischen Untersuchung keine Klärung, wie das auch nicht zu erwarten war, da der Ausgangspunkt der Blutung, die Aderhautgefäße, gar nicht Gegenstand der anatomischen Untersuchung sein konnten. Die Netzhaut und der Glaskörper haben offenbar bei dem Prozesse eine rein passive Rolle gespielt.

Bemerkenswert ist es jedenfalls vom klinischen Standpunkte, 1. daß nach einer lege artis ohne jeden Zwischenfall an richtiger Stelle ausgeführten Trepanation nach Elliot, und zwar erst nach 25 Stunden, eine propulsive Blutung eintrat; 2. daß die Linse einer 67jährigen Frau in der Kapsel durch ein Scleralloch von 2 mm durchgepreßt werden kann.

Das späte Auftreten der Blutung nach anfangs völlig schmerzlosem Heilverlauf läßt es als unwahrscheinlich erscheinen, daß die Herabsetzung des intraokularen Drucks, der nicht einmal besonders hoch war, durch die Trepanation die wesentliche Ursache der Blutung bildete. Wäre dies der Fall, so wäre sie wohl eher aufgetreten. Auch die Verletzung eines größeren Gefäßes bei der Operation kommt kaum in Frage. Wir müssen vielmehr annehmen, daß bereits vor der Operation eine

ausgedehnte Gefäßwandstörung der Aderhaut bestand (wie sie an den Netzhautgefäßen auch anatomisch festgestellt wurde), die vermutlich mitveranlaßt durch den starken Blutdruck und den Herzfehler zu einer Gefäßruptur der Aderhaut geführt hat, und zwar zu einer Zeit, wo der Bulbus relativ hypotonisch war und der vermehrte intraokulare Druck nicht mehr (wie eine Pelotte) dem Auftreten einer Blutung entgegenwirkte.

Diese Auffassung würde mit derjenigen von Selina Bloom übereinstimmen, die ebenfalls in erster Linie in phlebosklerotischen Veränderungen der Aderhaut die Ursache der propulsiven Blutungen erblickt. Daß es Fälle gibt, wo anscheinend spontan, d. h. ohne vorausgegangene Operation bei glaukomatösen Augen so heftige intraokulare Blutungen eintreten können, daß der Bulbus zum Bersten kommt, zeigen Fälle von Lecompte und Rutherford. Auch hier sind ausgedehnte Gefäßstörungen der Aderhaut als Ursache anzunehmen. Die Operation würde also höchstens als auslösendes bzw. prädisponierendes Moment, nicht als wesentliche Ursache der retrochorioidealen Blutung in Frage kommen.

Literaturverzeichnis.

Bloom, Selina, Arch. f. Ophthalmol. **46**, 184. — Gunnuffsen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **57**, 283. — Knapp, Arnold, Arch. of ophthalmol. 1918. Nr. 3. — Lecompte, Arch. d'O. 1913, S. 292. — Meller, Augenärztliche Eingriffe 1918. — Rutherford, Brit. journ. of ophthamol. **4**, Nr. 6, S. 282. 1920.

Beitrag zur operativen Behandlung der Vertikalablenkungen der Augen.

Von

A. Bielschowsky,
Marburg.

Mit 7 Textabbildungen.

Mit den Grundsätzen, nach denen die horizontalen Schielablenkungen (Konvergenz, Divergenz) operativ korrigiert werden sollen, ist die große Mehrzahl der Augenärzte heute wohl so vertraut, daß die Fehloperationen, die noch vor wenigen Jahrzehnten so oft vorkamen, immer seltener werden. Man weiß, daß die so einfache und darum so beliebte Tenotomie des „Schielmuskels" nicht mehr „die" Schieloperation, daß sie vielmehr unter Umständen geradezu kontraindiciert ist, und die etwas minder einfache Vorlagerung des Antagonisten den durch die vorliegenden Verhältnisse gestellten Aufgaben besser, wenn nicht allein gerecht wird. Diese Einsicht ist gewonnen worden durch sorgfältigere Berücksichtigung einerseits der physiologischen Wirkungsweise der Augenmuskeln, andererseits der im Einzelfalle für die Entstehung bzw. Unterhaltung der Schielstellung verantwortlich zu machenden Faktoren. Das klassische Beispiel bietet die operative Korrektur der nach unvollständig ausgeheilter Abduzenslähmung verbliebenen Schielstellung. Ausgehend von der irrtümlichen Meinung, daß der zur Ausführung einer Bewegung innervierte Mukel (Agonist) den Widerstand des Antagonisten zu überwinden hätte, hielt man früher die Medialistenotomie am gelähmten Auge für die rationelle Therapie. Das Resultat war günstigenfalls eine mehr oder minder erhebliche Verringerung der Schielstellung beim Blick geradeaus, jedoch ohne wesentliche Erweiterung des Blickfeldbezirks, innerhalb dessen vor der Operation binokular einfach gesehen wurde. Häufig genug aber hat die Medialistenotomie in solchen Fällen für den Patienten eine wesentliche Verschlechterung zur Folge, insofern als der fortbestehenden paretischen Schwäche des Lateralis eine postoperative Schwäche des Medialis hinzugesellt, und der Bereich des binokularen Einfachsehens auf einen kleinen mittleren Blickfeldabschnitt beschränkt wird, während auf dessen einer Seite gleichseitige, auf der anderen gekreuzte D. B. (Doppelbilder) bestehen[1]).

[1]) Die Nachteile dieses Vorgehens hat schon Albrecht von Graefe klar erkannt. Er sagt in seinen „Aphorismen über Tenotomie" (1864): beim Lähmungsschielen vermag die Tenotomie des Antagonisten einerseits die Wirkung des pareti-

Seitdem man weiß, daß gleichzeitig mit dem Impuls, der den Agonisten zur Verkürzung veranlaßt, dem Antagonisten ein Erschlaffungs- (Verlängerungs-) Impuls zufließt, sind auch die soeben erwähnten Mißerfolge bei der Operation des Lähmungsschielens verständlich: die durch die Tenotomie erzielte Schwächung des Medialis vermag nur die Ruhelage des gelähmten Auges zu ändern; anstatt jedoch die Leistungsfähigkeit des paretischen Lateralis durch Beseitigung oder Verringerung eines vermeintlichen Widerstandes zu erhöhen, beschränkt sie die Beweglichkeit des gelähmten Auges und damit den Bezirk des Einfachsehens auch im Wirkungsbereich des tenotomierten Medialis.

Aus diesen Erfahrungen haben sich folgende Grundregeln für die operative Behandlung der Horizontalablenkungen ergeben.

1. Besteht eine paretische oder andersartige Beschränkung der Beweglichkeit des Auges im Wirkungsbereich eines Muskels ohne einen entsprechenden Beweglichkeitsüberschuß im Bereich des Antagonisten, so muß des ersteren Leistungsfähigkeit durch die Vorlagerung gesteigert werden. Diese bewirkt außer der Vergrößerung des Exkursionsgebietes auch die Verringerung oder Beseitigung der Schielstellung, die aus dem Übergewicht des Antagonisten hervorgegangen war.

2. Besteht neben der Stellungs- eine Bewegungsanomalie im Sinne eines Beweglichkeitsüberschusses in der Schielrichtung ohne entsprechenden Beweglichkeitsdefekt in der entgegengesetzten Richtung, so ist die Rücklagerung des „Schielmuskels“ angezeigt, die so zu dosieren ist, daß dessen Funktion auf das normale Maß gebracht, daß also nur der für den Sehakt wertlose Beweglichkeitsexzeß beseitigt wird.

3. Halten sich Beweglichkeitsexzeß und -defekt die Wage, besteht also eine bloße Verlagerung des Exkursionsgebietes in der Schielrichtung, so ist die Wahl zwischen der Rücklagerung des „Schielmuskels“ und der Vorlagerung des Antagonisten bzw. der Kombination beider Ope-

schen Muskels nur wenig oder gar nicht zu erhöhen, so daß die Diplopie in dem bezüglichen Teil des Blickfeldes bestehen bleibt, andererseits kann infolge der postoperativen Insuffizienz des Antagonisten auch in dessen Wirkungsbereich, wo bisher binokular einfach gesehen wurde, Diplopie auftreten. Rationeller als die „äquilibrierende“ Tenotomie des Antagonisten wäre nach A. von Graefe die „kompensatorische“ Tenotomie des dem paretischen assoziierten Muskels am gesunden Auge, also des linken Medialis bei Parese des rechten Lateralis, da bei gleichmäßiger Schwächung eines assoziierten Muskelpaares keine Diplopie bestehen kann. Da aber auch gegen dieses Verfahren Bedenken zu erheben sind — es disponiert zur schiefen Kopfhaltung und Insuffizienz der Konvergenz —, gab A. von Graefe doch der Tenotomie des Antagonisten bei nicht zu hochgradiger Lähmung den Vorzug und riet, falls danach störende Diplopie verblieb, auch noch beide Seitenwender des gesunden Auges zu tenotomieren, ein Verfahren, das „als ein etwas kompliziertes er sich nicht erkühnen würde, anders als aus Erfahrungsgründen zu empfehlen“. Übrigens erklärte er ausdrücklich die Vorlagerung des paretischen Muskels bei erheblicher Lähmung für angezeigt.

rationen von den sonstigen Eigentümlichkeiten des Einzelfalls abhängig zu machen: von der Größe des Schielwinkels, dem Exkursionsgebiet des anderen Auges, Visus beider Augen, der Aussicht auf Erzielung binokularen Sehens oder bloßer kosmetischer Besserung u. a. m. Hierauf näher einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Die fundamentalen Regeln für die operative Behandlung der Horizontalablenkungen müssen auch die Basis für die im folgenden zu erörternde operative Therapie der Vertikalablenkungen bilden. Daß bei vielen Augenärzten, auch den geschicktesten und erfolgreichsten Operateuren eine gewisse Scheu vor der Operation an den Vertikalmotoren der Augen besteht, liegt natürlich nicht an technischen Schwierigkeiten, die nicht größer sind, als bei den Operationen an den Seitenwendern, sondern an mannigfachen ungünstigen Resultaten, wofür die Ursachen nicht so leicht zu ermitteln sind, wie für die Mißerfolge in der Therapie der seitlichen Ablenkung. Nur in einem Teil der Fälle trifft den Arzt die Schuld an dem unbefriedigenden Erfolg der operativen Therapie: wenn er mit der physiologischen Wirkungsweise der Vertikalmotoren nicht hinlänglich vertraut ist und den Einzelfall nicht so erschöpfend untersucht, wie es zur Entscheidung, ob überhaupt, an welchem Muskel und in welcher Weise operiert werden soll, unerläßlich ist.

I. Die operative Behandlung der Vertikalablenkungen paretischer Herkunft.

Die Tenotomie des Rect. sup. bei Aufwärtsschielen kann unter Umständen ein ebensolcher Kunstfehler sein, wie die des Medialis bei Parese des Lateralis: dann nämlich, wenn dem Aufwärtsschielen eine Parese (Insuffizienz) des Obliquus sup. zugrunde liegt. Da diese eine der häufigsten Ursachen der Vertikalablenkungen ist, will ich sie zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen machen. Nehmen wir als Beispiel den Fall einer Lähmung des rechten Trochlearis, die nach Erfolglosigkeit der medikamentösen Therapie einer operativen Behandlung bedarf zur Korrektur der Stellungs- und Bewegungsanomalie. Das rechte Auge ist, wenn wir einen unkomplizierten Fall mit Primärablenkung annehmen, nach oben abgelenkt, die seitliche Ablenkungskomponente gewöhnlich so unbedeutend, daß sie ohne Belang für die therapeutische Indikationsstellung ist. Entscheidend für letztere darf aber nicht nur der Höherstand der rechten Gesichtslinie sein, sondern die in der physiologischen Wirkungsweise des Obl. sup. begründete Zu- und Abnahme des Schielwinkels je nach der Lage des Blickpunktes. Hätten wir nur je einen Heber und Senker an jedem Auge, wie wir nur je einen Seitenwender haben, so wäre im Fall einer Senkerparese die Vorlagerung des zu schwachen Muskels — evtl. bei hochgradiger

Sekundärkontraktur des Antagonisten die einfache oder mit der Vorlagerung des Senkers zu kombinierende Rücklagerung des Hebers — angezeigt. Wir haben aber je zwei Senker- und Hebermuskeln an jedem Auge; die geraden wirken vorzugsweise bei abduzierter, die schrägen bei adduzierter Stellung der Gesichtslinie. Infolgedessen hat die Blicksenkung bei Parese eines schrägen Senkers je nach Lage des Blickpunktes in der linken oder rechten Blickfeldhälfte einen ganz verschiedenen Einfluß auf den Höhenunterschied der Gesichtslinien. Letzterer würde in dem gewählten Beispiel einer Parese des rechten Trochlearis beim Blick gerade nach unten etwas zunehmen, beim Blick nach rechts-unten aber abnehmen bzw. gleich Null werden und erst beim Blick nach links-unten sein Maximum erreichen.

Wegen der für operative Maßnahmen ungünstigen Insertion des Obliquus sup. an der hinteren Bulbushälfte kann die Vorlagerung des paretischen Muskels nicht in Betracht kommen.

Gegen die zuerst von Landolt[1]) empfohlene „äquilibrierende" Tenotomie des Obl. inf. am gelähmten Auge sind nicht nur die nämlichen grundsätzlichen Bedenken geltend zu machen, wie gegen die Tenotomie des Medialis bei gleichseitiger Abduzensparese, sondern auch Bedenken, die sich auf die Unmöglichkeit der Dosierung des Operationseffektes gründen, da wegen der Unzugänglichkeit der Obl. inf.-Insertion die Schwächung dieses Muskels nur durch Abtrennung seiner Ursprungsleiste an der unteren Orbitalwand zu erreichen ist.

Daher wurde und wird noch heute statt der zunächst in Betracht zu ziehenden Vorlagerung des paretischen Obl. sup. vielfach die Korrektur der Stellungs- und Bewegungsanomalie durch eine Tenotomie des Rect. sup. zu erreichen versucht. An diesem Verfahren hat schon Alfred Graefe[2]) berechtigte Kritik geübt. Die durch Schwächung des geraden Hebers bewirkte Änderung der Ruhelage läßt allenfalls für die primäre Blickrichtung den Unterschied in der Höhenlage der Gesichtslinien geringer werden, aber in dem Teile des Blickfeldes, in welchem die V. D. (Vertikal-Divergenz), am größten, die Diplopie am störendsten war, vor allem im unteren inneren Quadranten ist von dem Operationseffekt wenig oder gar nichts zu merken. Warum? Einmal deswegen, weil die Leistungsfähigkeit des paretischen Muskels durch Schwächung seines Antagonisten nicht erhöht wird. Sodann weil Rect. sup. und Obl. sup. insofern gar nicht Antagonisten sind, als sie — im Gegensatz zu den Seitenwendern — keine gemeinsame Drehungsachse haben. Der Einfluß der geraden Vertikalmotoren auf die Höhenlage der Augen ist ja in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes beinahe umgekehrt proportional dem der schrägen Muskeln. Infolgedessen ist die aus der Lähmung des Obl. sup. resultierende V. D. um so größer, anderer-

[1]) Landolt, Sur la ténot. du m. obl. inf. Arch. d'ophth. **5**, 402. 1885.

[2]) Graefe, Alfr., Indikation bei operativer Behandlung der paralytischen Deviationen eines Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **33**, 3. 1887.

seits die korrigierende Wirkung der Rect. sup. - Tenotomie um so kleiner, je weiter sich der Blickpunkt von der Blickfeldmitte nach innen und nach unten entfernt. Ist in dem einen Teile des Blickfelds der Operationseffekt ungenügend, so tritt nicht selten im entgegengesetzten Teil (nach außen und oben) ein unerwünschter Übereffekt als Folge der operativen Schwächung des Rect. sup. zutage. Endlich ist auch in dem mittleren Blickfeldbezirk, für welchen die Operation noch den relativ günstigsten Erfolg bezüglich der V. D. erzielt hat, kein exaktes binokulares Sehen zu erreichen, weil die durch die Parese des Obl. sup. bewirkte Abweichung der Meridianstellung („Auswärtsrollung") durch die operative Schwächung des gleichseitigen Rect. sup. nicht nur nicht korrigiert, sondern noch vermehrt wird, so daß, auch wenn der fixierte Punkt einfach gesehen werden kann, Konturen in sich spitzwinklig schneidenden Doppelbildern erscheinen.

Angesichts der bei Trochlearislähmungen mit der Tenotomie des Rect. sup. gemachten Erfahrungen, die in allen Einzelheiten den aus der physiologischen Wirkungsweise der Vertikalmotoren abzuleitenden Erwartungen entsprachen, hat schon A. Graefe als einzig rationelles Operationsverfahren bei Trochlearislähmung die „kompensatorische" Tenotomie des Rect. inf. am nichtgelähmten Auge empfohlen. Wenn auch der gerade Senker des linken und der schräge des rechten Auges nicht assoziierte Muskeln im streng physiologischen Sinne des Wortes sind, wie etwa der linke Medialis und der rechte Lateralis, so haben doch beide im linken unteren Blickfeldquadranten den stärksten, im rechten unteren den schwächsten Einfluß auf die Senkung der Gesichtslinie, zeigen auch als „Roller" und Seitenwender eine gleichsinnige Wirkung. Die operative Schwächung des linken Rect. inf. wirkt demnach bei Lähmung des rechten Trochlearis „kompensierend", sowohl bezüglich der V. D.-Komponente und zwar in allen Teilen des Blickfeldes mit einer der wechselnden Größe der V. D. annähernd entsprechenden Stärke, als auch bezüglich der Meridianablenkung, indem die postoperative Einwärtsrollung des linken Auges die durch die Lähmung des rechten Trochlearis bedingte Abweichung der korrespondierenden Meridiane vom Parallelismus verringert oder beseitigt und so dazu verhilft, daß sich auch Konturen wieder korrespondierend abbilden können. Albrecht von Graefe, von dem der ebenso geistvolle wie fruchtbare Vorschlag stammt, das aus der paretischen Schwäche eines Augenmuskels resultierende Schielen und Doppeltsehen durch „kompensatorische" Schwächung des assoziierten Muskels am anderen Auge zu beseitigen, hat auch als Erster die durch Lähmung eines Trochlearis erzeugten Störungen durch Tenotomie des Rect. inf. am andern Auge zu beseitigen versucht, wenngleich er dem von ihm selbst aufgestellten Grundsatz nicht immer treu geblieben ist.

Dies ergibt sich aus der oben zitierten Arbeit, worin er empfiehlt, bei Lähmung eines graden Hebers oder Senkers den gleichnamigen Muskel des andern Auges — bei hochgradigen Lähmungen zusammen mit dem Antagonisten des gelähmten Muskels am kranken Auge — zu tenotomieren. Die gleichnamigen Muskeln am andern Auge sind aber bei den Hebern und Senkern nicht assoziierte Muskeln, wie sich aus den oben für den Fall der Trochlearislähmung gemachten Ausführungen ergibt. Merkwürdigerweise hält A. von Graefe die bei Lähmung eines der graden Vertikalmotoren in erster Linie in Betracht kommende Vorlagerung des gelähmten Muskels zur Beseitigung der Diplopie nicht für geeignet, eine Ansicht, die er nicht näher begründet.

In konsequenter Durchführung der Idee der „kompensatorischen Tenotomie" hat Alfred Graefe (l. c.) die Rect. inf.-Tenotomie seit 1859 „einige zwanzigmal vorgenommen, und zwar nie mit einem Mißerfolge, immer mit entschiedenem Vorteile, vielfach mit vollkommener Beseitigung aller Beschwerden". Seitdem sind zahlreiche günstige Erfahrungen auch von anderen Autoren gemacht worden. Ich selbst habe in einer großen Reihe von Trochlearislähmungen die besten Erfolge mit der Rücklagerung des Rect. inf. am gesunden Auge erzielen und in manchen Fällen noch Jahre lang nach der Operation die Beständigkeit des operativen Erfolges nachprüfen können, worüber eine in Arbeit befindliche Dissertation Näheres berichten wird. Hier möchte ich mir nur noch einige allgemeine Bemerkungen mit Rücksicht darauf gestatten, daß einzelne Autoren, z. B. Stevens, Worth, Landolt u. a. die Tenotomie des Rect. inf. grundsätzlich verwerfen. Selbstverständliche Voraussetzungen für einen Erfolg sind richtige Indikationsstellung und kunstgerechte Ausführung der Operation. Erstere ist gebunden an die Kenntnis der physiologischen Wirkungsweise der Vertikalmotoren und an eine genaue, alle Einzelheiten des Krankheitsbildes erschöpfende Untersuchung. Bei der Operation ist die Dosierung des Effektes die wichtigste Aufgabe. Keinesfalls darf man sich mit der einfachen Ablösung der Sehne begnügen und das Weitere dem Zufall oder — genauer gesagt — der individuell sehr verschiedenen, von vornherein nicht abzuschätzenden Stärke des Muskeltonus überlassen, der bald eine übermäßige, bald eine ganz unzureichende Retraktion der abgelösten Sehne bewirkt. Namentlich der operative Übereffekt wird von den Gegnern der Rect. inf.-Tenotomie gefürchtet. So schreibt Landolt[1]):

„Je ne pratiquerais jamais la ténotomie d'un droit inférieur. Car, quand bien même je réussirais à corriger ainsi la différence de niveau des yeux pour la position primaire, c'est-à-dire pour le regard droit en avant, les conséquences fâcheuses du reculement ne manqueraient pas de se manifester dans l'abaissement du regard, c'est-à-dire dans la direction la plus importante."

Diese Gefahr ist, wie die zahlreichen guten Dauerresultate zeigen, leicht zu vermeiden, wenn die betreffenden Fälle sich überhaupt zur

---

[1]) Landolt, Les operations sur les muscles moteurs verticaux des yeux. Arch. d'ophth. Nov. 1912.



Abb. 1. Tieferstand des linken Unterlides nach einfacher Rücklagerung des Rect. inf.

Operation eignen, d. h. die Ablenkung des gelähmten Auges nicht zu gering ist — als untere Grenze kann man etwa 5° V. D. bei primärer Blickrichtung mit entsprechendem Zuwachs bei Adduktion und Senkung des gelähmten Auges annehmen —, und wenn statt der einfachen Tenotomie die Rücknähung des Rect. inf. gemacht wird.

Ich mache unmittelbar vor der Insertion des Rect. inf. eine horizontale Incision in die Bindehaut und präpariere die Sehne frei wie zur Vornähung. Dann wird ein doppelt armierter Faden durch die Sehne gelegt, und zwar von der unteren Fläche nahe der Insertion. Nachdem die bei Anziehen des Fadens sich anspannende Sehne dicht an der Sclera abgelöst ist, faßt man mit der Pinzette den untern Wundrand der Conjunctiva bulbi, hebt diese etwas von der Sclera ab und führt die beiden Nadeln des doppelt armierten Fadens von innen nach außen durch eine Stelle der Conjunctiva bulbi, die je nach der Größe der zu korrigierenden V. D. mehr oder weniger peripherwärts in der Verlaufsrichtung des Muskels liegt, meist etwa in der Gegend des Übergangs der Conjunctiva bulbi in die Conjunctiva fornicis. Der Faden wird zunächst noch nicht fest geknotet, sondern bleibt lose geschlungen. Die letzte Phase der Operation muß die Naht der Bindehautwunde bilden. Diese Naht, die bei Rücklagerung der Seitenwender in der Regel unterbleiben kann, ohne daß daraus bei sonst kunstgerechter Operation ein Nachteil resultiert, ist bei der Rect. inf.-Rücklagerung unentbehrlich, um zu verhüten, daß es infolge Herabsinkens des Unterlides zu der sehr unschön wirkenden Entblößung der Sclera unterhalb der Hornhaut kommt, wie dies die Abb. 1 veranschaulicht. (Abb. 2 zeigt das kosmetisch einwandfreie Ergebnis der Rücknähung des linken Rect. inf. sin. mit



Abb. 2. Richtige Stellung des Unterlides nach Rücknähung des Rect. inf. sin. mit Naht der Bindehaut.

Naht der Bindehautwunde.) Wäre die abgelöste Sehne nicht durch die „Rücknähung" fixiert, so würde natürlich der Operationseffekt durch die Naht der Bindehautwunde erheblich abgeschwächt oder aufgehoben werden. Unmittelbar nach Abschluß der Operation muß die Beweglichkeit des operierten Auges und sein Zusammenwirken mit dem andern geprüft werden, und zwar mit Hilfe der D.B. eines horizontalen Streifens, die nicht nur die V.D., sondern auch einen etwaigen Schrägstand der D.B.-Konturen in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes am genauesten registrieren lassen. Je nach dem Ergebnis der Prüfung wird nun der durch die Rect. inf.-Sehne gelegte Faden fest geknotet oder noch bis zum folgenden Tage locker gelassen und erst dann geknüpft, oder, wenn ein Übereffekt ausgeschlossen ist, entfernt.

Bezüglich der Dosierung der Operation und der Bewertung des unmittelbaren Operationseffektes lassen sich allgemein gültige Regeln schwer aufstellen. Nicht blos wegen der weitgehenden Differenzen im Symptomenkomplex der einzelnen Fälle, abhängig vom Grade der Lähmung und dem Lähmungsstadium — im Laufe der Zeit erhält anscheinend bei allen unvollständig ausheilenden Trochlearislähmungen die paretische Ablenkung ein konkomitierendes Gepräge, — sowie von etwaigem Zusammentreffen der paretischen Störung mit einer manifest gewordenen nichtparetischen (konkomitierenden) Stellungsanomalie, sondern auch wegen unberechenbarer Einflüsse nervöser Herkunft, die sich nicht selten erst nach der Operation geltend machen und noch näher zu erörtern sein werden. In der Mehrzahl der unkomplizierten Fälle von Trochlearislähmung habe ich bei dem oben skizzierten Verfahren k e i n e sehr erhebliche Änderung des unmittelbaren Operationseffektes im weiteren Verlaufe beobachten können, insbesondere keinen unerwünschten, erst nachträglich sich einstellenden Ü b e r effekt im Sinne einer Insuffizienz des Rect. inf., öfters dagegen ein geringes Nachlassen des anfänglichen Erfolges. Mit Rücksicht hierauf strebe ich bei den in Rede stehenden Fällen als unmittelbaren Effekt der Operation den annähernd vollständigen Ausgleich der V. D. für den Blick geradeaus und gerade nach unten an. Ist dies gelungen, so findet sich gewöhnlich bei derjenigen Seitenwendung, die das gelähmte Auge in die Adductionsstellung bringt, ein ganz geringer Unter-, bei der entgegengesetzten Blickrichtung ein geringer Übereffekt als Ausdruck einer leichten postoperativen Insuffizienz des Rect. inf., was damit zusammenhängt, daß die Muskelebenen der geraden Vertikalmotoren des einen und der schrägen des anderen Auges einander nicht parallel sind, also z. B. bei einer Rechtswendung von 40° der linke Rect. inf. noch einen geringen, der rechte Obl. sup. aber überhaupt keinen Einfluß auf die Senkung des Auges hat. Dieser, nur in den peripheren seitlichen Teilen des Blickfelds sich geltend machende Mangel des besprochenen Verfahrens ist praktisch bedeutungslos, da für den Sehakt nur der mittlere bzw. mittlere-untere Teil des Blickfeldes in Betracht kommt. Daß ein weitgehendes Assoziationsverhältnis zwischen Rect. inf. des

einen und Obl. sup. des anderen Auges besteht und das hier erörterte Vorgehen als das physiologisch bestfundierte rechtfertigt, zeigt sich in allen Fällen, in denen eine der paretischen Schwäche des Obl. sup. entsprechende operative Schwächung des Rect. inf. des andern Auges erreicht worden ist, in folgendem: 1. Doppeltsehen, wenn es überhaupt noch bemerkt wird, tritt nur bei solchen Blickrichtungen auf, die beim Sehen unter gewöhnlichen Bedingungen nicht in Betracht kommen oder leicht vermeidbar sind, vor allem nicht beim Blick geradeaus und bei der für die Nahearbeit nötigen Blicksenkung mit mäßiger Konvergenz. 2. Auch ausgedehnte horizontale Konturen werden nirgends in sich kreuzenden Doppelbildern gesehen, weil die aus der Lähmung resultierende Neigung der korrespondierenden Netzhautmeridiane gegeneinander durch die operative Schwächung des Rect. inf. korrigiert oder so verringert ist, daß der Fusionszwang den letzten Rest davon durch die entsprechende Ausgleichsinnervation (gegensinnige Rollung der Augen um die Gesichtslinien) leicht zu decken vermag[1]). 3. Die der Trochlearislähmung eigentümliche „schiefe" Kopfhaltung — Neigung des Kopfes gegen die Schulter der „gesunden" Seite — verschwindet oder geht erheblich zurück. Diese Wirkung der Operation ist folgendermaßen zu erklären. Vor der Operation war die paretische Ablenkung bzw. der D. B.-Abstand am größten bei Neigung des Kopfes nach der einen, am geringsten bei Neigung nach der andern Seite. Letztere Neigung, die der habituellen Kopfhaltung des Patienten entsprach, ermöglichte ihm binokulares Einfachsehen dadurch, daß sie durch Vermittelung des Vestibularapparates eine Innervation der beiden unteren Muskeln des gelähmten Auges (Rect. und Obl. inf.) herbeiführte. Die Belastung der unteren hat aber eine Entlastung der oberen Muskeln (Rect. und Obl. sup.) zur Folge und macht daher die durch die Lähmung des einen oberen Muskels bewirkte Störung des Gleichgewichts zwischen beiden letzteren

[1]) Daß in diesen Fällen die Netzhautmeridiane zu den Gesichtslinien von der Norm abweichend orientiert sind, z. B. die die Empfindung „vertikal" vermittelnden Meridiane nicht mehr vertikal, sondern schräg stehen, bemerkt der Patient infolge des weitgehenden Einflusses der „Erfahrungsmotive" auf die absolute Lokalisation ebensowenig, wie er etwa vor der Operation bei unokularem Sehen mit dem gelähmten Auge senkrechte Konturen schief sah, trotzdem sie sich infolge der Neigung des Längsmittelschnittes auf einem Schrägschnitt der Netzhaut abbildeten. Was die „Erfahrung" nicht oder nur ausnahmsweise und in ganz unvollkommenem Maße — bei Strabismen mit „anomaler Korrespondenz" — zu beeinflussen vermag, das ist die in der angeborenen Korrespondenz der Netzhäute begründete relative Lokalisation, die beim Sehen mit beiden Augen das Auftreten sich kreuzender D.B. von Konturen bedingt, wenn letztere infolge paretischer Meridianabweichung sich auf nicht-korrespondierenden Netzhautschnitten abbilden.

unmerklich[1]). Nach zweckmäßig dosierter Rücklagerung des Rect. inf. hat weder Rechts- noch Linksneigung des Kopfes einen Einfluß auf die Lage der Gesichtslinien und Meridiane relativ zueinander, da die Gleichgewichtsstörung zwischen den oberen Muskeln des gelähmten Auges kompensiert ist durch die entsprechende Gleichgewichtsstörung zwischen den unteren Muskeln des operierten Auges.

Wenn gegen die Rect. inf.-Rücklagerung bei Trochlearislähmung die Beschränkung des Blickfeldes im unteren Abschnitt ins Feld geführt wird, so ist diese völlig bedeutungslos, vorausgesetzt, daß sie auf beiden Augen annähernd gleichmäßig ist. Nie hat sich einer der operierten Patienten über das Gefühl der Anstrengung bei der Nahearbeit oder darüber beklagt, daß er genötigt sei, die Arbeit unter unbequemen Bedingungen zu verrichten, etwa das Buch beim Lesen höher zu halten oder dgl. Das kleine Senkungsdefizit wird durch eine entsprechende leichte Senkung des Kopfes kompensiert, was dem Patienten überhaupt nicht zum Bewußtsein kommt. Ein Übereffekt, der sich bei der ersten Untersuchung unmittelbar nach der Operation in Gestalt eines Höherstandes des operierten Auges schon beim Blick geradeaus und in zunehmendem Grade bei Blicksenkung bemerkbar macht, muß allerdings sofort beseitigt werden, was sich durch Anlegen einer den unteren Abschnitt der Conjunctiva bulbi etwas heraufziehenden Naht leicht bewerkstelligen läßt.

Landolt empfiehlt (l. c.) bei Lähmung des Obl. sup. die Vorlagerung des gleichseitigen Rect. inf.[2]) und will damit „ausgezeichnete Erfolge" erzielt haben. Die näheren Daten, die er nur für einen der beiden referierten Fälle anführt, lassen aber nicht darauf schließen, daß sein Verfahren den Vorzug vor dem hier empfohlenen verdient. Die Vorlagerung des Rect. inf. ergab in Landolts Fall einen Übereffekt, der im Laufe von 6 Wochen verschwunden war. „La fusion devint complète dans la position primaire et, à plus forte raison dans la partie inférieure du champ du regard binoculaire. Dans le regard à droite, où l'influence de la parésie de l'oblique se faisait encore sentir, l'oeil gauche était encore un peu plus haut que le droit; dans le regard à gauche, au contraire, il était un peu plus bas, grâce à la prédominance du droit avancé." Außerdem war die paretische Meridianablenkung „nicht verändert". Ob und welche subjektiven Störungen bestanden haben, gibt

[1]) Näheres bei F. B. Hofmann u. A. Bielschowsky, Die Verwertung der Kopfneigung zur Diagnostik von Augenmuskellähmungen aus der Heber- und Senkergruppe. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **101**, 174. 1900.

[2]) Die Bezeichnung des Rect. inf. als „associé a l'oblique parésié" desselben Auges ist unzutreffend, weil der gerade und schräge Senker in zwei Wirkungskomponenten — als Roller und Seitenwender — Antagonisten sind; auch ist der Begriff „assoziierte Muskeln" festgelegt für die von einem und demselben Blickzentrum zur Ausführung einer Blickbewegung innervierten Muskeln beider Augen.

Landolt nicht an, glaubt aber, daß „des cas analogues font prévoir avec certitude que les mouvements des deux yeux finiront par s'harmoniser complètement". Die oben an der Tenotomie des Rect. sup. bei gleichseitiger Trochlearislähmung geübte Kritik gilt im wesentlichen auch für Landolts Vorlagerung des gleichseitigen Rect. inf., die nur insofern der durch die Lähmung eines Senkers gegebenen Indikation besser gerecht wird, als sie durch Vorlagerung des zweiten Senkers den Ausfall zu korrigieren sucht, anstatt durch operative Schwächung eines Hebers die Beweglichkeit des paretischen Auges noch mehr zu beeinträchtigen. Da sich aber die stärkste Wirkung der Rect. inf.-Vorlagerung nicht bei derjenigen Blickrichtung geltend machen kann, die ihrer am nötigsten bedarf, nämlich bei Senkung der adduzierten Gesichtslinie des gelähmten Auges, sondern bei Senkung der abduzierten Gesichtslinie eintritt, wobei der Obl. sup. so gut wie gar nicht mitzuwirken hat, seine Parese also auch kein Zurückbleiben des betreffenden Auges bedingt, so muß eine kräftige Vorlagerung des Rect. inf. in dem betreffenden Blickfeldbezirk einen Übereffekt (Tieferstand des gelähmten Auges) bedingen, während sie das Defizit an Senkung im inneren-unteren Blickfeldabschnitt nur unvollkommen auszugleichen vermag. Aber auch wenn diese Mängel der Rect. inf.-Vorlagerung im mittleren Teile des Blickfeldes relativ wenig fühlbar werden sollten, so muß dies für einen anderen Mangel der Fall sein: für die unkorrigiert bleibende bzw. durch Vorlagerung des auswärtsrollenden Rect. inf. noch verstärkte Meridianabweichung (Einwärtsrollung) des gelähmten Auges, infolge deren namentlich horizontale Konturen, z. B. die Zeilen eines Buches, in sich kreuzenden Doppelbildern erscheinen.

Die Aufgabe, die verschiedenen, aus der Lähmung des Obl. sup. sich ergebenden Sehstörungen zu beseitigen, vermag unter den besprochenen Operationsmethoden die Rücklagerung des Rect. inf. noch am besten zu lösen, wenngleich auch bei diesem Vorgehen aus den oben (S. 663) angeführten Gründen die Lösung nicht restlos sein kann. Am nächsten kommt sie dem Ideal in denjenigen Fällen von Trochlearisparese, bei denen das paretische Auge für gewöhnlich oder doch relativ häufig alternierend zur Fixation benutzt wird und in seiner Beweglichkeit nicht mehr hochgradig beschränkt ist, während sich am anderen Auge eine Contractur des Rect. inf. mit einer entsprechenden Erweiterung des Exkursionsgebietes in dessen Wirkungsbereich entwickelt hat.

Eine besondere Betrachtung erfordern diejenigen Vertikalablenkungen, deren Größe von der Lage der Blickebene nur wenig oder gar nicht, dagegen von der Lage der Gesichtslinien relativ zu den Muskelebenen der Vertikalmotoren — also von der jeweiligen Seitenwendung des Blickes — in hohem Grade beeinflußt wird. Als Beispiel diene folgender Fall:

Ein 23jähriger Herr hat eine auffällige habituelle Schiefhaltung des Kopfes; er hält ihn gegen die linke Schulter geneigt und etwas nach links gedreht. Sobald Patient den Kopf aufrichtet, tritt störendes Doppeltsehen auf. Die Anomalie soll seit früher Kindheit bestehen. Wegen des Torticollis hat Pat. längere Zeit einen Stützapparat getragen.

Aus der D. B. Prüfung[1]) ergibt sich für:

I. Stellung	8° (+)	V.D.,	4°	Konvergenz
R.W.	0° (+)	„ ,	3°	„
L.W.	20° (+)	„ ,	8°	„
Senkung	4° (+)	„ ,	8°	„
Senkung u. R.W. .	0° (+)	„ ,	4°	„
Senkung u. L.W. .	20° (+)	„ ,	6°	„
Hebung	2° (+)	„ ,	0°	„
Hebung u. R.W. .	0° (+)	„ ,	0°	„
Hebung u. L.W. .	18° (+)	„ ,	0°	„

Die D. B. horizontaler Konturen konvergieren nach rechts, am stärksten beim Blick nach rechts, werden parallel beim Blick nach links, wobei aber ihr Vertikalabstand beträchtlich wächst.

Bei Linksneigung des Kopfes müheloses B. S., bei Rechtsneigung (ohne Änderung der Blickrichtung) stark gegeneinander geneigte D. B. mit beträchtlicher V. D.

Diesem Typus begegnet man mit unwesentlichen Variationen sehr häufig. Aus dem Verhalten der V. D. bei den verschiedenen Blickrichtungen geht nur hervor, daß entweder der schräge Senker des rechten oder der gerade Heber des linken Auges ihren bezüglichen Antagonisten nicht gewachsen d. h. schuld darin sind, daß bei L. W. entweder das rechte Auge nach oben oder das linke nach unten abgewichen ist. Da zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel keine Differenz besteht, und die V. D. weder bei Senkung noch bei Hebung zu-, sogar etwas abnimmt, da auch die aus der Neigung der D. B. gegeneinander zu folgernde Meridianablenkung nur das Übergewicht der aus- über die einwärtsrollenden Vertikalmotoren erkennen läßt, was sowohl durch Ausfall des linken Rect. sup., als auch des rechten Obl. sup. bedingt sein könnte, so käme man in der Analyse der Störung nicht weiter, wenn nicht die charakteristische Beeinflussung der V. D. durch die Seitwärtsneigung des Kopfes eindeutig erkennen ließe, daß die „Links-

[1]) Bedeutung der im folgenden gebrauchten Abkürzungen: I. Stellung = Primärstellung der Augen (Blick geradeaus). R.W. bzw. L.W. = Rechtswendung bzw. Linkswendung der Augen. Senkung (Hebung) = Blick gerade nach unten (oben). Senkung (Hebung) u. R.W. (L.W.) = Blick nach rechts- (links-) unten (oben). (+) V. D. = positive Vertikaldivergenz = Höherstand der rechten bzw. Tieferstand der linken Gesichtslinie. (—) V. D. = negative Vertikaldivergenz = Höherstand der linken bzw. Tieferstand der rechten Gesichtslinie. B. S. = binokulares Einfachsehen. D. S = Doppeltsehen. — Die Doppelbilderprüfung wird in 2,5 m Abstand von der fixierten Flamme der Maddoxtafel so vorgenommen, daß zur Erzielung der gewünschten Blickrichtung der Kopf des Patienten nach der entgegengesetzten Seite gedreht wird. Wenn hinter der den Schielwinkelgrad angebenden Zahl keine andere Zahl in Klammern steht, die den Betrag der Sekundärablenkung angibt, so ist der primäre gleich dem sekundären Schielwinkel.

roller“ für die Störung des vertikalen Gleichgewichts verantwortlich zu machen sind. Der rechte Obl. sup. ist ein Linksroller: er hat bei der durch Rechtsneigung des Kopfes ausgelösten „Gegenrollung“ der Augen nach links mitzuwirken, während der linke Rect. sup. an der Rechtsrollung der Augen (bei Linksneigung des Kopfes) beteiligt ist. Nach den vorhergegangenen Ermittelungen kommt aber überhaupt nur einer dieser beiden Muskeln — bzw. seine (relative oder absolute) Minderwertigkeit — als für die bestehende Störung verantwortlich in Frage. Die Zunahme der Ablenkung bei Rechtsneigung des Kopfes entscheidet für den Obl. sup. dext.[1]). Die Richtigkeit dieser Ableitung geht aus zahlreichen Beobachtungen von typischen Trochlearisparesen hervor, bei denen sich im Verlauf der Beobachtung allmählich das eindeutige Bild der frischen Parese verwischt, und die V. D. ein konkomitierendes Gepräge dadurch erhält, daß ihr Grad von der Lage der Blickebene unbeeinflußt bleibt, speziell bei Blicksenkung — ganz so wie in dem eben angeführten Beispiel — nicht größer ist, als bei I. Stellung, infolgedessen auch die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel fehlt. Ein Verhalten, durchaus analog der so häufig zu beobachtenden Umwandlung der einfachen Abducenslähmung in konkomitierendes Einwärtsschielen, das ohne Kenntnis der paretischen Genese große differentialdiagnostische Schwierigkeiten macht (Näh. l. c. § 107 ff. S. 96). Bei den jetzt in Rede stehenden Vertikalablenkungen ist die Abgrenzung vom konkomitierenden Vertikalschielen nicht paretischer Herkunft dadurch erleichtert, daß bei letzterem der Schielwinkel im ganzen Blickfeld annähernd konstant ist, während bei ersteren infolge Abhängigkeit der V. D. vom jeweiligen Grade der Seitenwendung ein „Konkomitieren“ entweder nur im Wirkungsbereich der geraden oder der schrägen Vertikalmotoren zu ermitteln ist, worauf bei jeder Untersuchung von Vertikalablenkungen im Interesse einer rationellen operativen Therapie unbedingt geachtet werden muß.

Die unerläßliche Voraussetzung für die Umwandlung der paretischen in die konkomitierende Form der Ablenkung ist, wie ich früher (l. c.) eingehend gezeigt habe, die Wiederkehr der Funktion des paretischen Muskels bei zeitweilig oder dauernd verbleibender Verkürzung des Antagonisten. Bei den ehemaligen Trochlearislähmungen findet man in diesem Stadium keine Einschränkung des Blickfeldes (innenunten) mehr, gelegentlich statt dieser eine Erweiterung im Bereich des verkürzten Obl. inf. Angesichts eines derartigen Befundes muß man sich natürlich fragen, ob die zum Ausgleich der Störungen bei Trochlearisparese empfohlene Rücklagerung des Rect. inf. am anderen Auge auch in solchen Fällen zu rechtfertigen ist. Unbedenklich zu bejahen

[1]) Näheres siehe Bielschowsky, Die Motilitätsstörungen der Augen. Handb. v. Graefe-Saemisch Lieferg. 111. S. 58. § 75ff.

ist diese Frage nur in Fällen, bei denen die Ausbildung einer „Sekundärcontractur" des Rect. inf. (infolge ständiger Fixation mit dem früher gelähmten Auge) zu einer Blickfelderweiterung in dessen Wirkungsbereich geführt hat. Wie aber, wenn das nicht der Fall ist, vielmehr beide zur Senkung im gleichen Blickfeldbezirk „assoziierten" Muskeln — Obl. sup. des einen und Rect. inf. des andern Auges — auf den Bewegungsimpuls gleichmäßig reagieren? Zu einer Tenotomie des Obl. inf. am gelähmten Auge, die neuerdings von amerikanischen Autoren wieder mehrfach empfohlen worden ist, habe ich mich noch nicht entschließen können, weil dieser Eingriff eine Dosierung des Operationseffektes, insbesondere die evtl. erforderliche Beschränkung eines Übereffektes nicht zuläßt. Theoretisch wäre die operative Schwächung des Obl. inf. durchaus gerechtfertigt zur Beseitigung einer für den binokularen Sehakt wertlosen „Überfunktion" dieses Muskels, wie sie zweifellos auch im Anschluß an eine Trochlearisparese zur Entwicklung kommen kann. Eine letzte Möglichkeit, das vertikale Gleichgewicht der beiden Augen wiederherzustellen, bietet die Vorlagerung bzw. Verkürzung des Rect. sup. am nichtparetischen Auge. Die nähere Begründung dieser Operation ist hier entbehrlich, da sie in allen Einzelheiten analog ist der oben gegebenen Rechtfertigung der Rect. inf.-Rücklagerung bei Parese des Obl. sup. am anderen Auge. Durch die Vorlagerung des Rect. sup. würde die Korrektur der V. D. und der Divergenz der korrespondierenden Netzhautmeridiane, sowie eine Vergrößerung des Exkursionsgebietes in demselben Blickfeldbezirk anzustreben sein, in welchem das andere Auge infolge der „Überfunktion" des Obl. inf. die normalen Grenzen überschreitet. Ich habe den Rect. sup. in einer Anzahl von Fällen vorgelagert und verkürzt. Eine gewisse Schwierigkeit bietet die Dosierung des Effektes einerseits insofern, als mit beträchtlichem Nachlassen der unmittelbaren Wirkung gerechnet werden muß. Andererseits bedingt die kräftige Vorlagerung des Rect. sup. infolge seiner Fascienverbindung mit dem Levator palpebrae eine Verkleinerung der Lidspalte durch Tieferrücken des Oberlides, was bei der Dosierung der Vorlagerung und Verkürzung des Rect. sup. zu beachten ist. Nach meinen Erfahrungen wird man kaum darauf rechnen dürfen, eine als Residuum einer Trochlearisparese verbliebene V. D. von $> 10°$ durch bloße Vorlagerung des Rect. sup. des anderen Auges dauernd korrigieren bzw. die Harmonie zwischen Stellung und Bewegung der beiden Augen herstellen zu können. Dagegen ist in manchen Fällen dieser Art die Kombination der Vorlagerung des Rect. sup. mit der Rücklagerung des Rect. inf. zweckmäßig, weil sie die Korrektur selbst beträchtlicher Vertikalablenkungen erlaubt, und zwar durch Summierung von relativ geringen Verlagerungen der beiden Sehnen, ohne daß die geschilderten, bei Anstreben eines zu starken Effektes der einzelnen Operation zu riskierenden Unan-

nehmlichkeiten zu befürchten sind. Auf welche Überraschungen und Schwierigkeiten man aber auch bei sorgfältiger Erwägung aller Faktoren gefaßt sein muß, möge folgendes Beispiel zeigen.

Ein 45jähr. Pat., der vor 25 Jahren Lues akquiriert hatte, leidet seit mehr als einem Jahr an D. S., als dessen Grundlage der behandelnde Kollege eine Parese des rechten Trochlearis gefunden hatte. Nach erfolgloser Anwendung der verschiedenen allgemeinen und örtlichen Behandlungsmethoden überwies mir der Kollege den Pat. zwecks evtl. operativer Beseitigung des D. S. Ich fand bei I. Stellung 12° (+) V. D., bei L.W. 22° (+) V. D. nebst 3° Divergenz, bei R.W. fast 0° V. D., bei Senkung 10°, bei Senkung u. L.W. 20° (+) V. D., bei Senkung und R.W. 0°, ebenso bei Hebung. Die Doppelbilder horizontaler Konturen konvergierten nach rechts, woraus ein Überwiegen der Auswärtsroller ersichtlich war. Bei Rechtsneigung des Kopfes beträchtliche Zunahme der V. D., bei Linksneigung B. S., keine Beschränkung des Blickfeldes im Bereich des rechten Obl. sup., geringe Erweiterung im Bereich des rechten Obl. inf. Also im ganzen das Bild einer in das oben skizzierte konkomitierende Stadium eingetretenen Parese des rechten Trochlearis. Angesichts dieses Befundes schien mir die Vorlagerung des Rect. sup. sin. die günstigsten Aussichten zu bieten. Der unmittelbare Effekt der mit Resektion von 3 mm Sehne verbundenen Vorlagerung war die völlige Beseitigung der V. D. bei I. Stellung und bei Senkung, sowie Verbleiben eines kleines Restes V. D. bei L. W. Da mit dem allmählichen Zurückgehen eines Teils des unmittelbaren Vorlagerungseffektes gerechnet werden mußte, machte ich sofort eine mäßige Rücklagerung des Rect. inf. sin. Sie hatte, wie zu erwarten, einen beträchtlichen Übereffekt zur Folge, der nach 3 Tagen bei primärer Blickrichtung noch 12° (—) V.D. verbunden mit 10° Divergenz betrug. Dies bestimmte mich, den noch in der Fadenschlinge befindlichen Rect. inf. wieder etwas vorzulagern, wodurch die (—) V.D. auf 3°, die Divergenz auf 8° in I. Blickrichtung reduziert wurde. Acht Tage später war der Befund nahezu derselbe, Pat. fühlte sich sehr wohl, da er nicht mehr doppelt sah. Nach vier Wochen war sein subjektives Befinden ausgezeichnet, die früher so lästige Unsicherheit auf der Straße gänzlich geschwunden. Um so überraschender war die Feststellung, daß sich bei Aufhebung des Fusionszwanges wieder eine (+) V. D. von 12° bei primärer, 16° bei L.W. eingestellt hatte. Der Schiefstand des Trugbildes war beseitigt, ebenso der Einfluß der Seitwärtsneigung des Kopfes auf die V. D. Dieser Befund veranlaßte mich zu dem Vermerk ins Krankenjournal: „Man soll sich doch auch durch einen erheblichen Übereffekt nicht gleich kopfscheu machen lassen! Es wäre vielleicht alles gut geworden, wenn ich den Mut gehabt hätte, den Übereffekt zu belassen." Der weitere Verlauf war aber viel günstiger, als ich befürchtet hatte. Der Pat. stellte sich 3 Monate später wieder vor, glücklich, daß er absolut beschwerdefrei war. Ich fand im ganzen Blickfeld nur mehr eine minimale V.D. ($<1°$). Wie er mir zwei Jahre danach schrieb, ist er dauernd beschwerdefrei geblieben, wenn sich auch im zweiten Jahre nach der Operation bei gewissen Blickrichtungen gelegentlich wieder D.B. zeigten.

Wie ist das günstige Endresultat zu erklären? Die beträchtliche (+) V. D., die bei der vorletzten Untersuchung (4 Wochen nach der Operation) wieder nachzuweisen war, kann natürlich nicht spurlos verschwunden sein. Sie war zweifellos nur latent geworden infolge sehr guten Fusionszwanges[1]). Aber warum hat dieser seinen Einfluß

[1]) Zur Aufdeckung der latenten Ablenkung reicht bei sehr kräftigem, lange Zeit ununterbrochen wirkenden Fusionszwang erfahrungsgemäß die vorüber-

erst so spät geltend gemacht, trotzdem die ursprüngliche V. D. (vor der Operation) in I. Blickrichtung nicht größer war, als nach beendetem Heilverlauf? Es gibt m. E. dafür nur eine Erklärung: Der Fusionsapparat kann, wie zahlreiche Erfahrungen zeigen, auch beträchtliche V. D. überwinden, wenn diese bei den verschiedenen Blickrichtungen nicht wesentlich differiert, und wenn sie nicht mit höhergradiger Meridianabweichung verbunden ist. Im vorliegenden Falle betrug anfangs die V. D. beim Blick geradeaus bzw. gerade nach unten 12° bzw. 10°, bei L. W. 22°, bei R. W. 0°. Nach Abschluß der Behandlung differierte die V. D. bei I. Stellung und L. W. nur mehr um 4°, die korrespondierenden Meridiane waren parallel geworden.

Trotz dem günstigen Verlauf wäre in analogen Fällen ein größerer Operationseffekt anzustreben, da von vornherein nicht mit einer so kräftigen Unterstützung durch den Fusionsapparat, wohl aber mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß Verschlechterung des Allgemeinbefindens zu einem Versagen des Fusionszwanges und damit zur Wiederkehr störenden Doppeltsehens führt.

Isolierte Lähmungen der übrigen Vertikalmotoren geben relativ selten Anlaß zu operativen Eingriffen; am häufigsten noch die traumatische Lähmung des Rect. inf., dessen Vorlagerung vielfach und erfolgreich ausgeführt worden ist. Daß der nach Lähmung eines geraden Hebers oder Senkers verbliebene Beweglichkeitsdefekt in erster Linie die Vorlagerung des betreffenden Muskels indiziert, die nur dann mit einer vorsichtig abzustufenden Rücklagerung des Antagonisten zu verbinden ist, wenn die V. D. beträchtlich ist, und eine „Überfunktion" des betreffenden Antagonisten in entsprechender Blickfelderweiterung zum Ausdruck kommt, bedarf nach dem bereits Gesagten keiner näheren Begründung. Ebenso selbstverständlich ist es, daß die durch Rücknähung zu bewirkende Schwächung eines geraden Hebers oder Senkers das zweckmäßigste Verfahren zur Beseitigung einer für den Sehakt wertlosen Überfunktion ist, wie sie mitunter als einzige Blickfeldanomalie vorkommt, ohne daß eine Beweglichkeitsbeschränkung besteht, die erkennen läßt, ob eine mit Sekundärcontractur des Antagonisten ausgeheilte Lähmung voraufgegangen ist, oder ob die Blickfelderweiterung andere, hier nicht zur Erörterung stehende Ursachen hat. Ein instruktives Beispiel für diese Kategorie von Vertikalablenkungen bietet nachstehender Fall.

Die 43jähr. Pat. hat im 2. Lebensjahre Masern durchgemacht. Seitdem ist das rechte Auge hochgradig schwachsichtig und schielt nach oben. Als Ursache

---

gehende Aufhebung des B.S. durch farbige Differenzierung oder dgl. nicht aus. Eine Erschlaffung der Ausgleichsinnervation (s. Anmerkung. S. 675) wäre zwar durch Beeinflussung des Fusionszwanges in einem die antagonistische Innervation anregenden Sinne (mittels Doppelprisma) herbeizuführen gewesen, ist aber von mir absichtlich unterlassen worden.

der Amblyopie findet sich eine zentrale Hornhauttrübung. Vis. rechts: Finger in 2 m. Vis. links mit —13,0 = 6/10. Das rechte Auge ist ständig nach oben abgelenkt (Abb. 3), zeitweilig so stark, daß die Pupille noch vom Oberlid verdeckt ist. Der



Abb. 3. Hochgradiges Aufwärtsschielen des rechten Auges (primäre Blickrichtung).



Abb. 4. Excessive Beweglichkeit des rechten Auges beim Blick nach oben.



Abb. 5. Erfolg der Rücklagerung des R. sup. d. (primäre Blickrichtung): geringer Rest des Aufwärtsschielens.



Abb. 6. Reduktion des Beweglichkeitsexzesses des rechten Auges beim Blick nach oben.

Grad der Ablenkung zeigt auch bei gleichbleibender Lage des linken Auges geringe Schwankungen, ist aber in höchst auffälliger Weise durch wechselnde Belichtung des linken Auges zu beeinflussen. Führt man vor dem eine kleine Flamme fixierenden linken Auge den Rauchglaskeil von Zeiß langsam vom hellen zum dunklen

Ende hin, so geht der Bewegung des Keils eine isolierte Abwärtsbewegung des rechten Auges parallel und läßt dieses bis annähernd zur Mittelstellung gelangen, während die entgegengesetzte Verschiebung des Keils eine ebenso isolierte Hebung des rechten Auges bewirkt. Dieses eigenartige Phänomen[1]) erschöpft sich nach einigen Wiederholungen des Versuchs. Abb. 4 zeigt die excessive Beweglichkeit des rechten Auges nach oben. Die Senkung ist beiderseits annähernd gleichmäßig. Die Seitenwendung beeinflußt den Grad des Aufwärtsschielens nicht derart, wie man es erwarten müßte, wenn nur einer der Vertikalmotoren für die Anomalie verantwortlich zu machen wäre. Der Erfolg der Rücklagerung des Rect. sup. dext. ist aus Abb. 5 und 6 ersichtlich. Sehr interessant war die in den ersten Wochen nach der Operation regelmäßig festzustellende Erscheinung, daß ohne die das linke Auge korrigierende Brille noch ein kleiner Rest der Vertikalablenkung bestand (Abb. 6), der bei Vorsetzen der Brille (Abb. 7) prompt verschwand (infolge isolierter Senkung des rechten Auges). Die Deutung dieses Phänomens muß einer späteren Darstellung der einseitigen und dissoziierten Augenbewegungen vorbehalten bleiben. Neun Monate nach der Operation war übrigens auch ohne Brille nur noch ausnahmsweise eine Spur von V. D. zu konstatieren.



Abb. 7. Bei Tragen der Brille keine Spur des Aufwärtsschielens.

Für die seltenen Lähmungen des Obl. inf. kommen, wenn operative Behandlung überhaupt indiziert ist, die nämlichen grundsätzlichen Erwägungen in Betracht, wie für die Lähmung des Obl. sup. Der zweckmäßigste Eingriff zur Beseitigung der durch Obl. inf.-Lähmung veranlaßten Störung wäre demnach die Rücklagerung des Rect. sup. des nicht gelähmten Auges, wie sie anscheinend zuerst von E. Fuchs in einem von M. Sachs[2]) berichteten Fall einer isolierten Lähmung des Obl. inf. mit gutem Erfolg vorgenommen worden ist. Der Eingriff wird aber wohl nur ganz ausnahmsweise nötig sein, da die subjektiven Beschwerden bei Lähmung des Obl. inf. relativ gering sind, speziell in der für die meisten Beschäftigungsarten wichtigsten unteren Blickfeldhälfte überhaupt fehlen oder doch durch eine entlastende Kopfhaltung — Neigung des Kopfes nach der Seite des gelähmten Auges — leicht zu beseitigen sind. So war es wenigstens in den von mir beobachteten Fällen von Lähmung des Obl. inf.

[1]) Näheres siehe Bielschowsky, Über einseitige bzw. nichtassoziierte Innervation der Augenmuskeln. Arch. f. d. ges. Physiol. **136**. 1910.

[2]) Sachs, M., Isolierte Lähmung des Obl. inf. dext. behandelt mittels Tenotomie des Rect. sup. sin. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. Heft 14. 1894.

Lähmungen mehrerer Vertikalmotoren geben nur ausnahmsweise Anlaß zu operativen Eingriffen. Allgemein gültige Regeln lassen sich höchstens für die sehr seltenen Fälle von doppelseitiger Trochlearislähmung geben. Ich habe mich hierzu bereits ausführlich geäußert[1]) und will hier nur darauf hinweisen, daß die theoretischen Erwägungen, die für das operative Vorgehen bei einseitiger Trochlearislähmung als entscheidend erachtet wurden, bei doppelseitiger Trochlearislähmung die Rücknähung beider geraden Senker indizieren. Denn nur bei gleichmäßiger Schwächung aller 4 Senkermuskeln können die in derartigen Fällen sehr stark gegeneinander geneigten korrespondierenden Netzhautmeridiane wieder parallel werden und die Gesichtslinien bei allen Blickrichtungen in derselben Ebene bleiben. Die in Kauf zu nehmende Einschränkung des Blickfeldes nach unten ist — bilaterale Gleichmäßigkeit vorausgesetzt — ein kleines Übel, das, durch die entsprechende Kopfhaltung kompensiert, zu Beschwerden kaum Anlaß geben würde. Welche Schwierigkeiten sich für den Operateur bei ungleichmäßiger Lähmung der beiden oberen Schrägen ergeben, zeigt der l. c. eingehend geschilderte (zweite) Fall. Er zeigt aber auch, daß die Schwierigkeiten nicht unüberwindlich sind, wenn Arzt und Kranker die nötige Geduld und Ausdauer besitzen, und wenn jeder einzelne Eingriff von der sorgfältigen Prüfung des binokularen Blickfeldes und der daraus abzuleitenden Analyse der bestehenden Bewegungsstörungen abhängig gemacht wird.

II. Die operative Behandlung der nichtparetischen Vertikalablenkungen.

Die Merkmale, nach denen die nichtparetischen von den paretischen Vertikalablenkungen unterschieden werden, sind entsprechend der komplizierteren Wirkungsweise der Vertikalmotoren mannigfaltiger, als die Unterscheidungsmerkmale des paretischen und nichtparetischen Konvergenz- und Divergenzschielens. Wie oben gezeigt wurde, kann die aus einer Trochlearislähmung hervorgegangene V. D. einige Kennzeichen ihrer paretischen Herkunft verlieren: die Abhängigkeit von der Lage der Blickebene und die Differenz zwischen primärem und sekundärem Schielwinkel. Dagegen bewahrt sie die Abhängigkeit von der Seitenwendung, d. h. von der Lagebeziehung der Gesichtslinien zu den Muskelebenen der Vertikalmotoren sowie von der Seitwärtsneigung des Kopfes und endlich die Abweichung der korrespondierenden Netzhautmeridiane vom Parallelismus. Hieraus folgt, daß die Diagnose eines einfachen (konkomitierenden) Vertikalschielens noch nicht gesichert ist, wenn die primäre mit der sekundären Ablenkung übereinstimmt,

[1]) Bielschowsky, Über doppelseitige Trochlearislähmung und ihre Behandlung. Ber. über die 41. Vers. der ophthalmol. Ges. in Heidelberg 1918.

und die V. D. weder bei Hebung noch bei Senkung des Blickes zunimmt. Vielmehr muß jede Vertikalablenkung in allen Teilen des Blickfeldes geprüft und auch mit Bezug auf andere Merkmale der paretischen Genese (Meridianablenkung, Einfluß der Kopfneigung) untersucht werden. Die konkomitierende Vertikalablenkung trifft man relativ selten ohne gleichzeitige Lateralablenkung; noch seltener ist dann die V. D. so groß, daß sie operative Korrektur nötig macht, sei es lediglich in kosmetischem Interesse, z. B. bei einseitiger Amblyopie — die häufigste Indikation —, sei es wegen subjektiver Beschwerden, die aus der starken Inanspruchnahme des Fusionsapparates und dessen zeitweiligem Versagen entspringen. Am einfachsten liegen natürlich die Fälle, in denen es sich um rein kosmetische Aufgaben handelt, und der Schielwinkel infolge Fehlens des Fusionsbestrebens konstant ist. Je nach der Größe des Schielwinkels und der Bewegungsfähigkeit des amblyopischen Auges wird man an letzterem entweder die Rücklagerung desjenigen geraden Hebers oder Senkers vornehmen, nach dessen Wirkungsrichtung das betreffende Auge schielt und einen Beweglichkeitszuwachs zeigt, oder — bei sehr beträchtlicher Größe der V. D. — mit der Rücklagerung die Vorlagerung (Verkürzung) des Antagonisten verbinden. Größere Schwierigkeiten bieten die Fälle mit beiderseitigem gutem Sehvermögen und „Fusionsbeschwerden". Bei diesen ist die V. D. in der Regel nur zeitweilig manifest, und infolgedessen schon die genaue Ermittelung der anatomischen Ruhelage erschwert, weil die durch das Fusionsbestreben veranlaßte Ausgleichsinnervation in den daran beteiligten Vertikalmotoren einen erhöhten Tonus unterhält, der auch bei Ausschaltung des B. S. nur unvollständig, bald mehr, bald weniger abklingt und bei wiederholten Untersuchungen ganz verschiedene Befunde erheben läßt. Ich habe seinerzeit ein Verfahren angegeben, das sich mir zur Überwindung dieser Schwierigkeit am besten bewährt hat: die Erschlaffung der Ausgleichsinnervation durch Inanspruchnahme der antagonistischen Innervation[1]). Aber auch wenn es damit gelingt, die Ruhelage mit annähernder Genauigkeit zu ermitteln und daraus Anhaltspunkte für Wahl und Dosierung des vorzunehmenden Eingriffs zu gewinnen, muß man gerade in den Fällen von konkomitierender V. D. befürchten, durch einen operativen Eingriff den vorher bestehenden Parallelismus der korrespondierenden Netzhautmeridiane zu zerstören und die hinsichtlich der vertikalen Komponente erzielte Besserung der Ablenkung teilweise oder gänzlich wertlos zu machen durch Hinzufügen einer Rollungskomponente. Daß hiermit die Schwierigkeiten noch nicht erschöpft sind, mag nachstehende Beobachtung zeigen. An der Hand des konkreten Falles sollen auch die Gesichtspunkte, von denen aus

[1]) Bielschowsky und Ludwig, Das Wesen und die Bedeutung latenter Gleichgewichtsstörungen usw. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 62, 409ff. 1906.

die Erfüllung der verschiedenen Aufgaben in solchen Fällen zu versuchen ist, erörtert werden.

Herr M., 27 Jahre alt, Diplom-Ingenieur, kam im Juli 1913 zu mir mit der Angabe, daß er seit Jahren unter unangenehmen Empfindungen in den Augen und im Kopfe zu leiden habe; bald seien es wirkliche Schmerzen, bald mehr das Gefühl von Benommenheit (Dösigkeit). Diese von Jahr zu Jahr zunehmenden Beschwerden beeinträchtigten seine Arbeitsfähigkeit immer mehr und verursachten ihm schwere Sorgen. Pat. ist neuropathisch schwer belastet. Die Mutter verübte in einem Stadium geistiger Störung Suicidium, auch ein Bruder der Mutter war geisteskrank. Er selbst war später während des Krieges, an dem er als Offizierstellvertreter teilnahm, wegen „Geistesstörungen mit katatonischen Erscheinungen" (nach eigenem Bericht) 4 Monate in einer Heilanstalt (1915), danach aber wieder arbeitsfähig und in seinem Beruf tätig. Vorausschicken möchte ich nur noch, daß dem sehr intelligenten Pat. Querulieren völlig fern lag, und sein Wunsch, möglichst rasch und völlig hergestellt zu werden, so stark war, daß er sich allen Verordnungen und Untersuchungen bereitwilligst und mit lebhaftem Interesse an den mannigfaltigen, ihn selbst frappierenden Symptomen unterzog. Seine Angaben, so widerspruchsvoll sie zunächst oft erschienen, erwiesen sich stets als absolut zuverlässig und genau.

Befund am 31. VII. 1913. Vis. R. (Emmetropie) = $^6/_6$, Vis. L. mit —3,5 = $^6/_6$.

Für gewöhnlich B. S.; periodisch bzw. bei Ausschaltung des Fusionszwanges entsteht eine (+) V. D., die meist zwischen 8°—12° schwankt, sowohl bei S.W. wie bei Hebung und Senkung des Blickes nur geringe Ab-, nirgends im Blickfeld eine Zunahme zeigt. Die D. B. sind einander parallel, ihr Abstand wird durch Seitwärtsneigung des Kopfes nicht beeinflußt. Durch Erschlaffung der Ausgleichsinnervation erreicht die (+) V. D. 15°. Trotz dieser Höhe wird sie vom Fusionszwang spielend gedeckt.

Dieser Befund zeigt das typische Bild des periodischen, konkomitierenden Vertikalschielens ohne irgendwelche Zeichen paretischer Herkunft. Auch fehlen jegliche Anhaltspunkte dafür, daß die V. D. durch dissoziierte Innervationen erzeugt oder beeinflußt ist.

3. IX. 1913. Rücklagerung des Rect. sup. dext. Unmittelbarer Effekt: Gleichgewicht bei primärer Blickrichtung. Da am Abend des Operationstages ein Rest der (+) V. D. wiedergekehrt ist, wird die durch die abgelöste Sehne und Bindehaut gelegte lockere Fadenschlinge entfernt.

4. IX. 1913. Bequemes B. S. Latent (nach Aufhebung des B. S. manifest): 1° + V. D.

5. IX. 1913. Latent: 4° (+) V. D.

17. IX. 1913. 10° (+) V. D., bei R.W. allmählich ab-, bei L.W. nicht zunehmend. Bei Blicksenkung nicht größer, bei Hebung etwas < bei Primärstellung. Schrägstand der D. B. nur beim Blick nach links-oben im Sinne einer leichten Schwächung des Rect. sup. dext. (die D. B. horizontaler Konturen konvergieren nach rechts).

Im Verlauf von 14 Tagen war also der Effekt der Operation fast völlig zurückgegangen, die ursprüngliche (+) V. D. in annähernd gleicher Größe wiedergekehrt. Da Patient dringend die Beseitigung seiner Beschwerden wünschte, war ein weiterer operativer Eingriff unerläßlich. Zur Wahl standen: 1. Wiederholung der Rücklagerung des Rect. sup. dext.; 2. Vorlagerung des Rect. infer. d.; 3. Rücklagerung

des Rect. inf. sin.; 4. Vorlagerung des Rect. sup. sin. Der alternierende und rein konkomitierende Charakter der Stellungsanomalie machte von vornherein eine möglichst gleichmäßige Verteilung der operativen Änderung der Ruhelage auf beide Augen wünschenswert. Ein weiterer Grund dafür, am rechten Auge keinen weiteren Eingriff vorzunehmen, war die nach der ersten Operation verbliebene, wenn auch nur geringe Meridianablenkung. Die Divergenz der oberen Augenpole mußte sowohl durch Wiederholung der Rücklagerung des Rect. sup., wie duch die Vorlagerung des Rect. inf. verstärkt werden und konnte dann evtl. auch im mittleren und unteren Teile des Blickfeldes störend wirken. Ich entschied mich für die Rücknähung des linken Rect. inf. als der — im Vergleich zur Vorlagerung des Antagonisten — einfacheren und besser dosierbaren Methode, von der eine annähernd gleichmäßige Verteilung der operativen Stellungsänderung auf beide Augen und zugleich die Wiederherstellung des Parallelismus der korrespondierenden Meridiane erwartet werden konnte.

18. IX. 1913. Rücknähung des Rect. inf. sin. Die Operation wird in der oben (S. 662) beschriebenen Weise ausgeführt, die abgelöste Sehne etwa 3 mm unterhalb ihrer früheren Insertion fixiert und durch Bindehautnaht das zunächst herabgesunkene Unterlid wieder in die richtige Lage gebracht. Als unmittelbarer Operationseffekt verbleiben 2° (+) V. D. Erst bei starker Blicksenkung zeigt eine sehr geringe (—) V. D. die leichte Schwächung des Rect. inf. sin. an. Binokularer Verband. Am Abend des Operationstages: minimale (—) V. D. schon in I. Stellung.

20. IX. 1913. Unmittelbar nach Abnahme des Verbandes spontane Fusion der D.B. Latent 2° (—) V. D., bei Blicksenkung allmählich wachsend bis 6°. Verband belassen.

22. IX. 1913. Status idem.

23. IX. 1913. Status idem. Verband fortgelassen. Am Abend 12° (—) V. D. Das linke Auge bleibt bei Senkung kaum merklich zurück.

Daß erst $5^1/_2$ Tage nach der Rücklagerung ein so starker Übereffekt zum Vorschein kommt, ist etwas so Ungewöhnliches, daß es an ein Hineinspielen nervöser Einflüsse denken läßt. Darum wird nochmals binokularer Verband angelegt.

24. IX. 1913. Nach Abnahme des Verbandes nur einen Augenblick lang D. S., dann spontan Fusion. Latent: 2° (—) V. D. Am Heterophorometer[1]) 4—5° (—) V. D., die ohne Änderung der Blickrichtung oder sonstige Beeinflussung allmählich auf < 1° sinkt. Nochmals Verband.

25. IX. 1913. Latent < 1° (—) V. D., die allmählich spontan in ebenso geringe (+) V. D. übergeht. Am Heterophorometer zuerst 3° (+) V. D., die langsam auf 0° zurückgeht, und dann zwischen 0—1° (+) V. D. schwankt. Spontan kein D. S. Verband bleibt fort. Pat. geht spazieren und berichtet nachher, er habe unter Tags zunächst noch zeitweilig D. B. im Sinne einer (+) V. D. gesehen,

---

[1]) Apparat zur Untersuchung der Augenstellung beim Nahesehen (25 cm) unter Ausschließung des Fusionszwanges. (Siehe Bielschowsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX 1911. S. 772.)

nach und nach hätte sich aber ihre Lage zueinander im Sinne der (—) V. D. geändert. Abends 12° (—) V. D.(!)

Es bedarf wohl kaum der Versicherung, daß angesichts der frappierenden Schwankungen des Befundes mit allen Kautelen geprüft wurde, ob sich die Angaben des Patienten im Einklang mit der jeweiligen objektiv zu ermittelnden Augenstellung befänden. Dies war zu allen Zeiten der Fall: der in den D. B. zum Ausdruck gelangenden (—) V. D. entsprach stets ein Höherstand der linken (Tieferstand der rechten) Gesichtslinie, und zur Kompensierung der bei abwechselndem Verdecken der Augen erfolgenden Einstellbewegung war das gleiche Prisma erforderlich, wie zur Verschmelzung der Doppelbilder.

Woher kam die (—) V. D.? War sie die Folge eines Übereffekts der zweiten Operation, also einer zu starken Schwächung des linken Rect. inf.? Dann hätte sie doch auch innerhalb der letztverflossenen 48 Stunden nachweisbar sein müssen, um so eher, als der binokulare Verband ja den Einfluß des Fusionszwanges ausschaltete und das Hervortreten der durch die Operation veränderten Ruhelage der Augen begünstigte. Gerade das Gegenteil war eingetreten: während der Ausschaltung der Fusion und unmittelbar danach war die V. D. nahezu verschwunden, vorübergehend sogar ein Rest (bis zu 3°) der ursprünglichen (+) V. D. nachzuweisen, und erst nach mehrstündigem freien Gebrauch der Augen trotz nachweislich sehr kräftigem Fusionsvermögen hatte sich die hochgradige (—) V. D. eingestellt. Der Patient, der von dem eigenartigen Verlauf selbst überrascht war und nach einer Erklärung suchte, fragte mich, ob es nicht möglich sei, daß ein Nachwirken der früher zum Ausgleich seines Schielens ständig gebrauchten Innervation, die das rechte Auge zu senken, das linke zu heben hatte (also der Innervation zur (—) V. D.), an dem jetzigen „Übereffekt" Schuld sein könnte, — eine Vermutung, die den nicht gewöhnlichen Scharfsinn eines Nicht-Fachmannes erkennen läßt und später noch zu prüfen sein wird.

26. IX. 1913. Nach einstündigem Verband des linken Auges bei Fixation mit dem rechten Auge[1]) (R.Fix.): 4° (—) V. D. Diese nimmt ohne Änderung der Blickrichtung und Versuchsanordnung allmählich ab und geht über in 1° (+) V. D. Jetzt wird das linke Auge zur Fixation veranlaßt: die (+) V. D. geht ziemlich rasch in eine (—) V. D. von 8° über. Wieder R.Fix.: zunächst noch kurze Zeit die nämliche (—) V. D., dann ganz allmählich wieder Umwandlung in 1° (+) V. D. Mehrfach wiederholtes Alternieren in der Fixation ergibt immer die gleichen Differenzen, je nachdem das eine oder andere Auge fixiert. Ohne farbige Differenzierung der beiderseitigen Netzhautbilder setzt sofort der Fusionszwang ein und bewirkt Einfachsehen, oder es entsteht — nach längerem Betrachten der kleinen Flamme — regelmäßig eine geringe (+) V. D. Läßt der Pat. nun den Blick

[1]) Fixiert wird die kleine Flamme der Maddoxtafel, während man ein dunkelrotes Glas vor das Auge hält, das zur Übernahme der Fixation durch die Frage nach dem Ort des roten Flammenbildes veranlaßt wird.

eine Weile im Zimmer umherschweifen und kehrt dann zur Betrachtung der Flamme zurück, so bestehen zunächst D. B. im Sinne der (—) V. D., die bei Fortdauer der Fixation allmählich in geringe (+) V. D. übergeht. Am Heterophorometer zunächst 10° (—) V. D., die allmählich spontan auf 0° bzw. 1° (+) V. D. heruntergeht.

28. IX. 1913. Zunächst B. S. Bei farbiger Differenzierung und R.Fix.: Zerfall des Fixationsobjektes in gleichseitige D. B. von sehr geringem Abstand; dann stellt sich sehr langsam eine bis 6° wachsende (—) V. D. ein, die bei fortdauernder Fixation im Verlaufe von 5 Minuten wieder auf 1° zurückgeht. Jetzt L. Fix.: rasch bis 8° ansteigende (—) V. D., die nach einiger Zeit auf 4° zurückgeht. Wieder R. Fix.: zunächst gleichfalls 4° (—) V. D., zunehmend bis 5°, dann allmählich abnehmend bis 1°. Nach 2′ langem binokularem Augenschluß zunächst keine V. D., dann sehr langsam bis 8° ansteigende (—) V. D., die allmählich auf 5° zurückgeht. Mittels Doppelprisma vermag Pat. spielend eine (+) V. D. bis 4° aufzubringen, dann tritt Zerfall in D. B. ein, die im Sinne der (—) V. D. bis 10° auseinandergehen. Wird nach nochmaliger Erzeugung der (+) V. D. das Doppelprisma entfernt und das rote Glas rechts vorgesetzt, so geht die (+) V. D. nur ganz langsam in 1° (—) V. D. über, während bei L.Fix. rasch 10° (—) V. D. entsteht.

In den nächsten Tagen werden die Fusions-Versuche am Universal-Prismenapparat[1]) wiederholt. Dabei bringt Pat. wiederum spielend eine (+) V. D. von 7° auf. Nach Abbruch des Versuchs bleiben 5° (+) V. D. eine Weile bestehen und gehen dann ganz allmählich in 7° (—) V. D. über. Dem Pat. wird nun versuchsweise eine Prismenbrille von je 3° (rechts Basis oben, links Basis unten) gegeben, womit 3° (—) V. D. korrigiert werden. Nachdem er die Brille einige Stunden getragen, erklärt er, er habe den Eindruck, als wäre die V. D. durch die Brille überkorrigiert. In der Tat ergibt die Prüfung mit Brille eine (+) V. D. von 3°, nach Absetzen der Brille 0° bzw. 1° (+) V. D. Auch wenn jetzt mit ab- oder adduzierenden Prismen D. B. mit Lateraldistanz erzeugt werden, tritt keine V.D. auf; nur wenn das l. Auge mit farbigem Glase zur Fixation veranlaßt wird, entsteht langsam die (—) V. D.

Die genaue Untersuchung des Blickfeldes mittels Nachbildes (Kopf durch Beißbrettchen fixiert) ergibt am l. Auge nach unten eine Einschränkung von 5° gegenüber dem r. Auge (45° gegen 50°).

In den nächsten Tagen nur unwesentliche Schwankungen des Befundes. Je nachdem bei farbiger Differenzierung r. oder l. Auge fixieren, tritt die (—) V. D. rascher oder langsamer auf und erreicht etwas geringere (bis 6°) oder höhere Werte (bis 10°). Nach binokularem Augenschluß ist die (—) V. D. zunächst gleich Null oder sehr gering, nach unokularem Augenschluß sofort 10° (—) V. D. Bei Blicksenkung nur sehr geringe Zu-, bei Hebung ebenso geringe Abnahme der (—) V. D. Diese verschwindet vollständig im Bereich des Rect. inf. sin., also beim Blick nach links-unten. Bei R.W. ist die (—) V. D. gleich der in I. Stellung, nur ist ein Schrägstand der D. B. im Sinne der Schwächung des Rect. inf. sin. deutlicher (D. B. horizontaler Konturen konvergieren nach rechts). Das „unangenehme Gefühl über den Augen", das Pat. jetzt wieder häufiger spürt, verschwindet nach den Prismenübungen, wobei (+) V. D. erzeugt wird, regelmäßig für längere Zeit.

Angesichts der großen Schwankungen in den Befunden, die immer mehr dafür sprachen, daß die V. D. nur zum kleinsten Teile, wenn über-

---

[1]) Bielschowsky, Die Verwendung des Doppelprisma in der augenärztlichen Praxis. Zeitschr. f. ophthalmol. Optik 1, Heft 5/6. 1913.

haupt, der durch die operativen Eingriffe veränderten Ruhelage der Augen entsprang, daß vielmehr ungewöhnliche, unbekannten Einflüssen unterworfene Innervationen auf die Vertikalmotoren einwirkten, wurde Patient in seine Heimat entlassen. Er erhielt die oben erwähnte Prismenbrille (je 3°) für den Fall, daß ihm seine (—) V. D. Beschwerden machen sollte, ferner eine Prismenleiter, womit er durch regelmäßige Übungen die Innervation zur (+) V. D. stärken sollte. Außerdem wurde er in der Prüfung und Aufzeichnung der von ihm selbst regelmäßig zu kontrollierenden Augenstellung unterwiesen. Er unterzog sich den Aufträgen mit erfreulicher Gewissenhaftigkeit und vollem Verständnis. Aus seinen brieflichen Berichten während der folgenden drei Monate sind folgende Tatsachen bemerkenswert.

19. X. 1913. Doppeltsehen tritt gewöhnlich erst mittags oder später auf, besonders nach körperlichen oder geistigen Anstrengungen, läßt sich durch die Prismenbrille prompt beseitigen. Nur ausnahmsweise, wenn die (—) V. D. bereits hohe Grade erreicht hat, macht ihm die Fusion Mühe. Im ganzen fühlt er sich wohler, der Kopf ist „weniger benommen". Wenn er morgens gleich nach dem Erwachen mit farbiger Differenzierung (bei R.Fix.) untersucht, besteht (—) V. D. von 3—4°, die sehr langsam auf 8° ansteigt; mittags oder abends dagegen beträgt die (—) V. D. in der Regel gleich nach Vorsetzen des roten Glases 5° und steigt rasch auf 12°, nach Ermüdung zeitweilig sogar 14°.

10. XII. 1913. Im dunklen Raume ist die (—) V. D. bei Betrachtung einer ganz kleinen Flamme viel geringer, als im Hellen. Ohne Prismenbrille sieht er meist doppelt. Das Allgemeinbefinden ist ungünstiger: mittags und abends große Abspannung, ähnlich wie vor der Operation.

8. I. 1914. Wiederaufnahme wegen weiterer Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

In I. Stellung: 12—14° (—) V. D. (bei R. und L. Fix.), desgleichen bei R.W., L.W. und Senkung des Blickes.

Bei Senkung u. L.W. 8°, bei Senkung u. R.W. 9° (—) V. D. Bei Hebung des Blickes 6°, bei Hebung u. L.W. 1°, bei Hebung u. R.W. 4—5° bzw. 8—10° (—)V. D. bei R.Fix. (Insuffizienz des Rect. sup. d.!). Ganz leichter Schiefstand der D. B. im Sinne einer Konvergenz der oberen Augenpole.

Untere Blickfeldgrenze des linken Auges 45°, des rechten Auges 50° unter der Horizontalen.

Mit Rücksicht auf die Gleichmäßigkeit und Höhe der (—) V. D. bei Rechts- und Linksfixation im mittleren und unteren Blickfeld, sowie der in der letzten Zeit erheblich und fast kontinuierlich gewordenen subjektiven Beschwerden des Patienten entschloß ich mich zu einer ganz geringen

9. I. 1914. Vorlagerung des Rect. inf. sin. Binokularer Verband.
12. I. 1914. 10° (+) V. D. (ganz kurze Prüfung). Weiter Verband.
14. I. 1914. 2° (+) V. D. Verband wird fortgelassen.
16. I. 1914. Spontan B. S., latent 10° (+) V. D.
18. I. 1914. R. Fix.: 10° + V. D.; L. Fix. 4° (+) V. D.
20. I. 1914. L. Fix.: längere Zeit keine V. D., schließlich 1° (—) V. D. Sofort Übergang zur R. Fix.: aus der (—) V. D. entsteht allmählich 6° (+) V. D. Wieder Übergang zur L. Fix.: die (+) V. D. geht rasch auf 1—2° zurück. Mehrfache Wiederholungen ergaben immer wieder bei R. Fix. allmählich zunehmende (+) V. D.,

die bei L. Fix abnimmt bzw. in ganz geringe (—) V. D. übergeht. Am Heterophorometer 6° (+) V. D. bei R.- und L. Fix. Blicksenkung erleichtert, Blickhebung erschwert die Entstehung der (+) V. D. Obere Blickfeldgrenze rechts 37°, links 31°. Untere Blickfeldgrenze beiderseits etwas > 50°.

22. I. 1914 (abends). R. Fix.: ganz allmählich eintretende (—) V. D. von 4° (zum erstenmal nach der letzten Operation). L. Fix. 6° (—) V. D. Jetzt wieder R. Fix. Anfangs 6° (—) V. D., die allmählich übergeht in 2° (+) V. D. Binokularer Augenschluß (1'). Danach mehrere Minuten lang keine latente V. D. nachzuweisen. Heterophorometer: zunächst keine V. D., dann ziemlich rasch 5° (—) V. D. bei R. Fix. und L. Fix.

23. I. 1914 (morgens). R. Fix.: sehr langsam entstehend 3° (+) V. D. L. Fix.: 4° (—) V. D. (gleichfalls sehr langsam entstehend). Heterophorometer: anfangs 6° (—) V. D.; nach kurzer Unterbrechung bei nochmaligem Hineinblicken in den Apparat 5° (+) V. D.

Angesichts dieses „Pendelns“ der Augen um die vertikale Gleichgewichtslage wird Patient, zumal er seit der letzten Operation spontan nicht mehr doppelt sieht, entlassen. Er soll den die Anisometropie ausgleichenden Klemmer tragen (rechts plan, links —3,5).

Aus seinen brieflichen Berichten ist folgendes hervorzuheben:

Spontan kein Doppeltsehen. Bei Tragen der korrigierenden Gläser (ohne Prismen) tritt auch nach Aufhebung des Fusionszwanges (dunkelrotes Glas vor ein Auge) in der Regel kein Zerfall der D. B. ein; nur ausnahmsweise (bei L. Fix.) eine (—) V. D. bis 2° am Morgen, bis 4° am Abend. Ohne Korrektion bei R. Fix. in der Regel minimale (+ oder —) V. D. oder Gleichgewicht, nur ganz ausnahmsweise einmal bis 4° (—) V. D., die spontan, ohne Änderung der Blickrichtung und Versuchsanordnung auf 0° zurückgeht. Bei L. Fix. (ohne Korrektion) in der Regel etwas mehr (—) V. D. (bis 6°), vielfach aber viel weniger, gelegentlich sogar ganz geringe (+) V. D.

Am 20. III. 1914 schreibt Pat., sein Allgemeinbefinden sei vorzüglich, die „Benommenheit“ am Vormittag verschwunden. Ähnlich ist der Bericht vom 30.VI. 1914: Niemals Doppeltsehen. „Der früher so überaus störende Spannungszustand in Kopf- und Augennerven und das hieraus resultierende, oft unglaublich nervöse Denken und Arbeiten ist ganz wesentlich gebessert, — ein Erfolg, der zweifellos dem günstigen Augenzustand zuzuschreiben ist. Nur kommt es gelegentlich doch noch zu plötzlichem Nachlassen der geistigen Spannkraft, zu Denkträgheit und Müdigkeitsgefühl.“

26. X. 1915 (Untersuchung in Marburg). Subjektives Befinden vorzüglich; weder Dösigkeit noch Kopfschmerzen. Doppeltsehen tritt auch bei farbiger Differenzierung nur sehr allmählich auf, erreicht bei R.Fix. kaum $^1/_2$°, bei L.Fix. 2° (—) V.D. Keine wesentliche Änderung in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes.

7. III. 1921. Der letzte Brief berichtet vom Anhalten des günstigen Augen- und Allgemeinzustandes. Die noch immer vom Pat. gelegentlich vorgenommenen Prüfungen der Augenstellung ergeben entweder Gleichgewicht oder Spuren von (—) V.D. Dankbar konstatiert er den „gewaltigen Unterschied im Befinden verglichen mit dem vor der Operation: die damals so störende Benommenheit, Ermüdbarkeit und mangelnde Konzentrationsfähigkeit ist jetzt nicht mehr vorhanden.“

Eine erschöpfende Analyse aller in dem soeben geschilderten Falle beobachteten Phänomene würde den durch das zu behandelnde Thema gegebenen Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. Ich muß mich

daher in der Epikrise auf eine kurze Erörterung des Wesentlichen und bei dem Versuch ihrer Erklärung auf diejenigen Tatsachen beschränken, die für die Frage der operativen Therapie der Vertikalablenkung von grundsätzlicher Bedeutung sind.

Es handelte sich um den anscheinend ganz unkomplizierten Fall einer rein konkomitierenden (+) V. D., die durch einen äußerst kräftigen Fusionszwang für gewöhnlich latent gehalten wurde, aber operativer Korrektur bedurfte, weil das Aufbringen bzw. Unterhalten der Ausgleichsinnervation die dafür charakteristischen subjektiven Beschwerden verursachte. Die Rücklagerung des Rect. sup. dext. wurde deswegen zunächst vorgenommen, weil eine evtl. zurückbleibende leichte Insuffizienz eines Hebers wegen der relativ seltenen Inanspruchnahme des oberen Blickfeldes erfahrungsgemäß weniger zu postoperativen Störungen Anlaß gibt, als die Insuffizienz eines Senkers. Erst nachdem der anfangs gute Effekt der Operation sich als nicht zureichend erwiesen hatte, wurde mehrere Wochen später die sorgsam dosierte Rücknähung des Rect. inf. sin. ausgeführt. Die Wahl dieses Eingriffes ist oben (S. 677) bereits eingehend begründet. Sie schien auch durch das anfängliche Ergebnis voll gerechtfertigt, bis die endgültige Abnahme des Verbandes eine der ursprünglichen entgegengesetzte Vertikalablenkung von annähernd gleicher Höhe zutage treten ließ. Ein operativer Übereffekt wäre an sich nicht besonders merkwürdig, obwohl ich mich dagegen bei der Operation hinlänglich gesichert zu haben glaubte; auch wäre der Schaden relativ leicht durch eine Vorlagerung des geschwächten Muskels wieder gutzumachen gewesen. Aber hier lag gar kein Übereffekt vor, wie wir ihn bei postoperativer Insuffizienz eines Muskels zu finden gewöhnt sind. Eine solche Insuffizienz wäre, ebenso wie eine Parese, im Wirkungsbereich des operativ geschwächten Muskels am stärksten — in Gestalt des Ablenkungsmaximums — zutage getreten, auch hätte sich die postoperative Änderung der Ruhelage am vollständigsten nach Ausschaltung des Fusionszwanges geltend gemacht. Bei unserm Patienten dagegen war die zunächst als Übereffekt der zweiten Operation imponierende (—) V. D. am geringsten im Wirkungsbereich des rückgelagerten Rect. inf. sin., also beim Blick nach linksunten, und ging unter binokularem Verband, also unter wirksamster Ausschaltung der nervösen Impulse auf Null zurück, zuweilen sogar in geringe (+) V. D. über. Auch die (—) V. D, die bei der Untersuchung der D. B. mit farbiger Differenzierung zunächst auftrat, nahm nicht, wie es beim Manifestwerden latenter Ablenkungen die Regel ist, allmählich bis zu einem gewissen, einigermaßen konstant bleibendem Grade zu, sondern wurde erst größer, dann kleiner, schließlich Null, ohne daß etwa eine Änderung der Blickrichtung oder Alternieren der Fixation oder eine sonstige Änderung der Untersuchungsbedingungen Anlaß dazu

hätten bieten können. Eine sofortige Reduzierung des Operationseffektes hätte in solchem Falle geradezu ein Kunstfehler sein können, wenn der an der Entstehung der (—) V. D. beteiligte nervöse Prozeß vorübergegangen wäre. Daß die merkwürdigen Schwankungen der Augenstellung auf nervösem Wege erzeugt wurden, daran war ja nicht zu zweifeln. Aber welcher Art und welchen Ursprungs die bezüglichen Innervationen waren, mußte erst durch die weitere Beobachtung festzustellen versucht werden. Willkürliche Innervationen kamen nicht in Frage, denn die einzige gegensinnige Innervation, die dem Willen untersteht, ist die Innervation zur Konvergenz (-anspannung bzw. -erschlaffung). Die gegensinnigen Vertikalbewegungen und Rollungen der Augen um die Gesichtslinie (gegen einander) können auch durch noch so lange fortgesetzte Übungen nicht „erlernt" werden, wie etwa die Konvergenzbewegung, die man nach einiger Übung auch ohne ein in entsprechender Entfernung gelegenes Fixationsobjekt aufzubringen vermag, sondern entstehen in der Regel nur durch Vermittlung des Fusionsapparates ohne anderes Zutun der Versuchsperson, als die Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf die mit entsprechender Disparation abgebildeten Objekte. Ebenso konnten bei dem Patienten einseitige bzw. dissozierte Innervationen der Vertikalmotoren, die gelegentlich zum Auftreten einseitiger oder gegensinniger Vertikalbewegungen führen, ausgeschlossen werden; denn diese Innervationen zeigen nach meinen Erfahrungen ein ganz gesetzmäßiges Verhalten derart, daß z. B. das jeweils vom gemeinsamen Sehakt ausgeschlossene Auge nach oben abweicht, oder Verdunkelung des rechten bzw. linken Auges zu einseitiger Senkung des linken bzw. rechten Auges führt, während bei unserem Patienten Verdecken oder Verdunkeln des einen oder anderen Auges fast ausnahmslos eine (—) V. D., also Höherstand des linken oder Tieferstand des rechten Auges zur Folge hatte. (Warum die Höhe der (—) V. D. und die Raschheit des Ansteigens verschieden war, je nachdem das rechte oder linke Auge verdunkelt wurde, ist eine Frage für sich, auf die ich an dieser Stelle nicht eingehen möchte, weil sie keine grundsätzliche Bedeutung für unser Thema hat, und weil die Differenzen gelegentlich auch sehr gering oder gar nicht vorhanden waren.)

So bleibt nur noch eine einzige Erklärungsmöglichkeit für das Zustandekommen der eigenartigen, bei unserem Patienten beobachteten Phänomene übrig. Wir dürfen annehmen, daß die Rücknähung des linken Rect. inf. das Gleichgewicht der beiderseitigen Vertikalmotoren annähernd hergestellt hatte, denn unter binokularem Verband oder im Dunkelzimmer bestand keine oder nur eine minimale (—) V. D. Sie entstand erst beim Umhersehen im Hellen, rascher noch bei Aufhebung des Fusionszwanges durch farbige Differenzierung, zeigte aber an verschiedenen Tagen und Tageszeiten sehr beträchtliche Schwankungen

des Grades. Der Fusionszwang vermochte die V. D. nicht nur auszugleichen, so lange keine Ermüdung eintrat, sondern, wie die Versuche mit dem Doppelprisma zeigten, die Ausgleichsinnervation — und zwar mit spielender Leichtigkeit — bis zu dem Grade zu steigern, daß eine (+) V. D. von einer der zuvor bestehenden (—) V. D. fast gleichen Höhe entstand. Das wäre unmöglich gewesen, wenn die (—) V. D. die (postoperative) Ruhelage der Augen dargestellt hätte. Letzterenfalls findet man bekanntlich stets eine beträchtliche Differenz zwischen dem positiven und negativen Teil der vertikalen Fusionsbreite und zwar zugunsten des der Anomalie der Ruhelage entsprechenden Teils, während hier die beiden Teile nur insofern differierten, als die (—) V. D spontan d. h. ohne Inanspruchnahme des Fusionszwanges auftrat, die (+) V. D. in der Regel nur unter des letzteren Mitwirkung hervorzurufen war. Alle diese Tatsachen werden verständlich, wenn wir annehmen, daß die gegensinnigen Vertikalbewegungen, ebenso wie die Konvergenz- und Divergenzbewegung von antagonistischen Zentren, je einem für die positive und negative V. D., beherrscht werden, die ihrerseits wieder nur dem Fusionsapparat, nicht dem Willen unterstehen. Daß eine erhöhte Erregbarkeit des Konvergenzzentrums zu Konvergenzspasmen führt, deren wechselnde Intensität bald stärkeres, bald schwächeres Einwärtsschielen bedingt, welches weder mit Hyperopie noch mit einer Anomalie der Ruhelage etwas zu tun hat, ist bekannt. Da das Konvergenzzentrum unter dem Einfluß des Willens steht, kommen Konvergenzspasmen besonders häufig bei hysterischen bzw. neuropathischen Individuen vor. Von analogen Erregungszuständen der Zentren für die übrigen gegensinnigen Augenbewegungen ist bisher nichts bekannt. Ich habe bei meinen früheren Untersuchungen über die Genese der einseitigen bzw. dissoziierten Vertikalbewegungen auch abnorme Erregungszustände der V. D.-Zentren in Erwägung gezogen, konnte aber damit gewisse Phänomene nicht in Einklang bringen, auf die an dieser Stelle nicht näher einzugehen ist. Die hier zur Erörterung stehende Beobachtung ist aber m. E. gar nicht anders zu erklären als mit der Annahme *spastischer Erregungen der dem (—) V. D.-Zentrum unterstellten Vertikalmotoren, also der linken Heber- und rechten Senkermuskeln.* Woher stammt die abnorme Erregbarkeit des (—) V. D.-Zentrums, warum ist gerade dieses und nicht bzw. nicht auch das (+) V. D.-Zentrum betroffen? Der Patient hatte vor der Operation eine (+) V. D. als Anomalie der Ruhelage (sicherlich nicht als Ausdruck einer Innervationsanomalie), zu deren Ausgleich das (—) V. D.-Zentrum dauernd und in einem ungewöhnlich hohen Maße in Anspruch genommen wurde[1]).

[1]) Bei einer Vertikalablenkung *paretischen* Ursprungs von gleicher Höhe wie in unserm Falle pflegen sich die Patienten den Ausgleich durch eine entsprechende

Aus den Untersuchungen über die Fusionsbewegungen bei normaler Ruhelage der Augen wissen wir, daß eine durch entsprechende Versuchsanordnung herbeigeführte V. D. nach Abbrechen des Versuches noch geraume Zeit latent fortbesteht, um so länger, je länger und in je stärkerem Maße die V. D. -Innervation bestanden hat. Unser Patient hat die (—) V. D.-Innervation zum Ausgleich der hochgradigen (+) V. D. seit frühester Kindheit gebraucht. Sie ist als tonische Innervation während aller willkürlichen Augenbewegungen beibehalten worden und „springt“ auch nach operativem Ausgleich der (+) V. D. bei allen im Interesse des Sehaktes gemachten willkürlichen Augenbewegungen mit „an“, um so rascher und hochgradiger, wenn der ihr entgegenwirkende Fusionszwang fehlt, also bei unokularem Sehen oder farbiger Differenzierung, oder wenn er bei Ermüdung nachläßt.

Ein derartiges scheinbar unmotiviertes „Anspringen“ gegensinniger Ausgleichsinnervationen ist nichts Ungewöhnliches; es erschwert bekanntlich vielfach die exakte Ermittelung der anatomischen Ruhelage ganz außerordentlich: die nach Ausschaltung des Fusionszwanges manifest werdende Heterophorie steigt nicht gleichmäßig an, bis die Augen in ihre Ruhelage gelangt sind, sondern auch ohne jede Änderung in der Versuchsanordnung und ohne nachweisbaren sonstigen äußeren Einfluß wird die bereits manifest gewordene Ablenkung abwechselnd kleiner und größer, und man erhält bei der Untersuchung zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Schielwinkelbeträge.

Ich gedenke, an anderer Stelle die Annahme von zunächst hypothetischen V. D.-Zentren eingehender zu begründen und ihre Bedeutung für die Genese der Vertikalablenkungen zu untersuchen.

Wenn wir jetzt zu unserem Falle zurückkehren, müssen wir uns zunächst fragen, warum die (—)V.D.-Innervation nicht schließlich doch „abgeklungen“ ist, sondern die durch sie verursachten Beschwerden im Laufe der auf die Rücklagerung des Rect. inf. folgenden Monate noch zunahmen. Es liegt nahe, die ausgesprochen neuropathische Veranlagung des Patienten dafür verantwortlich zu machen. Wir kennen bei derartigen Individuen die mannigfachen Kombinationen abnormer Erschöpfbarkeit mit abnormer Erregbarkeit, wie sie sich auch am motorischen Apparat des Sehorgans vielfach äußern: Konvergenzschwäche und -krampf können abwechselnd auch bei einem und demselben Individuum beobachtet werden. Die abnorme Erregbarkeit des (—) V. D.-Zentrums, die ihren Ursprung in der jahrzehntelangen Inanspruchnahme zum Ausgleich der früheren (+) V. D. hat, wäre wahrscheinlich ohne die abnorme Er-

---

Kopfhaltung (Seitwärtsneigung, Seitenwendung, Hebung oder Senkung) zu erleichtern, die eine Entlastung der beteiligten Vertikalmotoren und damit eine wesentliche Verringerung des Schielwinkels bewirkt. Änderung der Kopfhaltung läßt in solchen Fällen die Ablenkung in der Regel manifest werden. In unserm Falle hatte die Kopfhaltung keinerlei Einfluß auf die Größe der V. D.

schöpfbarkeit des Patienten, deren Symptomen wir in der Krankengeschichte immer wieder begegnen, allmählich verschwunden. Da dies nicht geschah, mußte schließlich durch die Vorlagerung des linken Rect. inf. nachgeholfen werden. Nur dieser Eingriff war indiziert, einmal wegen der tatsächlich von der Rücklagerung her verbliebenen, wenn auch sehr geringen Schwäche des linken Rect. inf., sodann weil die Wirkung der abnormen (—) V. D.-Innervation ohne Schwächung der ihr unterstellten Vertikalmotoren erschwert werden sollte. Das günstige Endresultat bestätigte die Richtigkeit des Vorgehens.

Der soeben besprochene Fall stellt kein Unikum dar. Nur ist er wohl der einzige, der so lange und so genau beobachtet werden konnte. Ähnliche abnorme Erregungsvorgänge im Bereich der Vertikalmotoren habe ich bereits in einer Arbeit über „ungewöhnliche Ursachen von Mißerfolgen in der Therapie des Schielens"[1]) berichtet. Eine der darin enthaltenen Beobachtungen zeigt eine so weitgehende Ähnlichkeit mit dem hier besprochenen Falle, daß ich die wesentlichen Daten der Krankengeschichte hier kurz wiedergeben möchte.

Ein 36jähr. Herr konsultierte mich im Juli 1910 wegen Kopfschmerzen und unsicherem Sehen, das ihn namentlich im Straßengewühl sehr störte. D. S. hat er nur ausnahmsweise bei Ermüdung bemerkt. Prismen, die ihm schon von anderer Seite — bis zu 6° beiderseits — in größerer Zahl verordnet waren, brachten ihm nur vorübergehend Erleichterung. Ich fand nach Aufhebung des B. S. eine sehr allmählich manifest werdende (—) V. D., die bis 9° anstieg und in den verschiedenen Teilen des Blickfeldes nur wenig variierte. Schrägstand der D. B. sowie der Einfluß der Seitwärtsneigung des Kopfes wiesen auf eine gewisse „Insuffizienz" des Obl. inf. dext. hin. Vis. beiderseits = $^6/_4$ mit + 1,0. Zur Herstellung des Gleichgewichts der beiderseitigen Vertikalmotoren machte ich eine Rücklagerung des linken Rect. sup. und reduzierte durch sofortiges Knüpfen der durch die Sehne und Bindehaut gelegten Fadenschlinge den Übereffekt bis auf einen kleinen Rest, der nach 4 Tagen nur mehr 1—2° (+)V. D. betrug. Letztere stieg aber in den nächsten Tagen an und betrug am 10. Tage bereits 9° (+) V. D. Da Pat. in seiner Zeit beschränkt und durch das D. S. sehr beunruhigt war, lagerte ich den Rect. sup. sin. so weit vor, daß eine ganz geringe (—) V. D. verblieb. Von dieser war 8 Tage später keine Spur mehr nachweisbar. Pat. fühlte sich äußerst wohl. Um so überraschter war ich, als er weitere 3 Tage später angab, er bemerke früh morgens beim Erwachen D. S., das zwar sehr bald nach dem Aufstehen verschwände, aber eine Empfindung erzeuge, als wenn der Kopf zusammengepreßt würde. Ich fand eine allmählich auf 7° ansteigende (—) V. D.! Nach einem 4wöchigen Gebirgsaufenthalt waren seine Beschwerden verschwunden. Auch die genaueste Untersuchung brachte keine Spur der (—) V. D. mehr zum Vorschein. In den folgenden Monaten fand ich bei Untersuchungen in größeren Zwischenräumen bald (+) V. D. bald (—) V. D., aber nicht mehr als 1—2°.

Die ihm verordneten stereoskopischen Übungen beseitigten den Rest seiner gelegentlichen Beschwerden.

Ungewöhnlich war in diesem Falle zunächst, daß die als operativer Übereffekt imponierende (+) V. D. sich erst 5 Tage nach der Rück-

[1]) Arch. f. Augenheilk. **69**. 1911.

lagerung bemerkbar zu machen begann. Aber noch weit befremdlicher erschien die Wirkung der ganz leichten Vorlagerung, deren Effekt in den ersten 10 Tagen nach der Operation ganz vorzüglich war. Erfahrungsgemäß hat man doch bei jeder Vorlagerung mit einem allmählichen Nachlassen des Effektes zu rechnen. Hier trat am 11. Tage nach der Operation ein „Übereffekt" in Gestalt einer (—) V. D. zutage! Ich glaube, daß für dieses ungewöhnliche Verhalten die nämlichen nervösen Prozesse verantwortlich zu machen sind, wie im Falle des Herrn M. Der Patient hatte — wahrscheinlich von Jugend auf — eine beträchtliche (—) V. D., die er mit Hilfe einer durch den sehr kräftigen Fusionszwang vermittelten (+) V. D.-Innervation latent hielt. Die daraus resultierende erhöhte Erregbarkeit des (+)V.D.-Zentrums zeigte sich zunächst in dem auffälligen „Übereffekt" nach der Rücklagerung des Rect. inf., durch die wahrscheinlich die Stellungsanomalie annähernd korrigiert worden war. Durch die Vorlagerung des gleichen Muskels wurde wieder ein Teil der ursprünglichen (—) V. D. hergestellt, die manifest wurde, als die abnorme (+) V. D.-Innervation nachließ. Ich möchte glauben, daß auch ohne die Vorlagerung bei genügend langem Zuwarten infolge spontanen Nachlassens der abnormen Erregbarkeit des (+) V. D.-Zentrums ein gutes Endresultat erzielt worden wäre. Daß trotz der nach dieser Anschauung eigentlich kontraindizierten Vorlagerung das Endresultat so befriedigend war, dürfte auf dem allmählichen Nachlassen des Vorlagerungseffektes beruht haben.

Um das Thema der operativen Behandlung der Vertikalablenkungen zu erschöpfen, müßten noch zwei weitere Gruppen erörtert werden: 1. die in der Regel unter dem Bilde des alternierenden Aufwärtsschielens erscheinenden dissoziierten und 2. die mit Ablenkung in seitlicher Richtung (Konvergenz, Divergenz) kombinierten Vertikalablenkungen. Die für diese Fälle in Betracht kommende Therapie muß einer späteren Bearbeitung vorbehalten bleiben, weil in Verbindung damit auch die Genese dieser eine Sonderstellung unter den Vertikalablenkungen einnehmenden Formen eingehend zu erörtern sein wird.

Über Brillenmünzen und Medaillen.

Von

Prof. Dr. Albert v. Pflugk,
Dresden.

Mit Tafeln I—IV.

Übersicht über die Münzen und Medaillen mit Brillendarstellungen.

I. Die Brille als optisches Instrument.
- A. a) Kurantes Geld.
  - b) Notgeld.
  - c) Méreaux.
  - d) Gedenkmedaillen.
- B. Porträtmedaillen.

II. Die Brille als symbolisches Münzbild.
- A. a) Kurantes Geld.
  - b) Französische Jetons.
  - c) Deutsche Rechenpfennige.
  - d) Nürnberger Rechenpfennige.
  - e) Spielpfennige und Spielmarken.
- B. Spottmedaillen.

In jedem Abschnitt ist die Altersreihenfolge innegehalten worden.

Die Abbildungen der Münzen und Medaillen sind nach Gipsabgüssen von den Originalmünzen u. M. in natürlicher Größe aufgenommen in der in den Münzsammlungen allgemein gebrauchten Herstellungsweise mit Stanniolabdrücken.

Wenn nicht besonders angegeben, befinden sich die Originale in meiner Sammlung.

In der Geschichte der Kultur von der Schwelle der Neuzeit an bis ins 18./19. Jahrhundert ist ein kleines, aber bei näherem Eingehen außerordentlich fesselndes Kapitel: Die Darstellung von Brillen auf Münzen und Medaillen. Die bei weitem größte Zahl derartiger Stücke ist im 16. und 17. Jahrhundert geprägt worden, im ganzen aber sind die B. M. M.[1]) auch in den größten M.-M.-Sammlungen eine Seltenheit, dies ist wohl auch der Grund, weshalb in der augenärztlichen Fachliteratur trotz des erwachenden Interesses an geschichtlichen Studien nur wenig darüber zu finden ist.

---

[1]) Gebrauchte Abkürzungen: M. M. = Münzen und Medaillen.
B. M. M. = Münzen und Medaillen mit Brillendarstellungen.
V. S. = Av. = O. = Vorderseite der B. M. M.
R. S. = Rv. = R. = Rückseite

1. Dr. Emil Bock widmet in seiner „Brille und ihre Geschichte", Wien 1903, den Brillenmünzen etwa 3 Seiten, dabei 3 Abbildungen; seine Darstellung fußt auf der Brettauerschen Sammlung, die sich damals noch in Triest bei ihrem Begründer befand. Eine Auswahl seltener Stücke aus seiner Sammlung hat Dr. Brettauer auf dem X. internationalen Ophthalmologenkongreß 1904 in Luzern ausgestellt.

2. Verzeichnis derselben im Offiziellen Bericht: Lausanne 1905, Seite C 187.

3. Eine etwas ausführlichere Abhandlung 7 Seiten Text, 2 Tafeln: Pièces et médailles à lunettes von Dr. A. Bourgeois in Reims in den Travaux de l'Académie nationale de Reims. 125. Bd. 1908/09.

4. Mme. Alfred Heymann: Lunettes et Lorgnettes de Jadis, Paris 1911, Seite 57/58 und Tafel XIII. Erwähnt möge noch werden:

5. Die Abbildung und Erläuterung des ältesten bekannten Brillenjetons (in der Sammlung Verchaly in Angers) bei Rouyer in Coup d'Oeil rétrospectif, Paris 1901, Seite 109/10.

6. Pansier: Histoire des Lunettes, Paris 1901, widmet den Brillenmünzen 10 Zeilen und einen grobschematischen Abdruck eines Brillendukatens. Schließlich

7. der kurze Hinweis auf den berühmten Brillendukaten Christians IV. bei Lundsgaard: Brillernes historie (Kopenhagen 1913), mit der ersten überhaupt erschienenen guten Abbildung desselben.

Immer noch spärlich, aber natürlich etwas reichlicher, sind die Hinweise auf B. M. M. in der rein numismatischen Literatur der Bibliotheken der Münzkabinette und Münzsammlungen, aber auch hier kann man ganze Bände durchblättern, ohne auf eine Abbildung oder Beschreibung einer Brillenmünze zu treffen, zu einer annähernd vollständigen Übersicht muß man auch diese spezielle Literatur mühsam zusammensuchen.

Wenn ich nun im folgenden versuche, die in meiner Sammlung vorhandenen und die mir in meinen Sammeljahren zu Gesicht gekommenen B. M. M. und gedruckten Belege zusammenzustellen, so möchte ich vorweg darauf hinweisen, daß auch meine Zusammenfassung wohl nur lückenhaft ist, wenn mir auch beste Kenner der M. M. und der Münzliteratur ratend und helfend zur Seite standen[1]).

Nach Menadier (die Schausammlung des Münzkabinetts im Kaiser Friedrich Museum, Berlin 1919) sind Münzen: „Metallstücke (Schrötlinge), die auf ein bestimmtes Gewicht (Schrot) und einen bestimmten

[1]) Da die in der numismatischen Literatur vorhandenen Angaben über B. M. M. nur an wenigen Orten, in den Büchereien der großen Münzsammlungen, eingesehen werden können, war es unvermeidlich, an verschiedenen Stellen ausführlicher zu schildern, als für einen numismatisch geschulten Leserkreis notwendig gewesen wäre.

Feingehalt von Edelmetall (Korn) ausgebracht sind und deren von staatlicher Autorität aufgeprägtes Bild (Typus) jenes Gewicht und jenen Feingehalt garantiert", und Medaillen (nach Halke, Handwörterbuch der Münzkunde und ihrer Hilfswissenschaften, Berlin 1909): „flache, meist kreisrunde Metallstücke, welche zur Erinnerung an bestimmte Begebenheiten oder zu Ehren von Personen im Wege des Gusses oder der Prägung hergestellt und daher oft von historischem und als Gegenstände der kleinen Plastik von kunsthistorischem Wert sind. Sie sind nicht wie die Münzen dazu bestimmt, dem Verkehr zu dienen . . ."

Unter den hier in Betracht gezogenen Ergebnissen der Prägekunst werden in erster Linie diejenigen Stücke zu beschreiben sein, auf welchen die Brille als optisches Instrument dargestellt ist; in der Gesamtzahl der B. M. M. ist das nur ein kleiner Teil gegenüber denjenigen, auf welchen die Brille symbolische Bedeutung hat.

Als optisches Instrument habe ich die Brille auf kurantem (d. h. wirklich umlaufendem) Geld an keiner Stelle der gesamten numismatischen Literatur finden können, wenn man nicht die bei der Belagerung der flandrischen Stadt Audenarde im Jahre 1582 von der Besatzung zur Bezahlung des Soldes verwendeten Notklippen aus Zinn als zeitweise kurantes Geld auffassen will (S. Tafel I, 1, 2, 3.) Dieses Geld wurde während der drei Monate der Belagerung ausgegeben und dann sofort eingezogen. Bei dem geringen Kurswert der einzelnen Stücke mag wohl eine kleine Zahl nicht, wie vorgeschrieben, auf dem Stadthaus zurückgegeben und eingetauscht worden sein, denn man findet noch hier und da einzelne Stücke. Bei der Seltenheit und dem hohen Wert für Sammler haben sogar Fälscher mit Vorliebe diese Stücke nachgeprägt; diese sind aber weder von dem guten Material (Zinn) wie die wahren Stücke, noch ist die Prägung so scharf, wie bei der Mehrzahl der echten alten Denkzeichen an die Belagerungszeit. In Bd. V. der Revue de la numismatique belge (Bruxelles 1850. S. 319) ist dieses Notgeld eingehend beschrieben. Man hatte große Stücke zu 40 s. = 2 fl. (davon ist nur ein einziges Stück erhalten), dann kleinere zu 20 s. oder 1 Florin, 10 Sols oder $^1/_2$ Florin, zu 5 s., zu 5 Escalins und zwei noch kleinere Werte, sämtliche Stücke sind a. o. O. abgebildet. Die Brille findet sich als Gegenstempel auf dem 20- und 5-Sols-Stück in der Ecke über dem Stadtwappen (flandrischer Löwe); zwischen den Gläsern sieht man ein $\overline{\wedge}$ (gotisches A) und darüber eine Krone. Die kleine 5-Escalins-Klippe zeigt an Stelle des obengenannten Stadtwappens die Brille mit der Krone und dem gotischen A, als Gegenstempel das A ohne Beigaben.

Wie kommt nun die Brille in das Stadtwappen? Bock meint, daß sie zur Erinnerung an die fleißige Brillenherstellung in Audenarde in das Stadtwappen aufgenommen worden sei, ich habe keine Unterlagen erhalten können dafür, daß in Audenarde Brillen gemacht worden sind. In dem „Numismatischen Wappenlexikon des Mittelalters und der Neuzeit“ von Rentzmann, Berlin 1876, ist als Stadtwappen von Audenarde nur der flandrische Löwe und darüber das gotische A erwähnt. Van Loon (Beschrijving van Nederlandsche Historiepenningen, S'Gravenhage 1723, Bd. I, S. 318) meint, daß der obengenannte Gegenstempel das Wappen des Stadtkommandanten van der Borcht darstelle. Jedenfalls steht fest, daß die 20- und 5-Sols-Stücke ebenso wie das 5-Escalins-Stück in der Prägung ein Gebilde zeigen, welches in Form von 2 mit einem gebogenen Querbalken verbundenen Ringen hohe Ähnlichkeit mit einer Brille hat und auch bisher dafür angesprochen wurde[1]).

Daß dieses brillenähnliche Münzbild der Audenarder Notmünzen aber nicht ohne weiteres, wie van Loon meint, als Wappen der Familie van der Borcht aufzufassen ist, scheint mir auch hervorzugehen aus den Bleimarken der Pfarrkirche der heiligen Walburga und der Kirche Notre Dame von Pamel, beide in Audenarde; auch auf diesen finden sich nach Neumann (Beschreibung der bekanntesten Kupfermünzen von Josef Neumann, Prag 1858—1872) wieder die Augengläser.

Leider ist es mir trotz eifriger Bemühungen nicht möglich gewesen, Näheres über diese Bleimarken der beiden Kirchen zu erfahren (Neumann, II 14063, 14069) ebenso wie über zwei Marken unbekannter Bestimmung aus Audenarde mit Brillen (Neumann 14076—14077). Offenbar handelt es sich bei der Brille (wie auch Les abbés L. u. F. Croog: L'orfèvrerie religieuse en Belgique S. 42, annehmen) um ein brillenähnliches städtisches Beschauzeichen.

Die ältesten ganz zweifellos wirklichen Brillen auf gangbarer Münze fand ich auf den englischen Tokens von der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts. Tokens sind im Auftrag von Geschäftsleuten ausgegebene Kupfermünzen, deren Prägung wegen des Mangels an kursfähigem Kleingeld anfangs von der englischen Regierung gern gesehen, dann geduldet, deren Herstellung aber nach dem Gesetz vom Jahre 1817 seit dem 1. Januar 1818 verboten wurde (Neumann).

In dem großen Sammelwerk von Boyne (Trade Tokens Issued in the Seventeenth Century, London 1889, Bd. I u. II) werden 10 verschiedene Token mit Brillen aufgeführt:

---

[1]) Übrigens fehlt das brillenartige Gebilde auf van Loons Abbildung des Audenarder Notgeldes! Seine zwei Abbildungen sind auch sonst nicht fehlerfrei, wie der Vergleich mit echten Audenarder Notmünzen zeigt.

S. 19, Nr. 2. Ausgabeort Abingdon.

O. ROBERT · LIFORD · OF = Spectacles and scissors.

R. ABBINGTON · MILLINER = A comb and a fish hook.

The name of Liford is still found in the neigh bourhood (aus den Jahren 1652 bis 1670), abgebildet bei Heymann, Tafel 13, Nr. 5.

S. 62, Nr. 2. Ausgabeort Abingdon.

O. ROBERT · LIFORD · OF = Spectacles and scissors.

R. ABINGTON · MILLINER = A. comb M. M. on both sides a mullet (Jahre 1652—1670).

S. 716, Nr. 2448. Ausgabeort St. Annes Lane (Aldersgate Street).

O. JOHN · TAYLER = An ape playing the bagpipes.

R. IN · ST · ANNS · LANE = A pair of spectacles.

S. 728, Nr. 2614. Ausgabeort St. Katharines (Tower).

O. JOHN · HEAWARD · IN · S = A pair of spectacles.

R. KATRNS · SPECTELE · MAKER = I · M · H.

S. 764, Nr. 3064. Ausgabeort Temple bar, within and without.

O. JOHN · RADFORD · AT · YE · GOVL^DEN = A pair of . spectacles.

R. WITHOVT · TEMPLE · BARR · 68 = his halfe peny.

I · L · R

S. 781, Nr. 3258. Ausgabeort Turnmill Street (Clerkenwell).

O. JOHN · VARNEY · MEALMAN = A pair of spectacles.

R. IN · TVRNMILL · STREETE = J · M · V.

S. 934, Nr. 185. Ausgabeort Oxford.

O. THO · WILLIAMS · AT · Y^E = A pair of spectacles.

R. SPECTACLES · IN · OXON = T · W (Jahr 1650—1660), s. Tafel I, Nr. 4.

S. 1197, Nr. 85. Ausgabeort Wrexham (Co Denbigh).

O. JOHN · HUGHES · 1666 = A pair of spectacles (?) I · Q · H.

R. OF · WREXHAM = HIS HALF PENY.

Nr. 86.

O. JOHN · HUGHES · 1666 = A pair of spectacles J. K. H.

R. IN · WREXHAM = J. K. H. (?)

S. 1238, Nr. 96. Ausgabeort Highworth (Wiltshire).

O. RICHARD · WILLIAMS = A pair of spectacles.

R. WILLIAM · FRANKLIN · OF · HIGHWORTH = W. F. (Jahr 1650—1660). Abgebildet bei Heymann, Tafel 13, Nr. 6.

Bei Neumann finde ich unter Nr. 26 369 als jüngsten Token: Ausgabeort Birmingham.

Av. Eine Brille, oben bogig DISTINCT; unten bogig VISION.

Rev. OPTICIAN (bogig) J · GARGORY 5, darunter halbbogig BULL ST · BIRM. Im Ringe geprägt. Gr. 10. (Von gelbem Kupfer, seit 1840 geprägt.)

—

Die Anbringung der Brillen auf den englischen Token (ebenso natürlich wie die der anderen Gegenstände, Kamm, Schere usw.) hat offenbar einen doppelten Zweck gehabt, sie sollte neben der Namensnennung des Ausgebers wohl auch den des Schreibens Unkundigen zeigen, welches Geschäftshaus sich zum Eintausch des als Notgeld dienenden Kupferkleingeldes gegen größere Münzwerte in staatlichem Kleingeld bereit erklärte, andererseits ist aber anzunehmen, daß das ausgebende Haus durch Aufprägung von Brillen, Kämmen usw. eine wohldurchdachte Reklame bezweckte. Dieser Zweck ist auch sicher erreicht worden, sonst wären wohl nicht im Lauf der fast 3 Jahrhunderte so viele Tausende Token von den mannigfachsten Geschäftshäusern ausgegeben worden, und er ist bis heute noch erreicht worden, denn durch die Token ist uns die Kenntnis erhalten worden von einer ganzen Reihe von Firmen, die ohne die Token sicher längst der Vergessenheit anheimgefallen wären.

Eine lebhafte Erinnerung an den in Holland im 17. und 18. Jahrhundert blühenden Brillenhandel finden wir auch auf den „Méreaux" genannten Präsenzzeichen[1]) verschiedener flandrischer Innungen, welche als Ausweis für die Innungsmitglieder ausgegeben worden sind. Die Umschrift der Vorderseite dieser Méreaux, die uns in großer Zahl und zum Teil in ausgezeichneten Stücken (Jakob Dirks: De Noord-Nederlandsche Gildepenningen, Haarlem 1878) erhalten sind, nennt die Namen der Innungsvorstände . . . DEKEN . . . OVERDEKEN . . . OVDE DEKEN, im Münzfeld wird der Geschäftsraum des Inhabers gezeigt, hier sind die Gegenstände angebracht, mit welchen der Inhaber seinen Handel treibt. Auf der Rückseite finden sich im Münzenfelde entweder die Innungszeichen (z. B. der Fleischerinnung) oder wiederum in Einzeldarstellungen die wesentlichsten Handelsgegenstände des Inhabers des Méreau.

Dirks bildet 5 solche Méreaux mit Brille ab, auf Tafel LXXII, Nr. 60, 61, 62, ebenso auf Tafel LXXIII, Nr. 63, sämtlich von Middelburg und auf Tafel LXXV, Nr. 8 von Vlissingen.

Der letztere befindet sich in meiner Sammlung (abgebildet Tafel I, Nr. 5); er ist nach der Abnutzung am Rande sehr viel gebraucht worden und stammt von einem Mitglied der Innung der Lakenverkooper. Auf der Rückseite findet sich neben der gekrönten Flasche, dem Wappenbild von Vlissingen, die Brille.

V. S. Umschrift AD CHRISTIAANZ · BENI · HENSBERGEN · JOS. VAN STEENE · P. RIBAUT · DEK(EN)S..

---

[1]) Nach Halke: „Méreau ist die französische Bezeichnung für münzenähnliche Marken, welche als Anweisungen auf Geldzahlungen oder Naturalleistungen dienten. Zu den M. gehören daher auch die P."

Umschrift: D^E H^R STEVEN · PHENIX · OVERDEKEN · P^S. RIBAUT · G · BURCMAN · DEK^ENS.

Im Abschnitt: A^O 1694.

Ein ganz besonders schönes Stück mit Brille unter den verschiedenen Gegenständen a. d. Jahre 1721 findet sich in Schulmanns Katalog vom Mai 1913, unter Nr. 1301 abgebildet und beschrieben, von 155 mm Durchmesser, getriebenes Silber (beschrieben bei Dirks, S. 389).

Umschrift: ·:· DE · H^R BORMT · WILLEM · VAN · CITTERS. OVERDEKEN · P. DEMOOR · DEKEN · J · BAXTER. OV · DE DEKEN · H · RVYSSAERT · L · SC · OVEL BELEDE^R.

Im Einklang mit dem durch Jahrhunderte betriebenen Brillenhandel der umherziehenden Händler, welche neben Brillen alle möglichen Gebrauchsgegenstände des täglichen Lebens vertrieben, finden wir auch auf diesen Méreaux die Brille neben Lichtputzschere, Fingerhut, Kamm, Strümpfen und geflochtenen Leinen und Wollgeweben.

Wohl nicht unbeeinflußt von dem lebhaften Brillenhandel und der Brillenindustrie Hollands im 16. Jahrhundert ist die Medaille entstanden, welche ihren Ursprung der Einnahme der Stadt Brielle (den Briel) durch die Geusen im Jahre 1572 verdankt (Tafel I, 6). Wie van Loon berichtet, sagte der Volksmund bezugnehmend auf den 1. April 1572, den Tag der Besetzung der Stadt durch die Geusen:

Den ersten Dag van April
verloor Duc d'Alba zynen Bril.

Van Loon beschreibt die Medaille: „Auf der einen Seite sieht man zwischen zwei Ohren einen aufrecht stehenden entblößten Degen mit einem Pfennig auf der Spitze und noch 9 gleiche auf der linken Seite des Schwertes. Neben der rechten Seite des Schwertes eine Brille und eine Flöte mit der Umschrift:

· EN · TOVT · FIDELES · AV · ROY · 1 · 5 · | · 7 · 2 ·

Auf der anderen Seite stehen zwei Edelleute einen Geusenpfennig an dem Hals, eine Bettelflasche an der Seite, einige Pfennige unter den Füßen habend.

Umschrift: · IVSQVES · A · PORTER · LA · BESASE ·"[1])

Es ist also einer der „Geusenpfennige" benannten in mannigfachen Formen geprägten Schaumünzen, die wie die Spuren am Rande zeigen, gehenkelt und offenbar auch getragen worden ist, ebenso wie das von Bourgeois als Fig. 2 abgebildete Stück die Tragöse zeigt.

Damit schließt die kleine Reihe derjenigen B. M. M., auf welchen die Brille als optisches Instrument abgebildet ist, es scheint mir aber

[1]) „Treu bis zum Bettelsack."

folgerichtig an dieser Stelle auf die Verwendung der Brille bei den Portraitmedaillen an der Hand einiger Beispiele kurz einzugehen.

Noch heute ist, wie vor Jahrhunderten, für den bildenden Künstler die Wiedergabe eines Kopfes mit der dazu gehörigen Augenhilfe ein Gegenstand schwerer Sorge, aus diesem Grunde sind in der älteren sogar bis in die neuere Zeit Medaillen mit Brillen große Seltenheiten; wenn es irgend angängig war, wurde die Brille fortgelassen, selbst auf die Gefahr hin, die Ähnlichkeit des Abbildes mit dem Original zu schädigen. Es hat wohl auch schon den alten Künstlern widerstrebt, ebenso wie es dem künstlerischen Gefühl der jetzt lebenden Bildhauer entgegensteht: dem organischen Gebilde des menschlichen Gesichtes den starren Metallrahmen der Augenhilfe einzugliedern. Nur so ist es zu erklären, daß unter den vielen uns erhaltenen Köpfen mit frischestem Lebensausdruck aus der Blüte der italienischen Medaillenkunst, ebenso wie aus der großen Reihe der deutschen älteren Schaumünzen, kein einziger Kopf mit einer Brille bekannt ist. Erst im 19. Jahrhundert werden sie etwas häufiger; eine größere Reihe von Köpfen mit Brillen oder Klemmern auf Medaillen ist jedoch erst aus der allerjüngsten Zeit bekannt geworden. Um so größer war meine Freude, als mir im Dresdner Königl. Münzkabinett vor 2 Jahren eine herrliche Porträtmedaille der italienischen Spätrenaissance vorgelegt wurde, welche sowohl hinsichtlich ihrer außerordentlichen Seltenheit wie der Schönheit der Darstellung einer besonderen Besprechung bedarf, ist sie doch die früheste wohl überhaupt bekannte Schaumünze mit einem bebrillten Kopf, an Schönheit meines Erachtens nicht wieder erreicht (Tafel I, Nr. 7).

Die (gegossene) bronzene (70 mm Durchmesser) Medaille ist bis auf einen kleinen Fehler auf der Rückseite ausgezeichnet erhalten; sie zeigt den spanischen General der Artillerie und Vizekönig von Neapel in den Jahren 1672—1675.

VS. Umschrift: D · ANT · P° ALVAREZ · OSORIO · DAVILA · Y · TOLEDO · MARQ · DE · VELADA · Y · ASTORGA.

Auf der Rückseite der Medaille finden sich Wage, Schwert und Merkurstab mit der Umschrift:

CERTANT · TERGEMINIS · TOLLERE · HONORIBUS.

Also: Heer, Handel und Justiz wetteifern, ihn mit dem dreifachen Ruhmeskranz zu ehren.

Wie ich erst kürzlich durch Prof. Regling vom Berliner Münzkabinett erfuhr, ist diese Medaille nur noch vorhanden in einer spanischen Sammlung: beschrieben im Catálogo dela Coleción de Monedas y Medalles de Manuel Didal Quadras y Ramón de Barcelona. Barcelona 1892, S. 15, Nr. 13 912.

Durch Zufall war ich in der Lage, die Identität der dargestellten Persönlichkeit feststellen zu können, denn ich besitze in meiner Sammlung alter Porträts mit Brillen eine prachtvolle Radierung (35 × 45 cm) von P. Simon in Rom nach dem (mir unbekannten) Gemälde von P. Ronche. Die Übereinstimmung in Gesichtsform, Haartracht, Schnurrbart und vor allem der Klemmbrille mit dem von Chéron (* 1635, † 1698, wirkte bis 1675 in Rom), dem bekannten Medailleur Ludwigs XIV., meisterhaft ausgeführten Kopf ist überzeugend.

Die Icono-Biografia del Generalato Español von Adolfo Carrasco Y Says, Seite 607/8 enthält einige, wenn auch spärliche Notizen über den Lebenslauf und die Tätigkeit des hervorragenden Generals, und am Ende des kurzen Lebensabrisses findet sich der Satz:

Se acuño una medalla en honor suyo.
(Man prägte ihn zu ehren eine Medaille.)

Ungleich größer als die Zahl der B. M. M., auf welchen die Brille als optisches Instrument dargestellt ist, sehen wir die Anzahl derjenigen, auf welchen die Brille als symbolisches Zeichen hingestellt wird. Oft findet sie sich hier in Gemeinschaft mit der Eule [1]), deren sprichwörtlich bekanntes scharfes Sehvermögen im Dunkeln noch durch die Wirkung der Brille unterstützt werden soll, die dargestellte brennende Kerze deutet wohl auf die Dunkelheit hin.

Auf anderen B. M. M. (z. B. den braunschweigischen Brillentalern) sieht man die Brille in Verbindung mit Totenkopf und Sanduhr; nach Halke soll sie hier „auf die Vergänglichkeit alles Irdischen hinweisen und zur Buße und Selbsterkenntnis ermahnen“.

Diese Brillentaler aus den Jahren 1586—1589 waren lange kurantes Geld, und da sie damals in jedermanns Hände kamen und noch jetzt in jeder größeren M. M.-Sammlung mehr oder weniger zahlreich vorhanden sind, so darf man sie wohl als die bekanntesten aller B. M. M. ansprechen. Die ersten Brillentaler wurden ausgegeben in Goslar und Wolfenbüttel am 14. VI. 1586, wie auch auf den Münzen zu lesen ist. Welche Bedeutung dieser Monat und Tag sowie seine Prägung auf den Talern haben, darüber ist viel gestritten worden; schreibt doch schon David Köhler in seiner Münzbelustigung (Nürnberg 1740, S. 44): „Was der auf den Brillen Thalern Hertzogs Julii vom Jahre 1586 stehende Tag des 14. Juni bedeuten soll, hat noch niemand ausgeforschet oder erklärt.“ War es der Tag, an welchem dem präglustigen Julius eingefallen war, die Brille auf den Taler setzen zu lassen, oder war es ein anderer Gedanke, dessen dauernde Erinnerung der Herzog dem Volke im Gedächtnis halten wollte, jedenfalls ist es uns nicht überliefert worden, ebenso wie uns unzweideutige Nachrichten fehlen darüber,

[1]) Dem Sinnbild der Gelehrsamkeit, des tiefen unermüdlichen Studiums.

wohin der Herzog mit der Brille auf den nach ihr genannten Talern der Jahre 1586—1589 zielte: Meinte er damit: seine Untertanen sollten ihre Augen öffnen, um im Kampf zwischen evangelischen und katholischen Lehren mit Hilfe seiner Brille den richtigen Weg zu finden (er war ein eifriger Protestant) — oder ist es richtig was v. Praun (Vollständiges Braunschweig-Lüneburgisches Münz und Medaillen Cabinet, Helmstedt 1747) sagt: „Die Brillenthaler zielin vermutlich auf die mit denen von Saldern und der Stadt Braunschweig vorgewesenen Verdrießlichkeiten ab."

Ob das Licht auf den Brillentalern den umstehend (Seite 696) angedeuteten Sinn hat, erscheint mir unwahrscheinlich, die Auffassung liegt näher, dasselbe wegen der gleichlautenden Umschrift auf beiden Arten von Talern in demselben Sinne anzusprechen wie bei den zuerst 1569 vom Herzog Julius in Goslar ausgegebenen Talern (neuerdings kurz „Lichttaler" genannt). Die Bedeutung des Lichtes auf diesen Talern wird wohl durch die Umschrift erklärt:

ALIIS INSERVIENDO CONSUMOR,

das ist: „Indem ich den anderen (als Licht) diene, gehe ich (zehre ich mich) auf." (Nach Fiala: Münzen und Medaillen der Welfischen Lande, Teil: Das mittlere Haus Brandenburg, Linie zu Wolfenbüttel, Prag 1906, S. 27.)

Diese durch die Brille ausgezeichneten Taler sind in verschiedenen Werten in großen Mengen ausgegeben worden, so daß wohl jede einigermaßen namhafte Münzensammlung eine Anzahl derselben besitzt.

Fiala ([S. 94, Nr. 291] aus der Münzstätte Goslar) beschreibt den ersten Brillentaler wie folgt:

„Vs. JVLIVS · DG · D · BRVN · E · LV · N · R · M · A · D · I · (Julius dei gratia dux Brunsvicensis et Luneburgensis non recedet malum a domo ingrati.)

In dem oben und unten durchgebrochenen Perlenkreise der dreifach behelmte sechsfeldige Wappenschild

Rs. ALIIS · INSERVIEN · CONSV: W · H · D · A · L · V · B · D · S · S · N · H · V · K · V · (Aliis inserviendo consumor: was hilft den augen licht und brill der sich selbst nicht helfen und kennen will.)

In dem oben durchgebrochenen Perlenkreise der wilde Mann stehend . . . unter dem Leuchter hält er noch einen Totenkopf, Stundenglas und Brille; zu den Seiten 15 | 86
14 | IVNII | (Tafel II, Nr. 1.)"

Ein doppelter Brillentaler wurde ausgegeben im Jahre 1587 von der Münzstätte Wolfenbüttel:

„Vs. . . . der Herzog geharnischt barhaupt usf. . . .
Rs. . . . SI · DEVS · PRONOBIS × QVIS · CONTRANOS ·

Im feinen gewundenen Kreis: W · H · D · A · L · V · B · D · S · S · N · H · V · KW ·

Der wilde Mann, die Rechte an einen kahlen Baumstamm gestützt, in der Linken ein flackerndes Licht, nebst Totenkopf, Stundenglas und Brille tragend, schreitet nach vorn; neben ihm bäumt sich ein kräftiges Roß, dessen Leitzügel frei schwebt, darüber: I · M · C · M. (Invitus Mordens Cur Mordeor.)"

Der Brillentaler von 1588 zeigt die gleiche Vorderseite (Wappen) wie der des Jahres 1586. Die Rückseite ist dieselbe wie die des doppelten Brillentalers vom Jahre 1587, nur unter dem Lauf des Pferdes: 1588 (Tafel II, Nr. 2).

In demselben Jahre, 1588, halbe Brillentaler.

Im Jahr 1588 ein Juliuslöser zu 5 Talern (s. Tafel II, Nr. 3 nach dem Original im Berliner Münzkabinett): der wilde Mann rechts als Schildhalter, in der linken Hand das brennende Licht, darunter Stundenglas und Brille.

Im Jahr 1589 Brillentaler wie der von 1588, nur unter dem Lauf des Pferdes: 1589; in demselben Jahr halbe Brillentaler ebenso.

Als der Herzog am 3. Mai 1589 gestorben war, wurden zu seinem Gedächtnis ausgegeben:

Im Jahre 1589 am 9. Juli Wolfenbütteler Begräbnistaler und vom gleichen Tage halbe Begräbnistaler (s. Tafel II, Nr. 4 und 5).

„Vs. IVLI 9 · D · BR · E · L · V · NO · MA · AN · CIↃ · IↃ̄ · LXXXIX P · DEF (Julius Dux Brunsvicensis et Luneburgensis. V · nonas maji anno 1589 pie defunctus.)

In dem oben geöffneten Kreise geharnischtes Schoßbild mit Streitaxt in der Rechten und Helm neben der Linken, darunter ein Monogramm. Die Streitaxt mit glatter Schneide.

Rs. × LVC CTV × PUB LICO (Luctu : civium : publico = zur allgemeinen Betrübnis der Untertanen).

In dem mehrmals durchbrochenen Kreise der wilde Mann stehend, stützt trauernd die Rechte auf einen Totenschädel, der auf einer Tafel mit der fünfzeiligen Inschrift

VIXIT · AN / LX · MEN / X · DIES: / · VIII · 1589
(vixit annos LX · menses X · dies VIII · 1589)

liegt, in der Linken hält er den kahlen entwurzelten Baumstamm, dann ein Stundenglas mit der Brille."

Vom Standpunkt des Münzensammlers ungleich seltener und deshalb von hohem Wert (**Bock** sagt nicht mit Unrecht: „Eine der größten Seltenheiten unter Münzen") sind die **Brillendukaten** Christians IV. aus dem Jahre 1647.

Ihre Seltenheit ist schon seit langem bekannt, steht doch schon in Weilmeyers allgemeinem numismatischen Lexikon, Salzburg 1817, S. 84: „Brillendukaten, deren es ganze, halbe und viertel gibt. Diese sehr seltenen Dukaten ließ Christian IV., König von Dänemark aus dem Golde prägen, welches man aus den von Norwegen nach Kopenhagen gebrachten Mineralien wider alles Vermuten der damaligen Münzscheider geschieden hatte, zu deren Beschämung auf der Reversseite eine Brille mit der Aufschrift: vide mira domi(ni) . . .“ Die einzige bekannte vollständige Reihe dieser nur in wenigen Stücken überhaupt noch vorhandenen Dukaten befindet sich in Kopenhagen, beschrieben in: Beskrivelse over Danske Mynter og Medailler i den kongelige Samling København 1791, Bd. I, S. 357.

Nr. 1114. Ein Dukaten:
VS. Die Krone, darunter 16 C_4 47.
RS. Eine Brille und darunter: VIDE · MIRA /: DOMI: /

Nr. 1115. Ein halber Dukaten (dort abgebildet Tafel XXV, Nr. 10):
VS. Die Krone, darunter C 4.
RS. Eine Brille, darunter VIDE · MIRA / DOMI /· 1647 ·

Nr. 1116. Ein viertel Dukaten (dort abgebildet Tafel XXV, Nr. 11):
VS. Die Krone, darunter 16 C_4 47.
RS. Eine Brille, darunter VIDE MIRA / DOMI : / · · ·

Nr. 1117. Ein halber Dukaten:
VS. Umschrift: CHRISTIANU / S 4 D G DAN : R.
Im Felde Christian IV. stehend mit Krone, Szepter und Reichsapfel.
RS. Eine Brille, darunter VIDE MIRA / DOMI / · 1647 ·

Nr. 1191. Ein viertel Dukaten (dort abgebildet Tafel XXV, Nr. 15):
VS. CHRISTIA / : 4 : D : G : D : R.
RS. Eine Brille, darunter VIDE MIRA / DOMI : / · · ·

Nr. 1114 ist nach dem Original abgebildet bei Lundsgaard, S. 41, leider nicht unerheblich vergrößert; meine Wiedergabe desselben auf Tafel II, Nr. 6, ist nach der in meinem Besitz befindlichen galvanoplastischen Kopie des Originals angefertigt, die 4 anderen Dukaten meiner Tafel II, Nr. 7—10 stammen von Stanniolabdrücken der Originaldukaten. Während von dem Nr. 1114 nur ein einziges gutes Stück (dieses Kopenhagener) erhalten ist, kommen die anderen, besonders Nr. 1117, häufiger vor.

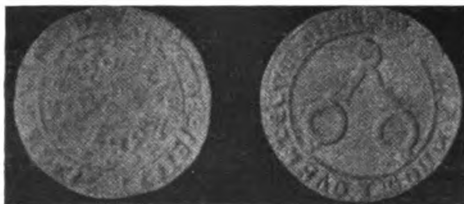
Die Braunschweiger Brillentaler der Jahre 1586—1589 und die Golddukaten Christians IV. vom Jahre 1647 sind also die einzigen kuranten Goldmünzen, auf welchen sich Brillen befinden; die Zahl der münzenartigen Gebilde mit Brillendarstellungen ist aber ganz erheblich größer.

In der Zeit vor Adam Riese (* 1492, † 1559), dem bekannten Rechenmeister und Bergbeamten zu Annaberg in Sachsen, welcher die ersten

methodischen Anweisungen zur praktischen Rechenkunst im 16. Jahrhundert gegeben hat, bediente man sich der Rechenbretter oder Rechentücher, auf welchen man mit Rechenpfennigen rechnete.

Diese Rechenpfennige wurden anfangs ausschließlich zum genannten Zweck benutzt, später auch zum Spielen, noch später wurden sie zu den Spielmarken für Alt und Jung.

Die Rechenpfennige [franz. Jetons][1]) stammten ursprünglich aus Frankreich; es ist das wohl auch der Grund, weshalb die älteste Brillenform auf einem Rechenpfennig in einem französischen Jeton des 16. Jahrhunderts zu finden ist. Der von Rouyer (S. 110 leider recht undeutlich) abgebildete Jeton zeigt auf der VS. eine Nietbrille mit 2 verzierten Armen und breiter Niete. In der Umschrift wird die Mutter Maria angerufen (Ave Maria gratia plena). Die Rückseite enthält ein schwebendes Zwillingskreuz, mit je einer Klemmbrille in den freien Feldern. Die Anrufung der Maria ist eine uralte Sitte auf Münzen; sie sollen den Benutzer erinnern, daß er sein Tagewerk ohne die Heiligen niemals beginnen soll, und die Brille ermahnt den Besitzer, mit der scharfen Brille seines Verstandes sein Tagewerk auszuführen.



Ein wohl etwas späteres ebenfalls französisches Stück (bei Bourgeois, Abb. 3) zeigt die Klemmbrille mit der Umschrift:

S. Johannes ora pro nobis und
Gloria soli deo.

Während die Herkunft dieser beiden ältesten Jetons völlig dunkel ist, besitzen wir über den meines Wissens ältesten deutschen Rechen-Pfennig, welcher eine Brille zeigt, etwas bessere Nachrichten; wir kennen wenigstens den Münzmeister (Martin Kune oder Koburger) und den Prägeort (Grafschaft Mansfeld). Er ist wohl um 1567 geprägt worden. Neumann beschreibt denselben:

Nr. 31 524.

„As. Von oben rechts: WAS · HILFT · LIC · V · B · W · I —
N · S · W · (und Brille, wenn ich nicht sehen will).

In einem gewundenen Kreis eine Eule rechtshin mit einer Brille in der rechten und einem Zainhaken[2]) in der linken Kralle. Vor ihr ein den Kreis unterbrechender Leuchter mit brennendem Lichte.

[1]) Von jeter = hinwerfen, hinlegen auf das Rechenbrett.

[2]) Zainhaken = Handwerksgerät zum Anfassen der blechartigen Streifen des Münzmetalls (Zaine), aus welchem die Schrötlinge hergestellt; Schrötlinge sind die vorgerichteten Metallstücke, aus denen die Münzen geprägt werden.

Rv. FRVN · IN · D · NOT · GE · Z 4 · AUF · EI · LOT ·
Im gewundenen Kreise die Wage wie vorher (31 523), nur zwischen den Strängen ein Zainhaken auf gekreuzten Hämmern und zwischen den Schalen MK."

Einen diesem sehr ähnlichen Rechenpfennig besitze ich (Tafel III, Nr. 1), beschrieben von Leitzmann in der numismatischen Zeitung 1868, Nr. 2, S. 5. Er zeigt die Eule mit der Brille in dem rechten Fang, im linken Fang ein Wiesel (?)

Umschrift: W · H · M · LI · O · P · W · I · NI · S · WIL
(Was hilft mir Licht oder Prill, wenn ich nicht sehen will).

Die VS. beschreibt Neumann unter Nr. 31 523:
„VERBUM · DO - MONET · INE (Verbum domini manet in eternum).

In einem gekrönten mit der Ordenskette des goldenen Vließes umhängten Schild zwischen zwei gekreuzten Hämmern, eine Zange aufrecht gestellt, die Krone ist mit drei Zainhaken besteckt." Also auch hier wieder die alte Sitte der Beteuerung des himmlischen Schutzes wie auf den älteren französischen Jetons.

Auch unter den Rechenpfennigen, die jahrhundertelang in Nürnberg hergestellt wurden, befinden sich (nach einer brieflichen Mitteilung des kürzlich verstorbenen ausgezeichneten Kenners der Nürnberger Rechenpfennige J. F. Gebert) 3 Stücke, welche Brillen zeigen; in seiner: Geschichte der Nürnberger Rechenpfennige (Nürnberg 1918) hat er sie aber nicht aufgeführt, auch in der großen Sammlung der Nürnberger Rechenpfennige, welche sich im Nationalmuseum in Nürnberg befindet, sind sie nicht enthalten.

Nach der Absetzung des Rechnens mit dem Rechenbrett sanken die Rechen- (oder Raitpfennige) zu Spielpfennigen herab, und unter diesen Spielmünzen (französisch auch als Jetons bezeichnet) ist die Darstellung der Brille nicht selten zu finden.

Von älteren deutschen Spielpfennigen (etwa gegen Ende des 17. Jahrhunderts geprägt) sei vor allem einer hervorgehoben, der durch seine gerade heute treffende Aufschrift verdient, an erster Stelle genannt zu werden Neumann 32 978, (Tafel III, Nr. 2):

a) VS. Eule mit Brille, 3 Spielkarten im rechten Fang, zwei andere am Boden liegend.
RS. Unter einer 5blättrigen Rosette:
JE AERGER SCHALK / JE GRÖSSER GLÜCK.

b) Ein zweiter (Neumann 33 001), mit der gleichen VS., zeigt auf der RS eine große Brille, darunter:
ZUSEHN IST DAS BESTE IM SPIEL · (a, b, c angeblich geprägt in Kopenhagen im Winter 1675/76, aber wohl auch auf Wermuth zurückzuführen).

c) Ein dritter mit der gleichen VS. (Neumann 32 993):
RS. 5blättrige Rosette, darunter
VERSEHN / IST / VERSPIELT · (Tafel III, Nr. 3).

d) Neumann 32 996:
Av. WAGEN / GEWINNT / WAGEN / VERLIERT ·
Rv. DOCH VERSEHN IST AUCH VERSPIELT.
5blättrige Rosette. Im Felde eine große Brille. (Tafel III, Nr. 4.)

Diese 4 werden von Neumann unter „deutsche uneingeteilte Jetone und Marken" aufgeführt.

Auch im Norden (besonders in Schweden) prägte man fleißig solche Spielpfennige in Kupfer oder Bronze (schwedisch Polletter genannt).

Der bekannteste dieser schwedischen Spielpfennige ist der meist nach seinem Münzbild genannte Fortunapfennig (auch Glückstädter Pfennig von der Fortuna, dem Wappen von Glückstadt). (Neumann 33 786.) (S. Tafel III, Nr. 5.)

e) Av. DEN SOM / HAR LYCKA / BEHÖFVER INTET ::::::::[1])
Darunter eine Brille.
Rv. Unten rechts FORTUNA, links FUGAX; die Fortuna auf einer Kugel stehend, in der Linken hält sie zwei Fäden, an welchen ein vom Winde stark geschwelltes Segel befestigt ist, dessen Ende sie mit der rechten Hand hält

f) Av. Wie oben (Tafel III, Nr. 6).
Rv. Umschrift: WARSAM OCH FÖRSIGTIGT[2]) · Im Felde ein Kranich (?) der einen Stein hält.

g) VS. DEN SOM HAR LYCKA (Tafel III, Nr. 7)
BE HÖFVER EJ.
Darunter eine Brille.
RS. SPEL PENNING / LAGOM ·

Den Schluß dieser Reihe möge ein sehr bekannter deutscher Spielpfennig bilden (meist Cosel-Jeton genannt); er stammt aber offenbar erst aus dem ersten Drittel des 19. Jahrhunderts (Tafel III, Nr. 8).

VS. Eine Eule nach rechts, im linken Fang eine Scherenbrille, am Boden zwei Karten liegend.
Umschrift: VERSEHN IST VERSPIELT.

RS. Umschrift: WEDER MIENEN NOCH WORTE.
Im Felde 4 Spielkarten, dazwischen die 5 Buchstaben H O Y L E, deren Deutung mir wie allen den Münzkennern, die ich befragt habe, dunkel ist.

---

[1]) Wer Glück hat braucht nicht Brille.
[2]) Bedächtig und vorsichtig.

Bei der außerordentlich großen Zahl von Spielpfennigen, die im Laufe der Jahre geprägt worden sind, ist es wohl möglich, daß mir der eine oder der andere entgangen ist, vielleicht wird ein späterer Sammler diese Reihe vervollständigen können.

Während auf den zuletzt genannten Münzen, insbesondere den Spielpfennigen, die Brille einen symbolischen Sinn, vielleicht sogar mit einem humoristisch-satirischen Beiklang, hatte, bleibt noch eine Gruppe von Medaillen, auf welchen die Brille mit bitterernster Satire zum Beschauer spricht.

Die älteste dieser Schaumünzen, welche in Holland auf den Tod des Michael Servet im Jahre 1553 geprägt wurde, ist wohl eine der ältesten und ehrwürdigsten überhaupt vorhandenen Spottmedaillen (Tafel III, Nr. 9).

Schon Bock gibt die Erläuterung dazu: „Michael Servet, 1511 in Aragonien geboren, beschäftigte sich zuerst mit Rechtswissenschaft und Heilkunde, dann später mit Fragen der Gottesgelehrsamkeit Dies brachte ihn im Gegensatz zu Calvin, auf dessen Drängen er 1553 als Ketzer verbrannt wurde. Auf diesen Streit soll sich die Klippe[1]) beziehen.“

Die VS. zeigt eine Eule mit einer Brille im rechten Fang und ein brennendes Licht, darunter HW. (Ist das brennende Licht hier ein Hinweis auf das Licht des Evangeliums?)

Umschrift: * WAT · BAT · KERS · OF BRILL ·
DI · NIET · SIEN · EWIL *
(Was nützt Kerze und Brill, dem der nicht sehen will.)

RS. Umschrift: SCHALC · TRECKT · VT · VWE * BALC·
Im Abschnitt LV · VI · C ·
[Ev. Lukas, 6. Kap.: „Du Heuchler, ziehe zuvor den Balken aus deinem Auge und besiehe dann, daß du den Splitter aus deines Bruders Auge ziehest.“]

Im Felde zwei Männer, von denen der kleinere den zum Himmel hinaufragenden Splitter im Auge hat. Diese Spottmedaille ist mit Abweichungen oft geprägt worden, schon von Mieris (Histori der Nederlandsche Vorsten 1732—1735, III, S. 341) bildet drei wesentlich verschiedene Formen ab, auf allen dreien sieht man jedoch im Felde die beiden Männer und im Abschnitt den Hinweis: · LV · 6 · C · Auch Dugniolle (Le jeton historique des dix sept provinces des Pays-Bas, Bruxelles 1876) zählt 11 Varianten auf.

[1]) Die Medaille ist nicht mehr als Klippe vorhanden, mir nur in Silber und Kupfer bekannt geworden.

Eine zweite bekannte, wenn auch seltenere, schon von Bock erwähnte Spottmedaille bezieht sich auf den Streit zwischen Jakob II. von England und den sieben Bischöfen. Über diese Medaille (Tafel III, Nr. 10) ist viel geschrieben und geraten worden, genauer sind wir sicher nicht über ihre vielerlei Anspielungen unterrichtet und werden es auch wohl niemals werden, sagte doch schon Jeronimo de Vries, 1829, daß über die Eigentümlichkeiten dieser Medaille

„veel te zeggen en te vragen“

ist.

Als die bebrillte Eule auf dem Kissen ist wohl König Jakob II selbst verspottet; die Kerze und die 7 Sterne scheinen auf Peter Zegers den Beichtvater des Königs und Jeferies den Großsiegelbewahrer des Reichs zu deuten, die in geistlichen und weltlichen Sachen die Lichter des Reichs darstellten. (De Vries, Nederlandsche Gedenkpenningen verklaard von, S'Gravenhage 1829. Pl. VI, Beschreibung, S. 69—74.)

Auch Edward Hawkins (Medailic-Illustration of the history of Great Brit. and Irland, London 1885) schreibt, daß alle Versuche der Erklärung der Medaille vergeblich sind.

Wenn diese beiden Spottmedaillen immerhin sich auf bestimmte Persönlichkeiten, die jedenfalls zur Zeit des Erscheinens der Stücke genau bekannt waren, bezogen werden können, so sind einige andere sicher allgemein gehalten.

So der bekannte Freimaurer Spottdukaten (Tafel IV, Nr. 1.), der angeblich auf Veranlassung des Grafen v. Zinzendorf geprägt worden sein soll; er zeigt auf der

VS. eine Brille, darunter ein aufgeschlagenes Buch mit der Einschrift:

DAS / GAN / TZE / GE / HEIM / NÜS auf der

RS. die Überschrift: DER FREIMAEUER.

Darunter auf einem maurerischen Schurzfell mit Rosetten und Bändern maurerische Symbole: Hammer, Kelle und Quaste. Beschrieben in der Hamburger Zirkel Correspondenz 155, Bd. I. „Die Münze ist ein Erzeugnis der Medailleurkunst aus den vierziger Jahren des vorigen (18.) Jahrhunderts“.

Zwei hübsche, etwas erotische Spottmünzen, die sich, wie mir von verschiedenen Seiten mitgeteilt worden ist, wohl auf die Pietisten in der 2. Hälfte des 17. Jahrhunderts beziehen sollen (Tafel IV, Nr. 2.) fast die gleiche Darstellung ist auf ovaler Medaille vorhanden[1]). Näheres darüber ist ebenfalls nicht bekannt. Im Anschluß an diese auf politischem Hintergrund entstandenen Spottmedaillen mögen noch 3 Schaumünzen erwähnt werden, über welche zwar keine großen litera-

[1]) Ich besitze die Medaille rund und oval mit kleinen Unterschieden in der Darstellung.

rischen Nachweise beizufügen sind, die aber insofern beachtenswert erscheinen, als sie gefällig ausgeführt sind und in die Reihe der außerordentlich seltenen B. M. M. gehören, deren ausführender Künstler einigermaßen mit Sicherheit feststeht; sie werden wohl mit Recht dem fleißigen Medailleur Christian Wermuth (* 1661 in Altenburg, † 1739 in Gotha) zugeschrieben. Die erste (Tafel IV, Nr. 3) mit der Inschrift im Abschnitt:

„Omnia vincit amor“

eine ovale Medaille, im Felde ein den Löwen reitender Amor mit Pfeil und Bogen, auf der

RS. ein brilletragender bärtiger Mann, mit breitkrempigem Hut, auf dem Rücken einen großen Sack tragend mit der Aufschrift: „vitia propria“ und in beiden Händen einen geöffneten kleinen Sack mit der Aufschrift: „vitia aliena“.

Den gleichen Vorwurf finden wir in dem bekannten Hahnrey-Taler, der mit Sicherheit Wermuth zuzuschreiben ist. (Tafel IV, Nr. 4):

VS. zeigt denselben Mann wie den oben beschriebenen, nur ein wenig verkleinert:

Umschrift: ICH TRAGE DIE FEDERN
DASS JEDERMANN SCHAUT*
EIN ANDERER TRÄGT SIE
DER ES NICHT TRAUT

Im Abschnitt: I DU FEDERJUDE, zwei Hände und
NOSCE TE IPSUM.

RS. Mit etwas dunklem Text. Auf dem Rand: ES IST EIN DING DAS WOHL BETRACHT / EIN JEDER NEHM SEINE FRAU IN ACHT.

Schließlich möge noch der kleinen aber (Wermuths?) Meisterhand zeigenden Spottmedaille gedacht werden, die einer Erläuterung nach all dem bisher gesagten nicht bedarf (Tafel IV, Nr. 5):

Auf der VS.

Eine Eule mit Brille, die Flüge weit ausgebreitet, in jedem Fang eine brennende Kerze.

RS. In zierlicher Schrift der alte Brillenmünzenspruch:

Was
helfen lichter
und brill
wen man mit
fleis nicht
sehen will.

Nachtrag.

Soeben werde ich von befreundeter Seite darauf aufmerksam gemacht, daß in der Collectio Fieweger (Sammlung des am 8. 10. 1883 † Prof. C. Fieweger, Katalog 1885) 2 Stücke aufgeführt sind, welche der Vollständigkeit halber noch aufgenommen werden mögen.

Unter: Moralisierende Medaillen:

Nr. 217. Silberne Medaille ohne Jahr: DIE FEHLER Ū GEBRECHEN SIND NICHT AUSZU / SPRECHEN / ein bebrillter Gelehrter, der über einem Globus brütet. RS.: O DU HEUCHLER! / bärtiges Brustbild, welches sich mit der rechten Hand an die eigene Nase fährt. 25 mm, 6 gr.

Und unter: Braunschweig:

Nr. 324. Kupfer Jeton ohne Jahr: RABINDJE! D. GR. — WATERKETTEL / Figur eines älteren Mannes nach links, in bürgerlicher Kleidung, mit Brille, die rechte Hand in der Hosentasche tragend. RS: Oben herum ZUM GRÜNEN JÄGER / unten herum VERGNÜGEN / drei Karten, Pique Aß, Pique Grün und Trefle Aß. 23 mm.

*

Es wäre mir nicht möglich gewesen, diese Arbeit durchzuführen, wenn ich nicht von seiten der Herren Numismatiker in eingehendster Weise unterstützt worden wäre. So danke ich wertvolle Hinweise den Herren des Berliner Münzkabinetts, voran Herrn Geh. Rat Menadier. Dem Direktor des Kgl. Münzkabinetts im Haag, Herrn van Kerkwijt und Frl. Marie de Man, Konservatorin des Münzkabinetts der Gesellschaft der Wissenschaften in Middelburg, verdanke ich wertvolle Winke über das Audenarder Notgeld. Dem Direktor der Kgl. Münz- und Medaillen-Sammlung in Kopenhagen bin ich für die Übersendung der Stanniolabdrücke der Brillendukaten Christians IV. herzlichst dankbar, da sie es mir ermöglichten, die bisher noch nirgends abgebildete vollständige Reihe dieser seltensten aller Brillenmünzen zu bringen. Ganz besonderen Dank aber schulde ich Herrn Prof. Freiherrn von Schrötter vom Münzkabinett in Berlin für seine unermüdliche Förderung meiner Studie.



Verlag von Julius Springer in Berlin.



v. Pflugk, Brillenmünzen.

Verlag von Julius Springer in Berlin.


1
IE ÆR
GERSCHALK
IE BESSER
GLVCK
2
VERSEHN
IST
VERSPIELT.
3
VAGEN
GEWINNT:
WAGEN
VERLIERT.
4
DEN SOM
HAR LYCKA
BEHÖFVER
INTET
FORTUNA
5
DEN SOM
HAR LYCKA
BEHÖFVER
INTET
6
DEN
SOM HAR LYCKA
BEHÖFVER EJ
SPEL
PENNING
LAGOM
7
VERSEHN IST VERSPIELT
HOYLE
8
·LV·VI·
H·W
9
NOG EVEN BLIND.
D·S·S·
10
TEKEL.


1
Nicht durch brillen
2
Amor vincit omnia
3
ICH TRAGE DIE FEDERN DAS JEDERMANN SCHAUT
EIN ANDER TRAGET SIE DER ES NICHT TRAUT
VON
DANN DIESES IST
SIND KOMMEN IN
4
was helffen lichter und brill wen man mit fleis nicht sehen will
5

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—IV.

Tafel I.	Abb. 1—3.	Audenarde Notklippen 1582 . .	S. 690 (Zinn)
	„ 4.	Token 1650—60	S. 692 (Kupfer)
	„ 5.	Méreau der Innung der Lakenverkooper (Vlissingen 1694)	S. 693 (Messing)
	„ 6.	Gedenkmedaille an die Einnahme der Stadt Brielle 1572	S. 694 (Silber)
	„ 7.	Porträtmedaille des Osorio Toledo 1672—75 (Original im Münzkabinett Dresden)	S. 695 (Bronze)
Tafel II.	„ 1.	Brillentaler 1586	S. 696 (Silber)
	„ 2.	Brillentaler 1588	S. 698 (Silber)
	„ 3.	Juliuslöser zu 5 Talern 1588 (Original im Münzkabinett Berlin) . .	S. 698 (Silber)
	„ 4.	Ganzer Sterbetaler 1589	S. 698 (Silber)
	„ 5.	Halber Sterbetaler 1589	S. 698 (Silber)
	„ 6.	Ganzer Dukaten Christian IV. 1647	S. 699 (Gold)
	„ 7.	Halber Dukaten	S. 699 (Gold)
	„ 8.	Viertel Dukaten	S. 699 (Gold)
	„ 9.	Halber Dukaten	S. 699 (Gold)
	„ 10.	Viertel Dukaten	S. 699 (Gold)
	6—10.	(Originale im Münzkabinett Kopenhagen)	
Tafel III.	„ 1.	Mansfelder Rechenpfennig 1567? . .	S. 700 (Kupfer)
	„ 2—8.	Rechen- bzw. Spielpfennige . . .	S. 701 (Kupfer)
	„ 9.	Medaille auf den Tod des Michael Servet 1553	S. 703 (Silber)
	„ 10.	Spottmedaille auf Jakob II. von England 1688	S. 704 (Silber)
Tafel IV.	„ 1.	Spottmedaille auf die Freimaurer .	S. 704 (Gold, Silber)
	„ 2.	Spottmedaille auf die Pietisten (?) .	S. 704 (Silber)
	„ 3.—5.	Spottmedaillen von Chr. Wermuth	S. 705 (Silber)

(Aus der Universitäts-Augenklinik Leipzig [Direktor Geheimrat Prof. Dr. Hertel].)

Zum Problem der Hornhaütregeneration nebst Bemerkungen über den Keratokonus.

(II. Teil.)

Von

Prof. **M. Wolfrum** und Dr. **A. Boehmig,**
Assistenten der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

Wie schon in der früheren Arbeit angedeutet wurde, haben wir diese Untersuchungen unternommen, um bei völliger Ausschaltung des Oberflächenepithels der Hornhaut die Regenerationserscheinungen des Hornhautparenchyms zu studieren. Dies gelingt auch ohne weiteres, wenn man mit einem scharfen Discissionsmesser vom Limbus her noch in der Conjunctiva durch die Sclera sticht und an der Hornhauthinterfläche einen Schnitt von mehr oder minder großer Ausdehnung und Tiefe setzt. Hakenförmig gebogene Discissionsmesser sind zu diesem Zwecke nicht geeignet, da man mit ihnen an der Hornhauthinterfläche mehr reißt als schneidet; die Schnittfläche des Messers muß glatt und möglichst konvex gebogen sein. Unter Cocainisierung des betreffenden Auges läßt sich beim Kaninchen der Eingriff leicht vollführen, Meerschweinchen sind wegen der Kleinheit der Augen und wegen der geringen Tiefe der Vorderkammer zu diesen Versuchen nicht besonders geeignet. Wir haben die so behandelten Tiere von 6 Stunden bis zu 5 Monaten und darüber beobachtet. Zunächst sei einiges über die klinischen Erscheinungen gesagt.

Sehr bald setzte im Bereich des Schnittes eine Trübung des Hornhautparenchyms ein, der meist wenige Stunden später eine starke Vortreibung der Hornhaut konischer Art nachfolgte, die ihre stärkste Erhebung in der Gegend zeigte, wo offenbar der Schnitt am tiefsten in die Hornhautsubstanz eingedrungen war. Wie sich bei den späteren Untersuchungen herausstellte, war dieses Vortreiben durch ein enormes Ödem des Hornhautparenchyms bedingt, das sich je nach der Schnittgröße und Tiefe in verschiedener Zeit zurückbildete. Wir konnten aber mit dem Placido bei denjenigen Tieren, die wir längere Zeit am Leben ließen, auch noch nach Monaten eine leicht konische Vortreibung der Hornhaut

feststellen, während dabei die Hornhaut fast wieder klar geworden war. Ja, wir haben noch eine zweite Versuchsanordnung getroffen, indem wir bei Tieren nach einiger Zeit einen zweiten Schnitt an der Hornhauthinterfläche anlegten, der senkrecht zu dem ersten stand. Es traten dabei dieselben Erscheinungen aber noch verstärkt auf, wie wir sie schon geschildert haben. Zurück blieb immer eine mehr oder weniger große Ektasie der Hornhaut konischer Art. Bei den zuletzt beobachteten Tieren konnten wir nach 7 Monaten noch deutlich eine konische Vorwölbung der Hornhaut nachweisen, während der am längsten bis jetzt von Panas beobachtete, künstliche Keratokonus nur 3—4 Wochen anhielt. Man kann natürlich die Versuche noch beliebig oft wiederholen, indem Kreuzschnitte in beliebiger Richtung und Menge an der Hornhauthinterfläche angebracht werden. Es ist dann kaum zu bezweifeln, daß die Ektasie der Hornhaut noch eine stärkere und eine noch länger anhaltende wird. Da aber derartige Versuche nicht zu wesentlich neuen Gesichtspunkten führen, so haben wir darauf verzichtet. Soviel läßt sich aber daraus schließen, daß man durch fortgesetzt neue Schädigungen der Descemet Erscheinungen erzielen kann, die einem Keratokonus in mancher Beziehung ähneln. Wie gesagt, handelt es sich aber in der vorliegenden Arbeit um das Studium der Hornhautregeneration; die Quellungserscheinungen und die Ähnlichkeit, die mit dem Keratokonus damit auftreten, sind nur ein Nebenbefund. Es sind ja gerade in dieser Frage eine Anzahl von Versuchen insbesondere von His (1855), Panas (1857), Dubois (1888), Elschnig (1894), Plaut (1900), Parisotti (1904) u. a. unternommen worden, die darauf hinauslaufen, mit mechanischen oder chemischen Mitteln die Undurchlässigkeit der Descemet zu zerstören und dadurch das Eindringen des Kammerwassers in das Hornhautparenchym zu veranlassen. Wir wollen hier nicht die Versuchsergebnisse einzeln aufführen, jedenfalls ergeben sie alle gemeinschaftlich das gleiche Resultat, daß die primäre Entstehung des Keratokonus durch derartige Versuche nicht berührt wird, wohl aber gleichen die Veränderungen an der Hornhaut den akuten Exacerbationen, wie sie vielfach klinisch beobachtet, und wie sie auch insbesondere pathologisch-anatomisch von Plaut und Axenfeld (1905) untersucht worden sind.

Wir schicken voraus, daß alle untersuchten Stadien einige gemeinschaftliche Erscheinungen aufweisen, die wir nur kurz erwähnen wollen. Bei der Durchsicht der Schnitte fanden wir, daß die Schnittränder der Descemet bei jungen wie bei älteren Stadien ungemein weit auseinanderweichen, viel weiter als Schnitte, die an der Hornhautoberfläche in gleicher Tiefe und Ausdehnung gesetzt wurden. Diese Erscheinung hängt sicher von der Architektonik und den Spannungsverhältnissen der inneren Hornhautschichten ab.

Dadurch, daß der Schnitt in breiter Weise klafft, kann natürlich auch das Kammerwasser in ausgedehntem Maße zwischen die Hornhautlamellen eindringen und zu einem mehr oder weniger starken Ödem des Hornhautgewebes führen. Zu beobachten war dieses Ödem in jedem Falle und manchmal von einer derartigen Ausgiebigkeit, daß der Hornhautdickendurchmesser um das Drei- und Vierfache vermehrt war. Es gibt keine geeigneteren Objekte, um den normalen Aufbau der Hornhaut zu studieren, als derartige durch eingedrungene Flüssigkeit auseinandergetriebene Hornhautschichten, die nirgends eine celluläre Infiltration zeigen.

Die Behandlung und Färbung der einzelnen Objekte erfolgte so, wie wir es in unserer früheren Arbeit beschrieben haben, weshalb wir auf diese, um Raum zu sparen, verweisen.

Fall I. 6 Stunden alt: Descemetschnitt in der Mitte der Hornhaut, der fast bis an das Oberflächenepithel heranreicht. Sofort nach dem Schnitt Trübung des umgebenden Hornhautparenchyms. Nach 2—3 Stunden Beginn der Ektasierung der Hornhautmitte und stärkere Fibrinanhäufung in der Vorderkammer, die allmählich bis zur Enucleation nach 6 Stunden weiter zunehmen.

Mikroskopische Untersuchung: An dem Oberflächenepithel der Hornhaut lassen sich keine Veränderungen feststellen. Die einzelnen Hornhautlamellen, besonders in den tieferen Lagen, sind ungemein weit auseinandergewichen und ödematös durchtränkt. Die Descemetsche Membran erscheint scharf durchtrennt. Die ganze Vorder- wie die Hinterkammer ist von leicht fibrinösem Gerinnsel erfüllt. Die Ciliarfortsätze zeigen die bekannten Greefschen Epithelabhebungen in ausgedehntem Maße. Auf der Irisvorderfläche lagert in dem dem Pupillargebiet naheliegenden Teile eine feine, offenbar flach ausgebreitete Fibrinmenge, die dort dichter angehäuft ist als das übrige Fibrin in der Vorder- und Hinterkammer. Sie zieht von der Irisvorderfläche nach der Hornhauthinterfläche. In den zentralen und tiefsten Teilen des Schnittes läßt sich feststellen, daß das Hornhautparenchym, wie schon erwähnt, durch das eindringende Kammerwasser außerordentlich stark gequollen ist, während es in den peripheren Teilen des Schnittes ebenfalls so succulent erscheint, daß es über die Ränder der Descemet überquillt. Eine wesentliche Verminderung der Hornhautzellen kann man in Anbetracht der Tatsache, daß das Gewebe mindestens um das Drei- und Vierfache an Volumen zugenommen hat, nicht beobachten. Die Hornhautkörperchen sind gut gefärbt und zeigen lange Fortsätze. Auch bei stärkeren Vergrößerungen sieht man, daß die Hornhautzellen in der Struktur des Protoplasmas und des Kerns keinerlei Abweichungen vom normalen Typus aufweisen, allerdings erscheinen sie vielfach im Vergleich zu den in den nicht gequollenen Stellen liegenden Zellen voluminöser und das Protoplasma etwas körniger. Sonstige Zellen konnten wir in diesem Stadium bei der Durchmusterung der Schnittserien nicht feststellen. Die einzelnen Hornhautlamellen sind, wie schon erwähnt, sehr schön und deutlich sichtbar, doch würde es hier zu weit führen, ein genaues Studium derselben zu geben. Die Descemetsche Membran ist auf der einen Seite leicht nach innen eingeschlagen, während sie auf der anderen Seite scharf abgeschnitten endigt. Hier sieht man auch eine Auffaserung derselben in Längslamellen und eine Streifung. In der Fortsetzung der Descemetschen Membran liegt der Schnitthinterfläche ein leicht krümliges Gewebe an, das sich bei stärkerer Vergrößerung als Fibrin erkennen läßt und weiter die ganze Schnittfläche bedeckt. Das Endothel reicht ungefähr bis zum Ende der Membran und weist keinerlei Besonderheiten auf.

Fall II. 12 Stunden alt: Sofort nach der Schnittführung Trübung der umgebenden Hornhautschichten und baldiges Auftreten der Ektasierung der Hornhaut, die dann weiter zunimmt. Fibrinanhäufung in der Vorderkammer, aber nicht in dem Maße wie im vorigen Falle.

Mikroskopische Untersuchung: Hornhautoberflächenepithel unverändert. Der Schnitt ist entschieden seichter, jedoch hat das Ödem während der längeren Zeitdauer, die inzwischen vergangen ist, bedeutend zugenommen. Man findet nämlich, daß überall da, wo Hornhautkörperchen liegen, sich vakuoläre Lücken im Parenchym gebildet haben, die man fast bis zur Peripherie der Hornhaut antreffen kann. Das Ödem findet man vor allem in den tiefsten Schichten der Hornhaut, und zwar ist es in den unmittelbar der Descemet anliegenden Lagen am stärksten vorhanden. Hier geht es fast bis an die Peripherie heran. Der Schnitt klafft wie in dem vorigen Falle weit auseinander, auch hier ist Parenchym etwas über die beiderseits leicht eingerollten Ränder der Descemetschen Membran gequollen. Die Hornhautparenchymzellen waren in Anbetracht des Ödems von guter Färbbarkeit und in ihrer Zahl nicht vermindert. Sonstige Zellen, die der Leukocyten- oder Lymphocytenreihe, sind nirgends vorhanden. Das Endothel der Descemetschen Membran reicht annähernd bis an die Schnittstellen derselben heran. Vermehrungserscheinungen an den Zellen lassen sich nicht feststellen, wohl aber sind am Ende der Membran beiderseits die Zellen in zwei Schichten in kurzer Ausdehnung übereinander gelagert. Es handelt sich wohl hierbei nicht um eine Vermehrung derselben, sondern mehr um eine Verschiebung. Die Schnittflächen sind wie im vorigen Falle von Fibrin bedeckt.

Fall III. 24 Stunden alt: Klinisch finden sich dieselben Verhältnisse wie in den beiden oben erwähnten Fällen, nur scheint die Fibrinbildung nach 24 Stunden ihren Höhepunkt überschritten zu haben.

Mikroskopische Untersuchung: Hornhautoberflächenepithel unverändert. Das Ödem des Parenchyms ist wiederum am stärksten im Bereich des Schnittes vorhanden. Die Schnittränder sind glatt, das Parenchym sieht man nicht mehr über die Schnittenden hinüberragen. Die Schnittenden der Descemet — in der Mitte der Schnittserien — sind nicht mehr nach innen eingerollt, dagegen beobachtet man sie — in der Peripherie — leicht nach innen umgewendet. Außerdem liegen Teile der Membran, die offenbar bei der Schnittführung abgesprengt sind, in unmittelbarer Nähe des Schnittes im freien Lumen der Kammer, noch bekleidet vom Endothelüberzug. Überall findet man ein Fibrinnetz den Schnitträndern anlagern, das sich ein Stück weit in die Vorderkammer erstreckt. Eine Zellvermehrung ist weder im Parenchym der Hornhaut noch an der Descemet in deutlicher Weise zu beobachten, wohl aber sieht man auch hier, daß die Endothelzellen der Descemet über die Schnittränder hinüber auf die Wundfläche gewandert sind.

Fall IV. 48 Stunden alt: Großer anscheinend typischer Keratokonus. Schnitträndertrübung noch deutlich vorhanden. Fibrinanhäufung in der Vorderkammer makroskopisch fast nicht mehr nachzuweisen.

Mikroskopische Untersuchung: Das Epithel über der Schnittstelle ist unzweifelhaft verdünnt, jedoch in der Schichtenlage nicht reduziert. Wie in den früheren Stadien beobachtete man auch hier ein starkes Ödem der Hornhautgrundsubstanz. Die Schnittflächen sind mit Fibrin bedeckt, wenn auch in viel geringerer Menge wie früher. Die Endothelzellen der Descemet sind von beiden Seiten über die Wundränder hinweg ein Stück weit auf die Schnittflächen gewuchert, und zwar in doppelter Lage. Wahrscheinlich handelt es sich hier wohl lediglich um eine amitotische Teilung der Zellen und eine Wanderung derselben, denn Mitosen waren an ihnen nicht wahrzunehmen. Interessant ist zu beobachten, daß zwischen den Endothelzellen und den Wundrändern vielfach noch Fibrin gelagert ist; es kommen

demnach die Endothelzellen nicht direkt auf das Parenchym zu liegen, sondern sie erscheinen, wenn auch nicht überall, durch eine Fibrinlage davon getrennt. Die Mitte des Schnittes sieht man noch vollkommen unbedeckt von neugebildetem Endothel, aber mit einem Fibrinüberzug körniger und fibrillärer Art versehen. Im Parenchym sind nun zum ersten Male deutlich Vermehrungserscheinungen an den Hornhautzellen festzustellen. Und zwar liegen diese Zellen nicht nur wie bei den von außen her gesetzten Schnitten in der Lücke des Schnittes — eine solche ist ja auch nicht vorhanden — sondern unmittelbar unter der Schnittfläche und gehören den innersten Parenchymlagen an. Zum Verständnis bemerken wir, daß von dem einen bis zum anderen Descemetende das Hornhautgewebe sich fast in gerader Linie hinüberzieht, was offenbar eine Folge des Ödems und des noch vorhandenen intraokularen Druckes ist. Beide Faktoren, der intraokulare Druck durch die Streckungstendenz, die er auf die Bulbuswand ausübt, und das Ödem durch die voluminöse Gestaltung des Gewebes heben offenbar das Gewebe bis zur Fläche der Descemet empor. Diese Vermehrung der Zellen ist noch nicht an allen diesen Stellen nachweisbar, sondern nur mehr gegen die Schnittmitte hin, wo noch keine neugebildeten Descemetzellen sich entwickelt haben.

Fall V. 3 Tage alt: Größere Ektasierung der Hornhaut konischer Art. Schnitträndertrübung noch vorhanden, aber etwas gegen früher zurückgegangen.

Mikroskopische Untersuchung: Dieses Stadium von 3 Tagen zeigt schon wichtige Verschiedenheiten von dem von 48 Stunden. Wiederum kann man auch hier eine deutliche Vermehrung der Zellen erkennen sowohl nach der Schnittoberfläche hin wie auch im Parenchym selbst. Auch hier liegen die Zellen der Descemet in doppelter Lage, und zwischen ihnen hat sich nun, wie man mit der Malloryfärbung nachweisen kann, bereits fibrilläres Gewebe in deutlicher Blaufärbung entwickelt, so daß man unmöglich die Entstehung dieses Gewebes auf andere als die Endothelzellen zurückführen kann. Die Endothelzellen haben auch hier noch nicht vollständig die Schnittfläche bedeckt. An einer Stelle findet man nun doch eine kleine freie Lücke im Parenchym, wo eine Ansammlung von Zellen analog den von der Oberfläche der Hornhaut her gesetzten Schnitten zu sehen ist. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß, wenn man die Schnittserien genau durchsieht und die Zusammenhänge der einzelnen Zellenkonglomerate verfolgt, man zu der sicheren Überzeugung kommt, daß es sich um Abkömmlinge der Descemetendothelien handelt, die den kleinen Spalt ausfüllen. Abgesehen von der Kontinuität mit den Descemetzellen tragen sie auch in der Gestalt durchaus den Charakter dieser Zellen.

Wenn wir die Regenerationsvorgänge an den auf diese Weise gesetzten Schnitten mit denen vergleichen, die von außen her gesetzt sind, sei es, daß sie perforierend, sei es, daß sie nicht perforierend waren, so gewinnt man unbedingt den Eindruck, daß hier die Tendenz zur Beseitigung des Defektes und zur Reparation eine geringere ist wie bei den anderen. Die Zellen, die das Schnittlumen bei gleichaltrigen von der Außenfläche her gesetzten Schnitten ausfüllen, waren viel zahlreicher vorhanden. Dabei hatte das Epithel den Defekt in ganz kurzer Zeit fast vollkommen überbrückt, auch war im Parenchym um den Schnitt herum eine viel reichlichere Ansammlung von Zellen zu beobachten. Eine ganze Reihe von Gründen läßt sich für diese auffallenden Unterschiede geltend machen: Zunächst einmal das starke Ödem, das im Hornhautparenchym gerade an dieser Stelle auftritt, zweitens

die schlechten Ernährungsbedingungen, die dadurch geschaffen werden, drittens vielleicht der anhaltende intraokulare Druck, der sich an den inneren Hornhautschichten viel mehr geltend machen muß als an den äußeren. Daß sich der Prozeß, wenn auch in verzögerter Weise, in genau gleicher Art vollzieht, werden wir an der Beschreibung der folgenden Stadien dann weiter feststellen können.

Fall VI. 5 Tage alt: Sehr große Ektasierung der Hornhaut konischer Art. Schnitträndertrübung noch vorhanden. Fibrin nicht mehr nachzuweisen.

Mikroskopische Untersuchung: Dieses Objekt weist von allen weitaus das stärkste Hornhautödem auf. Bei der makroskopischen Betrachtung des Schnittes sitzt der Hornhautoberfläche eine Kappe auf, die mindestens noch einmal die doppelte Dicke des normalen Hornhautdurchmessers aufweist. Das Ödem ist weitaus am stärksten in den äußeren Schichten der Hornhaut. Man sieht das Oberflächenepithel ebenso wie in den vorhergehenden Stadien über dem ödematösen Bezirk verdünnt, ohne daß es in seinen Lagen reduziert wäre. Dabei ist die Bowmansche Membran ebenso wie die anderen Schichten außerordentlich aufgelockert und besteht genau so wie das übrige Hornhautgewebe aus Fibrillen, die anscheinend feiner und gleichmäßiger gelagert sind wie in den übrigen Hornhautschichten. Die ganze Bowman ist dabei vollkommen zellfrei. Die inneren Hornhautschichten sind ebenfalls ödematös durchtränkt, aber in einer geringeren Weise. Man sieht die Schnittgegend etwas eingedellt und die beiden Schnittränder der Descemet nach innen umgebogen. Von beiden Seiten ist das Descemetsche Endothel über den weitklaffenden Schnitt hinübergewuchert. Der größte Teil des Schnittes in der Mitte ist noch vom Endothel unbedeckt, wenn auch vereinzelte Endothelzellen in dem Fibrinnetz in ziemlicher Entfernung vom Grund des Schnittes sich vorfinden. In der Gegend der Schnittenden beobachtet man, daß das Descemetsche Endothel den Schnittgrund bis auf einen kleinen Bezirk vollkommen überbrückt hat. In den mittleren Teilen des Schnittes, etwa 4—5 Zellenbreiten vom Ende der Descemet entfernt, ist das gewucherte Endothel in mehrfacher Schicht angehäuft, und von hier aus ziehen Endothelien auf dem Grund des Schnittes weiter, während eine zweite Lage mit ganz vereinzelten Zellen, die in dem Fibrinnetz verankert sind, sehnenförmig von dem einen Ende bis zum anderen hinüberzieht (s. Abb.). In den angehäuften Zellmassen finden sich zwischen den einzelnen Zellen ebenso wie in dem vorhergehenden Stadium intensiv blau gefärbte Fibrillen, die also ohne Zweifel von den Abkömmlingen des Endothels ausgeschieden werden. Da, wo die Zellage mehr noch gegen die Mitte der Schnittrinne zu liegt, läßt sich keine Fibrillenbildung beobachten, wohl aber ist dieselbe überall an den Rändern des Schnittes nachweisbar. Zu gleicher Zeit findet sich aber in den inneren Lagen im Parenchym der Hornhaut eine ungemein reichliche Vermehrung von Zellen. Stellenweise liegen diese neugebildeten Zellen geradezu pallisadenartig nebeneinander, und hier, wo im gemeinschaftlichen Protoplasma 2—3 Kerne liegen, kann über die amitotische Vermehrung dieser Zellen kein Zweifel herrschen. Mitosen konnten wir nur außerordentlich selten feststellen, jedenfalls sind die Mitosen hier nicht die reguläre Art der Vermehrung, ebensowenig wie bei dem Descemetschen Endothel, sondern sie sind mehr als ein Ausnahmezustand zu betrachten. — Schon in den früheren Stadien war aufgefallen, daß in der Gegend der Schnittwände sich sowohl das kollagene wie das protoplasmatische Gewebe stärker färbte. Dies ist auch in dieser Schnittserie in ausgesprochener Weise der Fall. Vor allem ist zu beobachten, daß bei der Mallschen Färbung dem blauen satten Farbenton der kollagenen Tinktion ein rötlicher Farbenton diffuser Art beigemischt ist, der sowohl auf das reichliche Vorhandensein von Protoplasma wie von fein verteiltem Fibrin zu beziehen ist. Es ist uns nur in

Ausnahmefällen gelungen, Zellen aufzufinden, die nicht den Hornhautparenchym- oder den Descemetendothelzellen angehören. Leukocyten wie Lymphocyten fehlen, wie schon früher erwähnt, so gut wie ganz. —



Zunächst läßt sich also feststellen, daß an der Neubildung des Gewebes zwei Faktoren im wesentlichen beteiligt sind, nämlich die vom Hornhautparenchym und die von dem Descemetschen Endothel abstammenden Zellen.

Fall VII. 10 Tage alt: Die konische Vorwölbung der Hornhaut ging, nachdem sie ungefähr 4—5 Tage lang in gleicher Größe vorhanden gewesen war, mit dem 6. Tage langsam wieder zurück, war noch am 10. Tage mit dem Placido deutlich festzustellen, ebenso auch die Schnitträndertrübung, wenn auch nur beide in ganz geringem Maße.

Mikroskopische Untersuchung: Im Bereich des Schnittes weist das Parenchym keinerlei wesentliche Verdickung gegenüber den anderen Teilen der Hornhaut auf, dabei ist der Schnittbezirk noch leicht ödematös. Würde sich das Ödem vollkommen zurückgebildet haben, so würde entschieden an der betreffenden Stelle, da sehr wenig appositionell neues Gewebe gebildet worden ist, die Hornhaut dünner erscheinen wie in ihrer Umgebung. Letztere ist in ihrer ganzen Dicke etwas nach vorn ausgebogen, so daß also auch an der Hornhauthinterfläche eine leichte Delle vorhanden ist. In der verhältnismäßig kleinen Schnittlücke ist bereits in der ganzen Ausdehnung der Schnittbreite neues zelliges Gewebe angelegt, insbesondere ist hier bereits ein vollkommener Endothelbelag festzustellen. Von der Innenfläche der etwas eingerollten Schnittenden der Descemet geht unmittelbar unter dem Epithelbelag eine Schicht kollagenen Gewebes aus, die sich bei sorgfältiger Untersuchung als fibrillär erweist, und die teilweise homogene Beschaffenheit aufweist. Unter dieser Schicht liegt noch eine Reihe von Zellschichten, die ebenfalls alle aus dem Endothel hervorgegangen sind, und die zwischen sich feine Züge fibrillären Gewebes, das sich intensiv blau färbt, aufweisen. Im Parenchym selbst sind in der Umgebung des Schnittes ebenfalls die Zellen vermehrt. — Auch hier bei dem seichten Schnitt war der Hauptanteil der neugebildeten Zellen offenbar auf Proliferation von seiten des Endothels zurückzuführen.

Fall VIII. 4 Wochen alter Schnitt: Nachdem der Keratokonus nach Verlauf von 4 Tagen seinen Höhepunkt überschritten hatte, ging er nach dem 9. Tage stark zurück und war nach 4 Wochen nur noch schwach mit dem Placido zu erkennen.

Mikroskopische Untersuchung: Bei diesem Stadium kann man noch ein ganz geringes Ödem in den tieferen Hornhautschichten nachweisen. An der Stelle der Narbe erscheint die Hornhaut gegenüber den anderen Stellen leicht verdünnt, während eine Ausbuchtung derselben unter dem Mikroskop nicht mehr zu beobachten ist. Die Schnittenden der Descemetschen Membran sind noch sichtbar; in ihrer Verlängerung hat sich bereits neues Gewebe gebildet, das durch einen stark rötlichen Farbenton, der durch den Zellreichtum bedingt ist, sofort als neu gebildetes Gewebe sich kenntlich macht. Eine homogene Fortsetzung der Descemet ist wohl teilweise vorhanden, doch zieht diese homogene an den Schnitträndern gegen die Innenfläche zu liegende Lage in ihrer Fortsetzung vielfach in die Tiefe und splittert sich dort fibrillär auf, so daß es sich um keine einheitliche homogene Lage an der Innenfläche handelt. Wieder ein Beweis dafür, daß die Abkömmlinge des Descemetschen Endothels in ausnehmender Weise an der Neubildung des Gewebes beteiligt sind. Im übrigen zeichnet sich die junge Narbe bereits durch eine sehr gleichmäßige Lagerung ihrer Elemente und Dicke ihrer Fibrillenbündel aus.

Fall IX. $3^1/_2$ Monate alter Doppelschnitt: Von diesem Stadium standen uns zwei Hornhäute zur Verfügung. An beiden Augen wurde 16 Tage nach dem ersten Eingriff, nachdem die konische Vorwölbung der Hornhaut fast vollständig zurückgegangen war, eine neue Verletzung der Hornhauthinterfläche gesetzt, und zwar ein Descemetschnitt senkrecht zu dem ersten. Mehrere Stunden später trat eine erneute starke Vorwölbung der Hornhautmitte auf, die ungefähr 5 Tage auf gleicher Höhe stehen blieb und sich dann nur sehr langsam im Verlauf von einigen Wochen zurückbildete. Bei der Enucleation drei Monate nach dem zweiten Eingriff war in beiden Augen noch eine deutliche Vorwölbung der Hornhaut konischer Art festzustellen. Eine Schnitträndertrübung war nicht mehr zu sehen, lediglich die beiden gesetzten Schnitte waren als feine weißliche Narben in der Tiefe des Hornhautparenchyms noch vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung: Die Dicke der Hornhaut bei dem einen Auge ist im Bereich der Narbe fast dieselbe wie in der Umgebung. Die Descemetsche

Membran ist scheinbar bei dem zweiten Eingriff abgerissen worden. Sie erscheint zusammengefaltet und bereits wieder von neugebildeten Hornhautschichten überzogen. In den Lücken derselben sieht man eine starke Wucherung von Descemetzellen auftreten. Die Narbe im Hornhautparenchym ist nur durch ihre stärkere Färbbarkeit von der Umgebung als solche zu erkennen.

Das einzige Objekt, bei dem es zu einer stärkeren Narbenbildung gekommen war, ist das andere Stadium von $3^1/_2$ Monaten. Hier hat sich eine Narbe an der Hornhauthinterfläche entwickelt, die an der dicksten Stelle ca. $^1/_4$ der Dicke der Hornhaut ausmacht, so daß an dieser Stelle die Hornhaut nicht unwesentlich verdickt erscheint. Eine homogene Descemet sieht man fast wieder in der ganzen Ausdehnung entwickelt, sie ist aber noch bedeutend schwächer angelegt als die alte Descemet. Auf der einen Seite ist die Narbenbildung sogar weit über die Descemet hinübergegangen, so daß normale, alte Descemet in der Ausdehnung fast der halben Neubildung an der Innenseite von dichtem Narbengewebe bedeckt erscheint.

Fall X. 5 Monate alter einfacher Descemetschnitt: Die konische Vorwölbung erreichte 3 Tage nach der Verletzung ihren Höhepunkt und ging dann allmählich im Verlauf von 14 Tagen fast vollkommen zurück. Ganz verschwand sie nicht, denn noch nach 5 Monaten war sie, wenn auch ganz gering, noch mit dem Placido als solche zu erkennen.

Mikroskopische Untersuchung: Dieser Schnitt von 5 Monaten bietet nichts wesentlich Neues. Die Narbe ist nur schwer an ihrer stärkeren Färbbarkeit aufzufinden. Eine homogene Descemet, wenn auch noch etwas verdünnt, ist fast über dem ganzen Narbenbereich vorhanden.

Fall XI. 7 Monate alter Doppelschnitt: Von diesem Stadium standen uns zwei Hornhäute an einem Kaninchen zur Verfügung. Leider ging das Tier während der Nacht an einer Kolik zugrunde, so daß eine mikroskopische Untersuchung der beiden Hornhäute nicht stattfinden konnte. Der Vollständigkeit und des Interesses halber sei wenigstens die klinische Beobachtung hier kurz angegeben, da man, wie schon eingangs erwähnt, künstliche Keratokoni von einer derartigen langen Dauer noch nicht beobachtet hat.

An diesen beiden Augen wurde schon früher als wie bei dem Stadium von 3 Monaten nach 56 Stunden, nachdem der erste Keratokonus seinen Höhepunkt überschritten hatte, ein neuer Descemetschnitt senkrecht zu dem ersten gesetzt. Die Folge war, daß nach ca. 6 Stunden die konische Vorwölbung der Hornhaut wieder zunahm, aber lange nicht in gleicher Weise wie bei dem ersten Descemetschnitt. Im Verlauf von zwei Tagen vergrößerte sich der Keratokonus noch etwas, blieb einige Tage auf der gleichen Höhe ungefähr stehen und bildete sich dann sehr langsam während einiger Wochen zurück, um ca. mit der sechsten bis siebenten Woche den Zustand einzunehmen, den er bei der letzten Beobachtung nach sieben Monaten dem Auge darbot. Die Trübungen im Bereich der Schnittränder gingen nach 3 Wochen ziemlich stark zurück und waren bei der letzten Beobachtung nach 7 Monaten nicht mehr zu erkennen, nur die zwei senkrecht zueinander stehenden Schnitte sah man als feine weiße Streifen in der Tiefe des Hornhautparenchyms liegen.

Zusammenfassung:

Wenn wir nun kurz zusammenfassen, was wir an diesen Serien beobachtet haben, so müssen wir sagen, daß im allgemeinen die Regeneration in ihren verschiedenen Stadien in gleicher Weise sich vollzieht wie bei den oberflächlichen Schnitten. Allerdings sind eine Reihe von Unterschieden vorhanden, die um so mehr in die Augen springen, da

wir die Bilder und Präparate der Schnitte, die an der Oberfläche der Hornhaut gesetzt worden waren, sei es perforierend, sei es nicht perforierend, immer als Vergleichsobjekte an der Hand hatten. Zunächst ist das starke Klaffen des Schnittes bemerkenswert, das wir auch bei perforierenden Schnitten nie in gleicher Weise beobachtet haben. Es liegt diese Erscheinung wohl sicher in der erhaltenen Spannung des Augapfels begründet, denn der intraokulare Druck wird wohl im wesentlichen von den inneren Schichten der Hornhaut getragen. Zweitens sind erwähnenswert das enorme Ödem und die damit verbundene Vorwölbung der Hornhaut in verschiedener Stärke, die ebenfalls unseres Erachtens auf dem intraokularen Druck basiert. Drittens ist von Wichtigkeit, daß an den sämtlichen Serien leukocytäre wie lymphocytäre Elemente so gut wie fehlten und viertens, daß an der Regeneration nicht die Parenchymzellen allein, sondern die Abkömmlinge der Descemetschen Endothelzellen in der gleichen Weise beteiligt sind. Und letztens möchten wir bemerken, daß die Regenerationstendenz bei derartig künstlich gesetzten, natürlich sonst nicht vorkommenden Eingriffen eine viel geringere ist, als wenn perforierende Verletzungen oder überhaupt Verletzungen von der Außenfläche der Hornhaut erfolgt sind. Da wir die Versuche lediglich zunächst mit dem Vorhaben unternommen haben, nur die Regeneration zu studieren, so sei dieser Punkt zunächst besprochen. Descemetscher Endothelbelag und Membran sind Abkömmlinge des Mesoderms, ebenso wie die Hornhautparenchymzellen selbst. Wie sämtliche Beobachtungsserien ergeben haben, treten Mitosen bei der Vermehrung der Elemente so gut wie nicht auf. Wir haben uns vergebens bemüht, solche aufzufinden, konnten aber nur Bilder beobachten, die für amitotische Teilung sprechen.

Wie schon aus den Abbildungen in der Wundheilung von Marchand (1900) sowie aus den Mitteilungen insbesondere von Ranvier (1898), Weinstein (1903), Hanke (1915) u. a. hervorgeht, bildet das Descemetsche Endothel einen wichtigen Faktor bei dem Zustandekommen der neuen Narbe. Wir müssen dies hier noch einmal ausdrücklich betonen, da Salzer (1912—15) eine wesentliche Beteiligung in Abrede stellt. Es läßt sich natürlich keine scharfe Grenze ziehen, wenn einmal die Narbenbildung weiter fortgeschritten ist, was auf Kosten des Endothels, was auf Kosten der Hornhautparenchymzellen an Neubildung zu setzen ist. Mit Bestimmtheit kann man aber das eine sagen, daß bei genauer Untersuchung die erste Fibrillenbildung an den Abkömmlingen der Endothelzellen nachzuweisen ist. Täuschungen sind deswegen ausgeschlossen, da man zwischen den aneinanderliegenden Lagen der Endothelzellen die ersten Fibrillenbildungen beobachten kann. Erst in sekundärer Linie tritt von seiten der Parenchymzellen eine Vermehrung auf und eine Proliferation von Fibrillen, die deshalb

nicht so deutlich zu beobachten ist, weil diese vermehrten Parenchymzellen noch größtenteils in den Parenchymlücken stecken. Es läßt sich aber diese Gewebsvermehrung aus der oben beschriebenen intensiveren Färbung erschließen. Wir stehen nicht an, den Descemetschen Endothelzellen den Hauptanteil bei den so gesetzten Verletzungen zuzusprechen. Eine Beteiligung des Oberflächenepithels ließe sich nur annehmen, wenn man zu der undenkbaren Annahme greifen wollte, daß von innen her keine Narbe gebildet wird, sondern daß dieselbe appositionell an der Oberfläche zustande kommt. Wir haben aber besonders darauf hingewiesen, daß das Epithel gerade über der Hornhautvorwölbung verdünnt ist. Nun müssen wir ja allerdings sagen, daß die reaktiven Erscheinungen nach so gesetzten Defekten auffällig geringe sind. Fast immer fehlten, wie schon oben erwähnt, Lymphocyten wie Leukocyten. Auch die Narbenbildung war im Verhältnis zu den manchmal sehr tief gesetzten Schnitten eine sehr geringe. Welche Faktoren dafür verantwortlich zu machen sind, entzieht sich wenigstens zum Teil unserer Beurteilung. Eine Rolle scheint uns das bestehende Ödem, die damit verbundenen schlechteren Ernährungsverhältnisse und die erhaltene Spannung des Augapfels zu spielen. Man könnte ja zu bedenken geben, daß die Verhältnisse ganz ähnlich liegen, wenn man von der Außenfläche nicht perforierende Schnitte setzt. Allein die äußeren Schichten sind nicht in gleicher Weise dem intraokularen Druck ausgesetzt, auch ist hier kein so enormes Ödem vorhanden. Diese Momente scheinen uns doch von einiger Wichtigkeit für das Verständnis bei gewissen Erscheinungen beim Keratokonus zu sein, wie ja auch Axenfeld (1905), Plaut (1900), Parisotti (1909) u. a. betont haben, daß die Ödemerscheinungen nicht mit dem Keratokonus in Parallele zu setzen sind, sondern höchstens mit den akuten Exacerbationen, die im Verlauf des Keratokonus auftreten. Man muß sich überlegen, daß die Hornhaut in ihrer Totalität, wenn in der weitklaffenden, inneren Wunde neues Gewebe gebildet wird und dazu nicht in genügender Menge, auch bei der Vernarbung der Innenfläche nicht vollkommen zu ihrer alten Form zurückkehren kann. Zum Verständnis möchten wir einmal kurz skizzieren, wie sich bei einer von außen her gesetzten Wunde an der Haut oder an der Hornhaut der Regenerationsprozeß vollzieht. Unmittelbar nach dem Schnitt klafft die Wunde, allmählich bildet sich neues Gewebe, und später ist die Narbe durchaus nicht von der Ausdehnung wie die ehemalige Breite der Wunde, sondern es erfolgt bei der Narbenbildung eine Kontraktion der Wundränder, ganz im Gegensatz zur Descemet, wo die weite Öffnung erhalten bleibt und die Narbe sich in entsprechender Ausdehnung anlegt. Die lokale Ektasie wird offenbar durch die architektonischen Verhältnisse, die im Bau der Hornhaut herrschen, zusammen mit der Narbenbildung, die auch einen

gewissen Zug ausübt, ausgeglichen. Dabei muß aber ohne Zweifel die Hornhaut eine geringe Vergrößerung in ihrer Gesamtheit erfahren, wenn sie sich auch mit unseren Hilfsmitteln nicht nachweisen läßt. Während also auf diese Weise die konische Vorwölbung bei einfachen Descemetschnitten mit der Zeit fast vollkommen ausgeglichen wird, bleibt bei Doppelschnitten eine konische Vorwölbung längstens bis zum 7. Monat erhalten, und wir sind der Überzeugung, daß durch fortgesetzte neue Läsionen man noch eine stärkere und länger andauernde Vorwölbung der Hornhaut erzielen würde. Es weist eben dies wieder darauf hin, daß bei der genuinen Entstehung des menschlichen Keratokonus Minderwertigkeiten in der Anlage der Descemet und der hinteren Hornhautschichten eine gewisse Rolle spielen müssen, wie dies schon von anderer Seite, auch insbesondere von Salzmann (1907) u. a. betont worden ist.

Man kann sich vorstellen, daß, wenn sehr kleine Läsionen an der Hornhauthinterfläche entstehen, etwa Verdünnungen und flache Einreißungen der Descemet, sowie Lücken im Endothelbelag, die vielleicht durch schlechte Anlage gegeben sind, nur ein außerordentliches geringes Ödem vorübergehender Art entsteht, infolge der geringen Reaktionsfähigkeit des Gewebes letzteres nur mit einem schwachen reaktiven Reiz darauf antwortet und an der betreffenden Stelle nur eine sehr geringe Verdünnung zurückbleibt. Wiederholen sich diese Erscheinungen, so können weitere Verdünnungen des Gewebes eintreten und es kann zur Ausbildung einer partiellen Ektasie der Hornhaut kommen. Selbstverständlich soll damit nicht etwa die Entstehung des Keratokonus ihre Erklärung finden, sondern dieselbe liegt sicher in unbekannten Faktoren, die in der ganzen Anlage der Hornhaut, vornehmlich aber in den hinteren Schichten, begründet liegen. Daß aber die angegebenen Momente außerdem noch dazu beitragen, glauben wir aus unseren Untersuchungen mit einem gewissen Recht schließen zu können.

Zum Schlusse betrachten wir es als eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Hertel für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse an dieser Stelle unseren Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Axenfeld, Th., Zur Kenntnis der isolierten Dehiszenzen der Membrana Descemetii. Klin. Montsbl. f. Augenheilk. **2**, 157. 1905. — Dubois, Raph., Nouv. recherch. sur l'action du chlorure d'éthylène pur sur l'œuil. Compt. rend. **107**, 695; zit. nach Leber, Th., Graefe-Saemisch **2**, 2. Abt., S. 399. — Elschnig, A., Über Keratokonus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **32**, 25. 1894. — Hanke, V., Studien über die Regeneration des Hornhautgewebes und die wahre Natur der Keratoblasten. Arch. f. Ophthalmol. **89**, 250. 1915. — His, W., Private Mitteilung an Plaut, zit.nach Plaut, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38**, 67. 1900. — Marchand, F., Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation 1901, S. 240. —

Panas, zit. nach Plaut, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38**, 65. 1900. — Parisotti, Le keratokône. Société française d'ophthalmologie 1909, S. 1. — Plaut, R., Über Verdickung der Hornhaut beim Keratokonus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38**, 65. 1900. — Ranvier, L., Recherches expérimentales sur la mécanisme de la cicatrisation des plaies de la cornée. Arch. d'Anatomie mikrosc. T. II, S. 14. u. 77. 1898. — Salzer, F., Über die Regeneration der Kaninchenhornhaut. Arch. f. Augenheilk. **69**, **70**, **71**. 1911 und 1912. — Vergleichende anatomische Studien über die Regeneration und Wundheilung der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. **99**, 61. 1915. — Salzmann, M., Über die pathologische Anatomie und die Pathologie des Keratokonus. Arch. f. Ophthalmol. **67**, 1. 1907. — Weinstein, A., Experimentelle Untersuchungen über den Heilungsprozeß bei perforierenden Schnittwunden der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. **48**, 1. 1903.

Die übrige Literatur über die Regeneration der Hornhaut findet sich in unserer vorhergehenden Arbeit: „Zum Problem der Hornhautregeneration" (I. Teil), und über den Keratokonus in der Arbeit von Müller: „Über Klinik, Ätiologie und Pathologie des Keratokonus mit einem Beitrag." Inaug.-Diss. Leipzig 1920.

Über die Größe der Doppelbrechung der Hornhautsubstanz.

Von

J. W. Nordenson,

Stockholm, Schweden.

Es ist eine seit langem bekannte Tatsache, daß die Hornhautsubstanz des Auges doppelbrechend ist. Der erste, welcher diese Eigenschaft derselben beschrieben hat, dürfte Brewster[1]) sein, der im Jahre 1815 die Resultate einer Untersuchung über die Doppelbrechung mehrerer tierischer Membranen veröffentlichte. Seit dieser Zeit sind weitere Untersuchungen über diese Frage von verschiedenen Forschern angestellt worden; so hat Fleischl[2]) den Einfluß der Spannung im Gewebe auf die Doppelbrechung untersucht, Schiötz[3]) hat dieselbe Frage und auch die Frage nach der Bedeutung der Doppelbrechung der Hornhautsubstanz für die Entstehung der sog. Glaukomringe erörtert, v. Ebner[4]) ist der Frage von den Ursachen der Doppelbrechung in organischen Geweben und damit auch in der Hornhautsubstanz näher getreten.

Diese Untersuchungen und andere, welche über die Doppelbrechung in der Hornhautsubstanz gemacht worden sind, beschäftigen sich aber eigentlich nur mit dem qualitativen Nachweis derselben, lassen sich aber nicht auf eine quantitative Bestimmung ein. Will man aber den Einfluß der Doppelbrechung der Hornhautsubstanz auf das in das Auge einfallende Strahlenbündel näher beurteilen, ist es notwendig, die Größe dieser Doppelbrechung zu kennen. Es sollen nun hier die Resultate eines kleinen Versuches, die Größe der Doppelbrechung in der Hornhautsubstanz zu bestimmen, vorgelegt werden.

Für die quantitative Bestimmung der Doppelbrechung haben besonders die Mineralogen Methoden ausgearbeitet. Eine der von ihnen am meisten gebrauchten Methoden besteht darin, daß sie von der zu untersuchenden Substanz eine planparallele, parallel der optischen Achse geschnittene Platte herstellen und dann die Interferenzfarbe

---

[1]) Brewster, D., Philos. Trans. of the R. Soc. London 1815, S. 38.

[2]) Fleischl, Über eine optische Eigenschaft der Cornea. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. in Wien V. 82, 3. Wien 1882.

[3]) Schiötz, H. J., Om nogle optiske egenskaber ved cornea. Nord. Med. Ark. 1882, Nr. 28.

[4]) v. Ebner, Untersuchungen über die Ursachen der Anisometropie organischer Substanzen. Leipzig 1882. S. 79.

studieren, welche beim Durchgang des Lichtes durch diese Platte entsteht. Die Platte wird unter ein Polarisationsmikroskop zwischen gekreuzten Nicolprismen gebracht und erscheint dann gefärbt. Aus dieser Interferenzfarbe kann man dann mit Kenntnis der Dicke der betreffenden Platte die Größe der Doppelbrechung berechnen. Diese Methode kann nun für die Untersuchung der Hornhautsubstanz angewandt werden. Wird von der Hornhaut ein kleines Stück ausgeschnitten, so dürfte dasselbe, da ja die optische Achse als radiär verlaufend betrachtet wird, annähernd als eine planparallele, parallel der Achse geschnittene Platte betrachtet werden können und dieselbe kann mit den üblichen mineralogischen Methoden untersucht werden.

Bestimmung mit der Michel-Lévyschen Farbentafel.

Ein von den Mineralogen zur Diagnostizierung von Mineralien viel gebrauchtes Verfahren ist die Untersuchung mit der Michel-Lévyschen[1]) Tafel. An dieser Tafel, auf welcher die Interferenzfarben wiedergeben sind, kann man mit Kenntnis der Dicke der untersuchten Platte die Größe der Doppelbrechung direkt ablesen. Man hat nur die im Mikroskope wahrgenommene Farbe der Platte mit den Farben an der Tafel zu vergleichen und die Dicke der Platte zu bestimmen, um die Ablesung vornehmen zu können.

Zuerst ist es bei dieser Bestimmung notwendig, die Ordnung der beobachteten Farbe zu bestimmen. Zu diesem Zwecke muß von der Platte ein Schrägschnitt angefertigt werden, an dem man die in verschiedenen Dicken derselben auftretenden Interferenzfarben beobachten kann. Von der Hornhaut wurden daher Stücke in der Weise auspräpariert, daß an dem Leichenauge eine sehr schräge Hornhautparazentese mit der Lanze angelegt und dann mit diesem Schnitt als Basis ein Dreieck aus der Cornea ausgeschnitten wurde. Dasselbe wurde auf ein Objektglas gebracht und dort so gelegt, daß der Schrägschnitt nach oben sah. Der Schrägschnitt wurde nun unter gekreuzten Nicolprismen unter Umdrehung des Objekttisches untersucht und die Interferenzfarben an demselben beobachtet. Hierbei zeigte es sich, daß die höchste am Schrägschnitte auftretende Interferenzfarbe erster Ordnung war. Man hat also bei der Untersuchung der Hornhaut nur mit Interferenzfarben erster Ordnung zu tun.

Es wurde nun in einigen Fällen die höchste Interferenzfarbe eines kleinen Hornhautstückes unter gekreuzten Nicols durch Vergleichung mit der Tafel bestimmt und danach die Dicke des betreffenden Hornhautstückes mit einem Tastmikrometer oder mit der Mikrometerschraube des Mikroskopes gemessen. Um möglichst natürliche Span-

[1]) Michel-Lévy, Minéraux des roches. Paris 1888.

nungsverhältnisse in der Hornhautsubstanz zu erhalten, wurden die Hornhautstücke bei der Untersuchung auf einer kleinen Glaskugel von 14 mm Diameter gelegt. Die folgenden Resultate wurden dabei erhalten.

Beobachtete Farbe	Wegdifferenz $\mu\mu$	Dicke mm	Doppelbrechung
Strohgelb	281	0,52	0,00054
Blaß strohgelb . .	275	0,61	0,00045
Strohgelb	281	0,49	0,00057
Hellgelb	306	0,56	0,00055
Blaß strohgelb . .	275	0,54	0,00051

Wie aus diesen Werten hervorgeht, schwankt die Doppelbrechung der Hornhautsubstanz um die Zahl 0,00052 und als Maximalwert wurde 0,00057 gefunden.

Bestimmungen mit dem Kompensator von Behrek.

Eine etwas genauere Bestimmung als mit der Tafel von Michel-Lévy wird mit dem Kompensator von Behrek[1]) erhalten. Dieses Instrument ist besonders für die Bestimmung von niedrigen Phasendifferenzen gebaut. Es wurden mit diesem Instrumente gleichfalls einige Hornhautstücke in derselben Weise und unter denselben Bedingungen wie mit der Michel-Lévyschen Tafel untersucht und dabei die folgenden Werte erhalten:

Wegdifferenz $\mu\mu$	Dicke mm	Doppelbrechung
330	0,51	0,00065
400	0,62	0,00065
365	0,68	0,00054
285	0,56	0,00051
340	0,59	0,00058

Die erhaltenen Werte ergeben also den Mittelwert 0,00059 und zeigen als Maximalwert 0,00065. Sie sind durchgehend etwas höher als die mit der Michel-Lévyschen Tafel gewonnenen.

Bestimmungen am lebenden Auge mit dem Hornhautmikroskop von Czapski.

Gegen die an toter Hornhautsubstanz gemachten Bestimmungen der Doppelbrechung kann der Einwand gemacht werden, daß die Doppelbrechung hier von Spannungsveränderungen in der Substanz beeinflußt ist. Um dieser Fehlerquelle zu entgehen, wurde ein Versuch gemacht, die Doppelbrechung an der lebenden Hornhaut in situ zu bestimmen. Eine solche Bestimmung erfordert, daß man polarisiertes Licht aus dem Auge durch die Hornhaut hinaustreten lassen kann, und dies ist auf folgende Weise möglich: Wirft man polarisiertes Licht in das Auge ein, so wird

[1]) Behrek, Centralbl. für Mineralogie usw. 1913. S. 388. 427. 464. 580.

dasselbe an den brechenden Flächen des optischen Systems und an der Retina regelmäßig reflektiert; man hat nun einen von diesen Reflexen zu beobachten und die Interferenzfarbe, in welcher derselbe erscheint, zu bestimmen, um die Doppelbrechung in analoger Weise wie bei den obigen Methoden bestimmen zu können. Von den betreffenden Reflexen eignet sich der Reflex an der hinteren Hornhautfläche gut für diese Untersuchung.

Für die Bestimmung ist es weiter notwendig, den Weg, welchen das Licht in der Hornhautsubstanz durchgelaufen hat, genau zu kennen. Die Größe desselben kann nur in der Weise ermittelt werden, daß man die Untersuchung an einer Hornhaut vornimmt, an der man mit trigonometrischer Rechnung die Bestimmungsstücke einer Anzahl von Punkten an den Schnittlinien der beiden Hornhautflächen mit der Symmetrieebene des optischen Systems bestimmt, so daß man die Koordinaten eines beliebigen Punktes an den beiden Schnittlinien durch Interpolation zwischen diesen Werten finden kann.

Die Untersuchung wurde nun in folgender Weise ausgeführt. An einem Auge wurden nach einer von mir[1]) früher beschriebenen Methode an den Schnittlinien der vorderen und hinteren Hornhautfläche mit der Symmetrieebene des optischen Systems die Bestimmungsstücke einer Anzahl von Punkten bestimmt. Das Auge wurde dann vor das Hornhautmikroskop von Czapski gebracht, an dessen einem Okularrohr ein Okular mit Nicolprisma eingeschoben war. An der Seite wurde eine Nernstspaltlampe aufgestellt, an der vor dem Spalte gleichfalls ein Nicolprisma angebracht war. Im Mikroskope wurde dann das Bild der Nernstlampe an der hinteren Hornhautfläche beobachtet. Die beiden Nicols wurden gekreuzt und durch Veränderung der Blickrichtung des beobachteten Auges dieses Bild zu verschiedenen Stellen der hinteren Hornhautfläche längs der Symmetrieebene verlegt. Dabei konnte man beobachten, daß das betreffende Bild in der Mitte der Hornhaut grau, etwas mehr nach der Seite, ungefähr an der Grenze der optischen Zone der Hornhaut, weißlich-gelb, gegen den Rand klarer gelb und ganz am Limbusrande rot und sogar grün erschien. Um den Weg eines vom betrachteten Bilde aus der Hornhaut zum Mikroskope tretenden Strahles innerhalb der Hornhautsubstanz berechnen zu können, hat man die Koordinaten des Punktes zu bestimmen, in dem derselbe die vordere Hornhautfläche verläßt. Die Bestimmung dieses Austrittspunktes geschieht einfach in der Weise, daß man eine kleine Lichtquelle zur Seite des Mikroskopes so aufstellt, daß das Bild derselben an der vorderen Hornhautfläche mit dem Bilde der Nernstlampe an der hinteren

[1]) Nordenson, J. W., Über die Form der hinteren Hornhautfläche im menschlichen Auge. Nord. Med. Arch. II, 1914. (Festschrift für J. Edgren.) Nr. 12.

zusammenfällt. Der Winkelabstand dieser Lichtquelle von der Achse des Mikroskopes wird von dem untersuchten Auge aus gemessen und der erhaltene Wert ergibt dann den doppelten Öffnungswinkel der Normalen im betreffenden Punkte an der vorderen Hornhautfläche. Zwei verschiedene Punkte an der Hornhaut wurden nun in dieser Weise untersucht. In dem einen betrug der Öffnungswinkel der Normalen zur vorderen Hornhautfläche 22° 3, in dem anderen 43° 1. In dem ersten dieser beiden Punkte erschien das Bild der Nernstlampe an der hinteren Hornhautfläche bei gekreuzten Nicolprismen weißlich-gelb, in dem anderen lebhaft gelb, was einer Wegdifferenz von 267 bzw. 332 $\mu\mu$ entspricht. Der Weg, den der vom Zentrum des betreffenden Bildes reflektierte Lichtstrahl von seinem Einfallspunkt an der vorderen Hornhautfläche zum Reflexionspunkt an der hinteren Hornhautfläche und dann wieder zurück zur vorderen Hornhautfläche zurückgelegt hatte, wurde durch trigonometrische Rechnung aus den gemachten Messungen an den Schnittlinien der beiden Hornhautflächen mit der Symmetrieebene bestimmt, wobei die Werte 1,140 bzw. 1,280 mm erhalten wurden. Hieraus ergeben sich für die Größe der Doppelbrechung die Werte 0,00026 bzw. 0,00024. Da die Bestimmung der betreffenden Farben immer etwas willkürlich ausfallen muß, darf man ja nicht allzu genaue Resultate erwarten; doch stimmen die beiden erhaltenen Werte ziemlich gut überein. Als oberer Wert für die gesuchte Größe der Doppelbrechung der Hornhautsubstanz dürfte also ein Wert von 0,0003 angenommen werden können. Der Wert ist ja um die Hälfte kleiner als der an toter Hornhautsubstanz gefundene, was ja in Betracht der Spannungsveränderungen in der letzteren recht erklärlich erscheint.

Die Doppelbrechung der Hornsubstanz dürfte also nach diesen Messungen einen Betrag von ungefähr 3 Einheiten der vierten Dezimale im Werte für den Brechungsindex betragen. Ob nun dieser Wert ein maximaler ist oder nicht, läßt sich nicht sagen, da die Lage der optischen Achse nicht mit Sicherheit bekannt ist. Indessen dürfte wohl der Wert für die Beurteilung der Bedeutung der Doppelbrechung für die Bilderzeugung im Auge brauchbar sein. Da demselben im schematischen Auge ein Zerstreuungskreis von 0,001 mm Durchmesser entspricht, zeigt es sich also, daß die Doppelbrechung der Hornhautsubstanz nicht sehr bedeutend ist, was in Betracht der Leistungsfähigkeit des Auges auch zu erwarten war.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. G. Aminoff, Laborator der Krystallographie an der hiesigen Hochschule, meinen Dank auszusprechen für die freundliche Hilfe und guten Ratschläge bei diesen Untersuchungen.

(Aus der 2. Augenklinik in Wien. Vorstand: Prof. F. Dimmer.)

Über die Topographie der parasitären Bindehautkeime.

Von

Doz. Dr. **K. Lindner.**

Mit 17 Textabbildungen.

Die Arbeit wurde mit Unterstützung aus dem Legat Wedl der Akademie der Wissenschaften in Wien und aus der Dr. Joseph Schneider-von Welz-Stiftung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg ausgeführt.

In meinem Vortrage über die Topographie der Bindehautkeime in der Sitzung der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft vom 24. III. 1919 (Zeitschr. f. Augenheilk. 42, S. 30) habe ich in kurzer Übersicht gezeigt, daß alle erwiesenermaßen durch Bakterien hervorgerufenen eitrigen Entzündungen der Bindehaut als Infektionen des Bindehautepithels und die betreffenden Keime in erster Linie als Parasiten dieses Epithels aufgefaßt werden müssen, während demgegenüber das Vorkommen der Keime im Sekret je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung und auch der Art des Keimes eine mehr oder minder untergeordnete Rolle spielt.

Da dieser Tatsache bezüglich der Klärung der Bakteriologie der Bindehaut größere Bedeutung zukommt, will ich im folgenden den wichtigsten Teil dieser Studien, nämlich die Topographie der pathogenen Bindehautkeime, soweit sie eitrige Bindehautentzündungen hervorrufen, ausführlicher veröffentlichen und dann auch noch die in meinem Vortrag nicht behandelte Topographie der Keime während des Heilungsvorganges einfügen.

Um das Verhältnis der Bindehautkeime zur Bindehaut und den Epithelzellen festzustellen, müssen mehrere Wege der Untersuchung benutzt werden:

Erstens soll durch Epithelabschabepräparate von vielen verschiedenen Stellen der Bindehaut die Mengenverteilung der Keime im gesamten Bindehautgebiet festgestellt werden. Da es sich dabei bloß um grobe Schätzungen handelt, spielen Ungleichmäßigkeiten in der Abschabetechnik keine so große Rolle. Dabei erhält man Aufschluß sowohl über das allgemeine Verhältnis der Keime zum Epithel wie

auch darüber, ob ein Einwachsen in die Epithelzelldecke stattgefunden hat. Epithelpräparate, von frisch entzündeter Bindehaut gewonnen, enthalten nämlich, aber fast nur dann, wenn die Erkrankung in die Gruppe der infektiös-eitrigen Bindehautentzündungen gehört, meist viele teils kleinere, teils größere, noch zusammenhängende Epithelverbände, losgerissene Stücke der Epitheldecke.

Zum Studium des näheren Verhältnisses der Keime zum Bindehautepithel, ob nämlich die Bakterien der Epithelzelle bloß oberflächlich aufliegen oder aber im Protoplasma der Epithelien eingelagert sind, muß man weiter Epithelpräparate durchmustern, welche feucht fixiert worden waren.

Um endlich die Tiefe der Keimeinwucherung in die Epitheldecke und in das subepitheliale Gewebe, sowie die histologisch sichtbare Abwehr des Organismus kennenzulernen, müssen noch Schnittpräparate zu Rate gezogen werden, wobei die etwaige Lagerung der Keime im Protoplasma der Epithelzellen ebenfalls meist gut zur Ansicht gelangt.

Gewinnung der Präparate, Fixierung und Färbung.

Vor Gewinnung der Epithelpräparate wurde die Bindehaut in den meisten Fällen durch mehrmaliges Eintropfen von 5—10 proz. Cocain mit beigefügtem Adrenalin unempfindlich gemacht, mit feuchter Watte von Sekret gereinigt und dann erst das Epithel von den verschiedenen Stellen der Bindehaut durch ziemlich energisches, einmaliges Abkratzen mit dem Platinspatel gewonnen, etwa so, wie wenn man von Trachomen Epithelpräparate anfertigt. Würde an derselben Stelle mehrmals abgekratzt werden, so bekäme man Blut in die Präparate, was vermieden werden muß.

Sollen nun solche Epithelabstriche feucht fixiert werden, so bringt man das bestrichene Deckglas sofort in die gewählte Fixierlösung, bevor das aufgetragene Material trocknet.

Für vorliegende Untersuchungen genügt folgende, etwas vereinfachte Arbeitsmethode: Das eben gewonnene Präparat wird sofort mit der Schichtseite nach abwärts auf die Fixiermischung (kann kalt verwendet werden) geworfen (2 Teile konz. wässerige Sublimatlösung, 1 Teil 95 proz. Alkohol). Nach einer halben Stunde Übertragen in 50 proz. Alkohol, dann 80 proz. Alkohol, jedes durch eine Stunde, endlich mehrmaliges einstündliches Wechseln des Alkohols, etwa viermal. Von da wird das Präparat unmittelbar in die Farblösung gebracht, Schichtseite nach unten. Nach der Färbung rasches Abspülen mit absolutem Alkohol, Xylol, Einschließen. (Ein anderer Arbeitsvorgang findet sich im Handbuch der pathogenen Protozoen von S. v. Prowazek, 1. Liefg., S. 28.)

In den Fällen, wo ich Bindehaut ausschnitt, begnügte ich mich gewöhnlich mit sehr kleinen Stückchen, wie man sie durch Andrücken einer Weckerschen Schere auf die betreffende Stelle der Bindehaut und einfaches Schließen derselben ohne Zuhilfenahme einer Pinzette leicht abkappen kann. Bei Ausschneidungen von der Bindehaut des Augapfels blutet es so gut wie gar nicht, trotz der entzündeten Bindehaut, von den anderen Bindehautgebieten nur ganz wenig. Ich habe zwar nie aus solchen Ausschneidungen einen Schaden entstehen sehen, vielleicht mit Ausnahme eines Falles von Gonoblennorrhoea neonatorum, beschränkte sie aber aus begreiflichen Gründen auf ein geringes Maß.

Die Fixierung solcher Stücke erfolgte stets in Sublimateisessig, welches Gemisch sich für Trachommaterial am besten bewährt hatte.

Als Färbung für Abstriche (gewöhnliche, mit Alkohol fixierte, wie feucht fixierte), ebenso wie für Schnitte benutzte ich fast ausschließlich meine für Trachom angegebene Kontrastfärbung; sie leistet für diese Zwecke zweifellos das Beste. Allerdings mußte während der Kriegszeit wie auch jetzt noch zur derzeitigen Giemsalösung, die von der der Vorkriegszeit erheblich abweicht, noch eine wechselnde Menge konzentrierte alkoholische Methylenblaulösung beigefügt werden.

Also: Die in gewöhnlicher Weise oder feucht fixierten Präparate (letztere natürlich nach der entsprechenden Vorbehandlung) werden mit der Schichtseite nach unten in folgender Lösung schwimmen gelassen:

10 ccm dest. Wasser,
5 Tropfen jetzige Giemsalösung,
1 Tropfen konz. alk. Methylenblaulösung,
1 Tropfen 1 proz. Essigsäure (genau anzufertigen).

Das Metallhäutchen der Lösung muß zuerst mit Filtrierpapier abgezogen werden. Färbungsdauer 1—2 Stunden. Das Wesen dieser Färbung ist in einer kurzen Veröffentlichung (Zentralbl. f. Bakt. **53**, 429) angegeben. Abspülen mit Wasser oder auch einfaches Trocknen und Einschließen.

Da es sich um saure Färbungen handelt, halten sich die Präparate nicht lange, vor allem die feucht fixierten bleichen oft nach wenigen Tagen aus.

Gewebsschnitte werden in einer etwas weniger angesäuerten Lösung, z. B. bloß 6—8 Tropfen 1 proz. Essigsäure auf die zwölffache obige Farbmischung, 4—6 Stunden gefärbt, dann kurzes Abspülen mit Alk. absol. Xylol, Einschließen.

Die gonorrhoische Bindehautentzündung.

Ich wähle die Gonoblennorrhöe als erstes Beispiel der Gruppe der Epithelinfektionen, weil gerade bei dieser Erkrankung das vorwiegende Befallensein der Epithelzellen sowie viele für alle Epithelschmarotzer gleich charakteristische Einzelheiten besonders ausgeprägt hervortreten.

Wenn man bei der gonorrhoischen Bindehautentzündung in der ersten Krankheitswoche Epithel abschabt und auf das Verhalten der Keime zu den Epithelzellen achtet, besonders an feucht fixierten und dann kontrastgefärbten Präparaten, bekommt man den unmittelbaren Eindruck, daß der Gonokokkus ein Epithelschmarotzer ist. Auch im Schnittpräparat von frischen Fällen tritt diese Eigenart des Gonokokkus überall deutlich hervor, wenn auch oft nicht so augenfällig und unmittelbar überzeugend wie in den Abstrichpräparaten desselben Falles. Der Gonokokkus wächst rasenartig und schön regelmäßig geordnet auf der Oberfläche der Epithelien, einschichtig, Keim an Keim, auf Epithelverbänden meist in bestimmter Anordnung zu den Zellgrenzen, worauf ich noch zurückkommen werde. Manche Epithelien sind gleichmäßig und fast lückenlos von solchen einschichtigen Rasen umhüllt. Besonders große Rasen findet man auf den Epithelverbänden der Augapfelbindehaut. Erst im weiteren Verlauf der Erkrankung ändert sich das Verhalten der Gonokokken zum Epithel in noch zu besprechender Art.

Ich will nun zuerst den bakteriologisch-histologischen Verlauf der gonorrhoischen Bindehautentzündung im Zusammenhang darstellen und dann einige Belege für diese Ausführungen bringen, soweit es überhaupt unter den heutigen Verhältnissen möglich ist.

Wie haben wir uns den Beginn der gonorrhoischen Bindehautentzündung vorzustellen, wie ändert sich die Lagerung der Krankheitserreger im weiteren Fortschreiten der Erkrankung, und wie kommt es im Stadium der Ausheilung zum völligen Verschwinden der Keime?

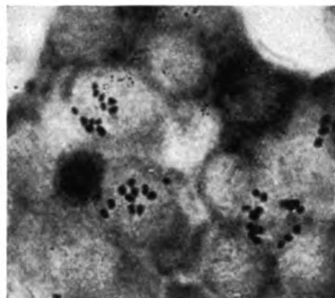


Abb. 1. Epithelabstrich von der rechten oberen Ü.-Falte, 2. Tag der Erkrankung. Fall 5 Jahre alt[1]. ♂

Die Infektion der Bindehaut durch den Gonokokkus findet in der Weise statt, daß der betreffende Erstlingskeim oder deren mehrere sich irgendwo im Bindehautgebiet auf der normalen, unversehrten Epitheldecke ansiedeln und sich dort unter Bildung eines Rasens vermehren (Abb. 1, 2). Außer der Entwicklung an den ersten Ansiedlungsstätten werden alsbald einzelne Keime von dort durch die Augenbewegungen weggetragen und bilden an andern Stellen der Bindehaut neue Herde. Ganz im Beginn einer solchen Erstansiedlung bemerkt man oft noch keine besondere Anordnung der Keime in Rücksicht auf die Zellzwischengrenzen, und die Lagerung der einzelnen kleinen Keimrasen und Keimgruppen macht meist einen ganz zufälligen Eindruck. Die Gonokokken liegen in kleinen Rasen verstreut auf den im Zusammenhang losgerissenen Stücken der Epitheldecke. Ändert man die mikroskopische Einstellung, so erweist sich solch ein Zellverband in allen Schichten ebenso wie auf der Gegenseite als keimfrei. Ähnliche Bilder gewinnt man aber nicht nur am ersten Krankheitstage, sondern manchmal auch



Abb. 2. Schrägschnitt von einer Gonoblennorrhoea neon. vom 5. Tag der Erkrankung. ♂

[1]) Mit Ausnahme der Abb. 9 sind sämtliche Mikrophotogramme 1000fache Vergrößerungen. (Zeiß Apochromat 2 mm, Projektionsokular 4, Schirmstellung mit Hilfe des Objektmikrometers ausgewertet.)

. Färbungen: Das Präparat der Bilder 11—15 wurde mit Giemsa, das von Bild 8 mit verdünntem Carbolfuchsin gefärbt. Die Präparate von allen übrigen Bildern sind kontrastgefärbt.

noch einige Tage nachher, wenn man eben auf ein Bindehautgebiet stößt, das von den entzündlichen Erscheinungen noch wenig betroffen wurde und ganz frisch mit Keimen befallen ist. Besonders bei der Gonoblennorrhöe des Neugeborenen gelingt es manchmal, noch am Ende der ersten Krankheitswoche solche frische Herde zu finden. Beim Neugeborenen tritt überhaupt der Herdcharakter viel ausgesprochener hervor als beim Erwachsenen.

Solche Bilder sind der Ausdruck einer frischen Keimansiedlung, eines frischen Epithelinfektionsherdes, der sich an einer von Keimen noch nicht befallenen Bindehautstelle bilden kann, während inzwischen an den früher befallenen Stellen weitgehende Veränderungen aufgetreten sind.

Alsbald kommt es nun von den Keimherden aus durch die Wirkung der Gonokokkengifte, welche in das Gewebe diffundieren, zu allen Zeichen akuter Entzündung, u. zw. macht sich nach außen zuerst die Exsudation von Flüssigkeit bemerkbar. Bei ihrem Drängen gegen die Oberfläche der Schleimhaut bewirkt dieselbe an der etwas durchlässigeren Epitheldecke der Bindehaut der o. Ü. F. eine mehr oder minder starke Lockerung des Epithelgefüges, es kommt zu kleinen Hohlräumen zwischen den Epithelzellen, oft zu einer streckenweisen Spaltung der oberflächlicheren Epithellage gegen die Fußlage. Ähnlich dürfte sich die Epitheldecke der Bindehaut des Tarsus verhalten.

An der mehr epidermisartig gebauten Epithelschicht der Bindehaut des Augapfels treten meist gröbere Veränderungen auf: Die oberste, aus Plattenepithelzellen bestehende Zellschicht wird an vielen Stellen lamellenförmig aufgespalten, teilweise auch von den tieferen Epithellagen blasenförmig abgedrängt. Es kann sich übrigens in schweren Fällen stellenweise die gesamte Epitheldecke vom darunterliegenden Gewebe abheben. Nahe dem Limbus kommt es wohl meist infolge der dort vorhandenen Epithelzapfen, welche der Abhebung hinderlich sind, zu Bildern, welche an die Ivanoffschen Hohlräume der Netzhaut erinnern.

Die obersten, flachen und flüssigkeitsarmen Plattenepithelzellen an der Bindehaut des Augapfels stehen nämlich mit den seitlich angrenzenden Epithelien schichtenweise in recht fester Verbindung, sie bilden solcherart geradezu Lamellen, während die tiefer liegenden, protoplasmareicheren Epithelien nur locker aneinanderhaften, woraus sich diese Veränderungen erklären lassen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es auch meist zur völligen Abstoßung dieser obersten Plattenepithelzellagen, so daß nach 3—4 Tagen von dort entnommene Epithelpräparate ganz im Gegensatz zum Beginn der Erkrankung kleinere Epithelien als sonst zeigen und meist auch nur wenig Gonokokken aufweisen.

Daß die Epithellage hier in ihrer ganzen Dicke auf größere Strecken vollständig abgestoßen wird, dürfte selten sein, kommt jedoch in kleinerer Ausdehnung wohl stets vor.

An der besonderen Stärke, mit der die Krankheitserreger sichtlich auf die Epitheldecke der Augapfelbindehaut einwirken, trägt die Eigenart des Gonokokkus schuld, zu Beginn der Erkrankung diesen Bindehautteil besonders zu bevorzugen und hier gewöhnlich reichlicher zu wuchern als auf irgendeinem anderen Teil der Bindehaut zu irgendeinem Zeitabschnitt des Krankheitsprozesses. Die Art der hervorgerufenen Veränderungen aber liegt im anatomischen Bau dieses Bindehautteiles begründet, ebenso wie auch die Entstehung der Chemose im anatomischen Gefüge der Augapfelbindehaut ihren Grund hat.

An der dünneren, aus zwei- bis dreischichtigem Zylinderepithel bestehenden Epitheldecke der übrigen Bindehaut — die Epitheldecke der Bindehaut des Tarsus dürfte sich, wie bemerkt, von der der Ü.-Falten nicht sehr verschieden verhalten — kann es naturgemäß innerhalb der Epithelzellage zu solchen Veränderungen nicht kommen, weil da der Zusammenhang der oberflächlichen Epithelien ein geringerer ist. Hier treten erst mit Einsetzen des Eiterstromes weitgehende Veränderungen ein.

Die Bakteriengifte bewirken aber nicht nur auf dem Umwege der zuerst hauptsächlich flüssigen Exsudation die Auflockerung des gesamten Bindehautepithels, sondern sie setzen zugleich auch einen gewissen Reiz zur Zellvermehrung. Schon in den ersten Tagen trifft man im Abstrich und Schnitt viele Zellen mit zwei Kernen, beim Neugeborenen sogar bald riesenzellenähnliche Gebilde mit sehr vielen Kernen, wobei die Teilung der Kerne meist durch einfache Abschnürung erfolgt. Mit Ausnahme der ersten Krankheitstage und den Stellen schwerster Veränderung überwiegt diese Zellvermehrung die Abstoßung von Epithelien, so daß es im ganzen bald zu einer Dickenzunahme der Epitheldecke kommt. Wie verhältnismäßig rasch sich das Epithel erneuert, sieht man am besten im Verlauf einer wirksamen Milchinjektion. Schon nach 24 Stunden kann fast die ganze, mit zerfallenden Gonokokken durchsetzte oberste Schicht der Epitheldecke abgestoßen sein.

Das Verhalten der Gonokokken ändert sich alsbald mit der durch das Ödem eingeleiteten, durch einsetzende Zellvermehrung und das gleich zu besprechende Durchtreten von Eiterzellen noch weiterhin geförderten Auflockerung der Epitheldecke insofern, als nun die Keime entlang der Oberfläche der einzelnen Epithelzellen augenfällig in die Epithelschicht hineinwuchern. Bevor jedoch noch bei frischeren Keimansiedlungen ein eigentliches Einwachsen gegen die Tiefe erfolgt, bemerkt man öfter, wie sich die Keime förmlich entsprechend dem Verlaufe der Epithelzellgrenzen angeordnet haben

(Abb. 3). Besonders schön zeigt sich dieses Verhalten sowie das eigentliche Einwachsen der Keime an den aus großen Epithelien bestehenden Verbänden von der Bindehaut des Augapfels, vor allem wohl deshalb, weil hier die von den Epithelien ausgeübte Abwehr, worauf ich noch zurückkommen werde, vorerst geringer ist als an anderen Bindehautteilen.

Aber auch bei diesem Hineinwachsen in die Epitheldecke behalten die Keime durchweg ihren einschichtigen gleichmäßigen Rasencharakter und erweisen sich bei genauer Beobachtung fast immer als Belag irgendeiner Epithelzelle.

In den Epithelpräparaten der ersten Zeit treten uns dauernd die gleichen Bilder entgegen, und es überwiegen schon am zweiten Krankheitstage die Epithelverbände mit diesem eigenartigen, ganz charakteristischen Einwachsen der Keime (Abb. 4 und 4a).

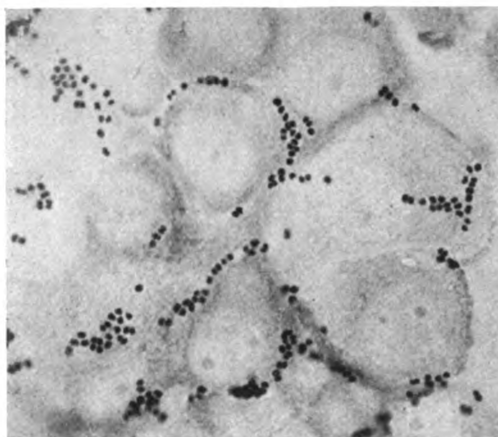
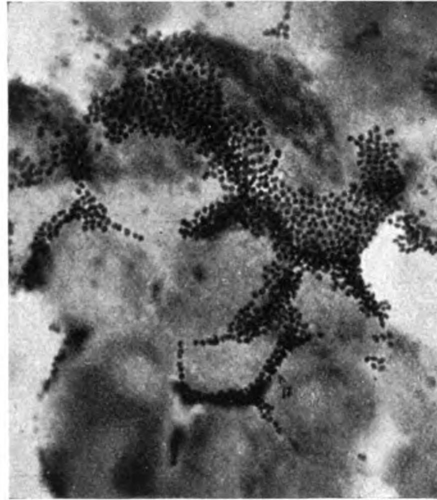


Abb. 3. Epithelabstrich von der Augapfelbindehaut oben, 3. Erkrankungstag. (Tabelle I, Fall 5: 53 Jahre alt. ♀)

Zweifellos bietet die mit Gewebsflüssigkeit durchtränkte Epithellage im Beginn der Erkrankung deshalb in allen Schichten so gute Nährbedingungen, weil zu dieser Zeit vom Epithel aus noch keine besondere Abwehr gegen den Keim ausgeübt wird. Ich komme noch darauf zurück. Die Keime wachsen in die Epitheldecke gleichsam dem Flüssigkeitsstrom entgegen, ohne aber dabei für gewöhnlich den Zusammenhang mit der Epithelzelle aufzugeben. Dort, wo die Keime zwischen das aufgelockerte Epithel eingewachsen sind, verliert im Schnittpräparat die Epitheldecke alsbald das normale geschlossene Aussehen oft vollständig. Ja, die oberflächlichen Epithelien hängen stellenweise oft so locker mit dem tieferen Epithel zusammen, daß die Epitheldecke wie aufgewirbelt aussehen kann (Abb. 5).

Das Sekretpräparat in diesem ersten Stadium der Erkrankung, wo die Sekretion noch gering und vorwiegend wässerig-seröse ist, zeigt gewöhnlich nur sehr spärliche, meist extraleukocytär gelegene Gonokokken.

Erst 2—3 Tage nach Beginn der Erkrankung wandelt sich die zuerst vorwiegend seröse Sekretion in eine mehr eitrige um, obwohl die Auswanderung der Eiterzellen aus den Blutgefäßen zugleich mit Einsetzen der serösen Exsudation ihren Anfang nahm, sich aber allerdings später steigert. Es liegt dies wohl hauptsächlich daran, daß nicht allein die Blutgefäße selbst, sondern auch die zu Beginn noch wenig aufgelockerte Epitheldecke für zellige Elemente schlechter durchgängig ist als für Flüssigkeit. Wenn durch Ödem und Zellvermehrung eine Auflockerung, ja Auflösung des Epithelgefüges eintritt, vermindert sich die im subconjunctivalen Gewebe anfänglich entstandene Stauung der Eiterzellen, und es kommt zum gleichmäßig strömenden Eiterfluß.



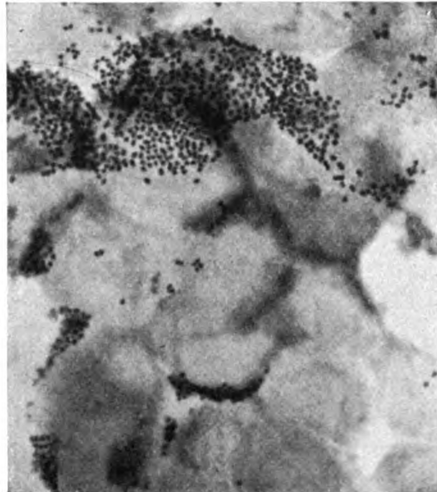


Abb. 4 u. 4 a. Dieselbe Stelle eines Epithelabstriches von der Augapfelbindehaut bei hoher (Abb. 4) und bei tiefer (Abb. 4 a) Einstellung. 3. Tag der Erkrankung. (Tabelle I, Fall 6: 22 Jahre alt. ♀)

Die Epitheldecke der o. U. F. gerät mit Eintreten der starken Zelldurchwanderung alsbald auf größere Strecken meist derart in Unordnung, daß man im Schnittpräparat die Epitheldecke streckenweise nicht mehr findet. Sie löst sich scheinbar völlig auf, und die einzelnen noch übrigen Epithelzellen verschwinden im Gedränge der weißen Blutzellen.

Im Gebiet der Augapfelbindehaut kommt es überhaupt nicht zu so starker Durchwanderung von Polynucleären, woran der viel geringere Gesamtreichtum dieses Bindehautteils an Gefäßen die Schuld tragen dürfte.

Zu Blutungen ins Gewebe kommt es wohl zuerst im Gebiet der Bindehaut des Augapfels, dann aber auch im übrigen Bindehautgebiet, wo sie jedoch klinisch nicht wahrgenommen werden können. An der Augapfelbindehaut werden die Blutungen durch die eintretende ödematöse Schwellung mehr oder weniger verdeckt.

Im Stadium der Eiterung erhält man die bisher als charakteristisch bezeichneten Sekretpräparate: Im Sekretabstrich finden sich mehr oder weniger polynucleäre Leukocyten mit phagocytierten Gonokokken. Auch freie Gonokokken trifft man nun in größerer oder geringerer Zahl.

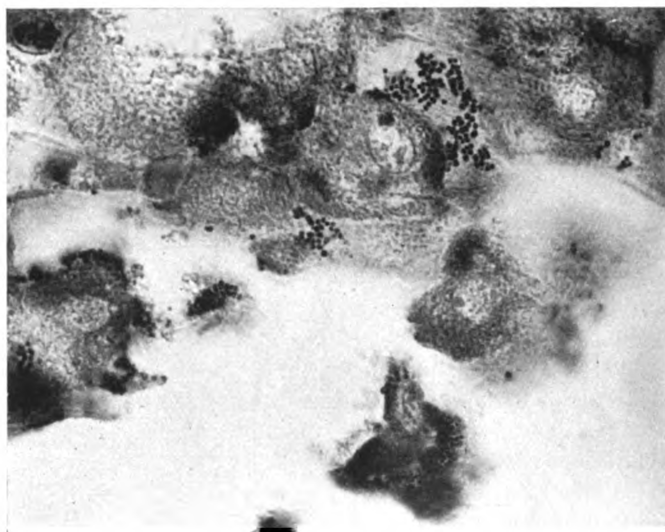


Abb. 5. Eine andere Stelle desselben Schnittes, von welchem Abb. 2 stammt.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Phagocytose der Keime durch Polynucleäre fast ausschließlich an der Oberfläche der Schleimhaut erfolgt. Wenn man vor der Anfertigung der Epithelpräparate das Sekret sorgfältig entfernt hat, werden auch im späteren Abschnitt der Erkrankung polynucleäre Leukocyten mit aufgenommenen Keimen selten angetroffen werden. Bloß in jenen älteren Fällen, wo es im Verlaufe der Erkrankung zu stärkerer papillärer Hypertrophie der Schleimhaut kam und damit zur Bildung von vielen kleinen Nischen, wird natürlich bei Anfertigung des Epithelpräparates stets auch Sekret aus diesen Nischen mit zur Untersuchung gelangen, welches Phagocytose der Keime durch Polynucleäre zeigt. Denn dort findet ein längeres Beisammensein der Polynucleären mit frei liegenden Keimen statt. Daß dem in der Tat so ist, zeigen die Schnittpräparate.

Man könnte nun daran denken, daß am ersten Tag der Erkrankung, wo das Durchwandern der Polynucleären wegen der noch wenig aufgelockerten Epitheldecke langsamer und in geringerem Ausmaße vor sich geht, die Keime hauptsächlich an den oberflächlichen Epithelzellen haften. Außerdem ist zu Beginn die Phagocytose überhaupt gering. Mit dem Einwandern der Gonokokken in die Tiefe, was ja erst nach Aufschließung der Epitheldecke erfolgt, wird wieder die Durchwanderung der Eiterzellen eine raschere sein, beides würde der Aufnahme von Keimen durch die polynucleären Leukocyten im Bereich der Epitheldecke entgegenwirken. Diese Umstände treten aber ganz zurück gegenüber folgender Tatsache.

Schon bei dem rasenartigen Wuchern der Keime auf dem Oberflächenepithel zeigt sich ein gewisser fester Zusammenhalt zwischen Keim und Epithel. Die Keime kleben förmlich an der Zellmembran. Würde dieses Festhaften nicht bestehen, so müßte man viel öfter Lücken in den einschichtigen Keimrasen, einem Herausfallen einzelner Keime entsprechend, oder Überlagerungen der Keime mit Lücken daneben, entstanden durch Verschieben des Gonokokkenbelages auf der Epitheloberfläche, antreffen. Dies ist jedoch nicht der Fall, und es sieht nicht so aus, als ob in den einschichtigen Keimbelagen so leicht irgendeine Umordnung Platz greifen könnte, man hat im Gegenteil stets den Eindruck eines innigen Zusammenhaltes zwischen Keim und Epithel.

Noch viel inniger wird aber dieses Verhältnis zwischen Keim und Epithel wenige Tage nach Beginn der Erkrankung in der Tiefe der Epitheldecke, und zwar durch das Eintreten von Phagocytose durch die Epithelzellen. Am deutlichsten tritt dieser Befund an feucht fixierten Epithelpräparaten hervor, etwas weniger auffällig im Schnittpräparat. Ich komme gleich auf diese wichtige Tatsache zurück.

Gegen Ende der ersten Krankheitswoche ändert sich das bakteriologische Bild. Die Keime erscheinen nun viel seltener in größeren Rasen auf den Epithelverbänden, der Eindruck des Epithelparasitentums der Gonokokken beginnt sich etwas zu verwischen. Abgesehen davon, daß man nun unter den Keimen im Gegensatz zum Anfangsstadium der Erkrankung öfters entartete Formen antrifft, liegen die Gonokokken nicht mehr in regelmäßigen zusammenhängenden Rasen auf den Epithelien, sondern viel häufiger in kleinen, unregelmäßigen Gruppen, es bildet sich meist kein richtiger Keimbelag mehr wie zu Anfang der Erkrankung. Dabei sind die Keime oft kleiner, als dem Durchschnitt entspricht, oder auch größer und färben sich in letzterem Falle weniger gut. Wohl finden sich stets noch einzelne Epithelien mit regelmäßigen Rasen, wie jedoch das Studium der Schnittpräparate ergibt, handelt es sich dabei fast durchgehends um oberflächliche Epithelien.

Das Gesamtbild zwingt dem Untersucher den Eindruck auf, daß sich das Gewebe bereits mit Erfolg gegen die Parasiten zu wehren beginnt. Jedenfalls tritt nun ein ganz eigenartiges, sichtbares Zeichen der Abwehr zutage, die Aufnahme der Keime durch die Epithelzellen selbst.

Schon im gewöhnlichen Abstrichpräparat mit Giemsafärbung trifft man Bilder, vor allem bei Gonoblennorrhöe des Neugeborenen, wo an der Phagocytose von Gonokokken durch Epithelzellen gar nicht zu zweifeln ist. Solche durch Epithel phagocytierte Gonokokken besitzen gelegentlich mit Trachomeinschlüssen eine gewisse Ähnlichkeit, unterscheiden sich aber von ihnen dadurch, daß man die einzelnen Keime getrennt wahrnimmt, während im Trachomeinschluß des zuerst getrockneten, dann mit Alkohol fixierten Epithelabstriches die den Anfangseinschluß zusammensetzenden Initialkörper immer mehr oder weniger zu einem gekörnten Kuchen (dem früheren Plastin Prowazeks und Halberstädters) zusammengeflossen sind. In feucht fixierten Präparaten ist die Unterscheidung schwieriger. Im Schnitt aber vermißt man bei solchen durch phagocytierte Gonokokken vorgetäuschten Einschlüssen die charakteristische Randstellung der Initialkörper des Trachoms. Bei einzelnen solchen Zellen wird der Zellkern, wie man dies vorzüglich in guten Schnitten sieht, durch die aufgenommenen Gonokokken gelegentlich mehr weniger stark eingedellt oder abgeflacht, wie man gleiches auch beim Trachomeinschluß, hier jedoch als häufigeres Vorkommnis beobachtet.

Am deutlichsten treten diese Verhältnisse an den entsprechenden Schnittpräparaten hervor. Man sieht in den Schnitten von älteren Erkrankungen an der Oberfläche der Epitheldecke stets kleinere Rasen, die auch manchmal als äußere Epithelbekleidung etwas in die Tiefe reichen; gegen die Fußlage hin fehlen Rasen so gut wie völlig und man trifft etwaige Gonokokken an mehr oder weniger Stellen fast nur innerhalb der Epithelien.

Infolge dieser Verhältnisse kann man aus den Epithelabstrichen die Phagocytose der Keime durch das Epithel nicht abschließend beurteilen, weil das Epithelpräparat fast ausschließlich Oberflächenepithel enthält.

Alles spricht dafür, daß auch schon zu Anfang der Erkrankung das lebensfähige Bindehautepithel sich gegen die Keime in chemischer Weise zur Wehr setzt. Wenigstens läßt sich der Unterschied in der Keimbewachsung zu Beginn der Erkrankung zwischen Bindehaut des Augapfels und übriger Bindehaut am besten durch eine solche Annahme erklären: Der Zelleib des Oberflächenepithels der Augapfelbindehaut hat ja seine protoplasmatische Weichheit eingebüßt und ist im Sinne einer Schutzschicht weitgehend verändert worden. Anders

verhalten sich die oberflächlichen Epithelien der übrigen Bindehaut, sie sind voll lebensfähig. Durch die Abschilferung der obersten Schichten des Epithels der Augapfelbindehaut gelangen frisch gebildete, mit noch lebenstätigem Protoplasma versehene Epithelien an die Oberfläche, wodurch dem anfänglich schrankenlosen Wachstum der Keime Einhalt geboten wird. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung wird zweifellos auch die örtliche chemische Abwehr immer kräftiger. Während man z. B. zu Beginn der Erkrankung die Keime bis in die Fußzellage eingewuchert finden kann, und zwar in regelmäßiger schöner Rasenbildung, tritt bei längerer Dauer der Erkrankung, etwa nach einer Woche, dieses Rasenwachstum nicht nur gegen die Tiefe, sondern auch oberflächlich immer mehr zurück, zugleich beginnt in den tieferen Epithellagen eine oft sehr intensive Phagocytose der dort befindlichen Keime durch die Epithelzellen, wodurch die Keime immer mehr gegen die Oberfläche verdrängt werden, bis endlich in dem letzten Krankheitsabschnitt das Epithel in der Tiefe fast immer völlig keimfrei gefunden wird und nur noch oberflächlich kleine Keimgruppen angetroffen werden.

Es scheint auf Grund einiger Fälle fast so, als ob erst von einem bestimmten Zeitpunkt ab die Phagocytose der Keime durch Epithelien in besonders reger Weise einsetzt, doch sind die bisher untersuchten Fälle an Zahl zu gering, um dies mit Sicherheit sagen zu können.

Bis zum Ende der Abheilung ändert sich das Verhalten der Keime zum Epithel nicht mehr wesentlich. Die Zahl der im Abstrich anzutreffenden, keimbefallenen Epithelien wird immer kleiner, im Schnitt liegen die Keime fast nur noch in vereinzelten, kleinen Rasen oder Gruppen auf der Oberfläche der Epitheldecke. Die aus den untersten Lagen oder einzelnen übriggebliebenen Epithelien sich bildende Epithel-Neuschicht erwirbt also die Fähigkeit, sich teils chemisch, teils durch unmittelbare Phagocytose der Gonokokken zu erwehren, wodurch die am Anfang der Erkrankung schrankenlos in die Tiefe wuchernden Keime immer weiter gegen die Oberfläche abgedrängt werden, wo sie sich nur mehr in kleinen Gruppen erhalten, um endlich völlig von der Bindehaut zu verschwinden.

Demgegenüber finden sich im Spätstadium der Erkrankung im Sekretpräparat manchmal noch recht viele Eiterzellen mit phagocytierten Keimen, auch an den Schleimfäden wuchern da oft noch sehr viele Keime. So mag tatsächlich in diesem letzten Abschnitt der Erkrankung die im Sekret sich haltende Keimzahl die an das Epithel gebundene Gonokokkenmenge übertreffen. Die diesbezügliche Entscheidung kann aber nie eine gewisse sein. Man kann ja gar nicht das gesamte Epithel auf Keime durchmustern, besonders nicht in

diesen älteren, meist papillären Fällen, während demgegenüber das Sekret aus allen Teilen der Bindehaut zusammenkommt und vorzüglich von den noch mit Gonokokken bewucherten Stellen stammt.

Es spricht dieses Verhalten aber keineswegs gegen das Epithelparasitentum des Gonokokkus und ist eben nur der Ausdruck und die Folge der örtlichen Abwehr gegen den Krankheitskeim, wodurch es eben schließlich zur Ausheilung der Erkrankung kommt.

Bei fast allen Epithelschmarotzern finden wir noch die besondere Vorliebe für den Schleim des Sekrets, weil dieser als von dem Protoplasma der Epithelien stammend auch dem Protoplasma chemisch am nächsten steht, zugleich aber aller Abwehrvorrichtungen des lebenden Zellprotoplasmas entbehrt.

Ich lasse nun einige wenige Beispiele, ausgewählt aus einer größeren Reihe, folgen; sie sollen vor allem die Mengenverteilung der Keime im ganzen Bindehautgebiet zeigen.

Allgemeine Erklärung zu den Tabellen topographisch untersuchter Augen.

Gewöhnlich nahm ich die Präparate von acht Stellen der Bindehaut: Bindehaut des unteren Tarsus, der unteren Ü. F., der oberen Ü. F., des oberen Tarsus. Ferner Bindehaut des Augapfels oben, unten, außen, innen, und zwar entnahm ich manchmal knapp am Limbus, wie auch außerdem in etwa 1 cm Entfernung davon. Die Bindehaut des unteren Tarsus und der unteren Ü. F. sind oft zusammen untersucht. Bei manchen Fällen konnte ich aus äußeren Gründen oft nicht von all den erwähnten Stellen Präparate gewinnen.

Die angewandte Bezeichnung für die Belagsmenge ist folgendermaßen gewählt:

− Epithel auf Keime ganz negativ.

± In solchen Präparaten sind die Keime auf den Epithelverbänden so vereinzelt, daß sie ebensogut auch durch Zufall dahingelangt sein könnten.

∓ bedeutet, daß die Keime in reichlicherer Zahl auf dem Epithel verstreut liegen, aber ohne Rasen zu bilden, höchstens mit kleinen Anfängen dazu.

+ Außer verstreuten Keimen schon kleinere oder auch einzelne größere Rasen auf den Epithelverbänden.

++ Viele entwickelte Rasen auf einem großen Teil der Epithelzellen.

+++ Die allermeisten Epithelien mit Keimrasen überzogen, gewöhnlich fanden sich dann auch sehr viele freie Keime.

++++ Außer dichten Rasen auf allem Epithel finden sich massenhaft freie Keime, teilweise in Klumpen, wie von einer Kultur stammend.

Zu Fall 1. Schwester aus der Gebärklinik, vor 38 Stunden soll ihr bei einer Geburt Fruchtwasser ins rechte Auge gespritzt sein. Entzündung seit heute Morgen. Oberlid ödematös, einzelne Eiterflocken. Bindehaut der Lider glatt, mäßig gerötet. Augapfelbindehaut innen und unten stark ödematös mit kleinen punktförmigen Blutungen, im übrigen glatt und bloß ciliar injiziert. Sekret auf Diplokokken fast völlig negativ, die Schwester war bereits anderweitig an einer Augenstation bakteriologisch untersucht worden und wurde uns als zweifelhafter Fall zur Begutachtung zugesandt.

Zu Fall 2. Mittelschwerer Fall mit vorwiegend seröser Absonderung.

Zu Fall 3. Wird im Text besprochen. Im Sekret vereinzelte Gonokokken, ganz wenig polynucleäre Leukocyten mit phagocytierten Gonokokken.

Zu Fall 4. Schwere Gonoblennorrhöe, Oberlid nicht umstülpbar.

Zu Fall 5. Klinisch wie ein schwerer Koch-Weeksfall aussehend, Augapfelbindehaut wenig ödematös, im ganzen Umkreis Blutungen.

Zu Fall 6. Mittelschwerer Fall.

Zu Fall 7. Mittelstarke Gonoblennorrhoea neonatorum.

Tabelle I.

Gonoblennorrhöe	1 Schwester H.N. 25 J. 1. Tag	2 Johann G. 19 J. 2. Tag		3[1]) Josef D. 24 J. 2. Tag	4 Elisabeth F., 44 J. 3. Tag	5 Luise W. 53 J. 3. Tag		6[2]) Anna C. 22 J. 3. Tag		7 Neugeborenes 6 Tage 3. Tag
Bindehaut des unt. Tarsus	··	} +		+ +	+	·:·		·+·		+
der unt. Ü. F.					·	·		·:·		· +
der ob. Ü. F.		+		+ +		+		+		+ + +
des ob. Tarsus	·	+ +		+ + +	+	+		··		+
Augapfelbindehaut		knapp	1 cm			knapp	1 cm	knapp	1 cm	
		vom Limbus				vom Limbus		vom Limbus		
unten	+	+	+	+	+ + +	·	·	·	+ + ·	+ + +
außen		·		—	· + ·	··	+	··	+	+
innen	·· ··	·:·		·	+ + +	+	·	+		··
oben	+	·	· · ·	+ +	+ + ·	+ · +	· + +	·	+	+ +

[1]) S. Abb. 3. [2]) S. Abb. 4 und 4a.

Die Topographie der Gonokokken muß sich jedem, der vorliegende Beispiele auch nur flüchtig mustert, in ihrer Eigenart einprägen. Es besteht wohl darüber kein Zweifel, daß zu Beginn (1.—3. Tag) der Erkrankung das Epithel der Augapfelbindehaut als „Nährboden“ bevorzugt wird. Es finden sich nur selten Ausnahmen von dieser Regel. Fall 3 ist ein Beispiel dafür, hier tritt die Keimmenge der Augapfelbindehaut weit zurück gegenüber derjenigen der übrigen Bindehaut. Es war in diesem Falle auch keine Chemose der Augapfelbindehaut vorhanden gewesen, sie trat erst einen Tag später auf, weshalb ich den Fall vor der bakteriologischen Untersuchung klinisch für eine Koch-Weeks-Conjunctivitis gehalten hatte.

Bei einigen Kranken fanden sich außer dichter Keimbewucherung auf dem Epithel der Augapfelbindehaut freie Keime in dichten Haufen. Dabei müssen diese Massen doch irgendwie an der Epitheloberfläche haften, weil das aus dem unteren Bindehautsack gewonnene Sekret im Gegensatz zu diesen Keimhaufen des Epithelabstriches manchmal verhältnismäßig wenig Keime aufweist. Dieses fast schrankenlose Wachstum der Keime gerade auf der Augapfelbindehaut nahe der Hornhaut muß in erster Linie auf die oben angeführte geringe Abwehr-

fähigkeit des dortigen Epithels zurückgeführt werden. Nach der Abstoßung der oberflächlichsten Epithelschichte ist es jedenfalls mit diesem Massenwachstum für immer vorbei.

Weiter geht aus den angeführten Beispielen der herdförmige Charakter der Gonokokkenerkrankung mit voller Deutlichkeit hervor. Fast jeder einzelne Fall könnte dafür als Beweis herangezogen werden. Ganz knapp neben einem Bindehautbezirk, der die stärkste Art der Keimbewucherung darbietet, kann man Stellen mit fast negativem oder ganz negativem Befund antreffen (Fall 1, 2, 3, 5, 6).

Wenn bei frischen Fällen in ein und demselben Epithelpräparat mitten zwischen völlig keimfreien Verbänden solche mit starker Keimbewucherung gefunden werden, wird es sich allerdings manchmal auch um verschieden tief gelegene Epithelschichten handeln können, die durch das Ödem gespalten beim Auftragen auf das Deckglas ganz voneinander getrennt wurden.

Die Auflockerung der Epitheldecke und das Hineinwachsen der Keime erfolgt sehr früh. Bereits am ersten Tag der Erkrankung findet man meist schon einzelne Epithelverbände mit Randstellung der Keime oder schönen Keimeinwucherungen, z. B. im Fall 1, ein Beweis dafür, daß der erst später einsetzende Durchwanderungsstrom der Leukocyten nichts mit der ersten Aufschließung der Epitheldecke zu tun hat.

Der Verteilung der Keime entspricht das klinische Bild zu Beginn der Erkrankung; vor allem prägt sich das starke Befallensein der Bindehaut des Augapfels zu Anfang in der mehr minder heftigen Bindehautchemose aus, wobei es wohl immer auch zu Blutungen in die Bindehaut kommt.

Vier bis sechs Tage nach Beginn der Entzündung wechselt die Verteilung der Keime gewöhnlich insofern, als dann die Bindehaut des Augapfels oft weniger Keime zeigt als die der Lider und Übergangsfalten. Ich habe dafür keine weiteren Beispiele angeführt. Wahrscheinlich wird durch das frühe und starke Befallensein dieses Epithelgebiet auch früher abwehrfähig.

Demgegenüber könnte man bei der Gonoblennorrhöe des Neugeborenen meinen, daß hier die Bindehaut des Augapfels von Anfang an weniger befallen sei als beim Erwachsenen, weil die Erkrankung beim Neugeborenen zu keiner deutlichen Chemose führt. Deshalb habe ich auch einige Fälle von Gonoblennorrhöe des Neugeborenen ganz zu Beginn topographisch untersucht, fand aber, daß auch beim Neugeborenen dieser Teil der Bindehaut reichlich mit Gonokokken bewuchert ist, allerdings nicht in so überwiegender Weise gegenüber den anderen Bindehautteilen wie beim Erwachsenen. Ich glaube, daß dies beim Neugeborenen in dem geringeren Unterschied der Lebens-

fähigkeit zwischen dem Epithel der Augapfelbindehaut und dem der übrigen Bindehaut liegt.

Außerdem aber dürfte das Fehlen einer ausgeprägten Chemose beim Neugeborenen auch dadurch verursacht sein, daß der Augapfel des Neugeborenen verhältnismäßig groß ist und die geschwollenen Lider durch ihren straffen Druck das Zustandekommen einer stärkeren Chemose hindern. Deshalb ist es auch beim Neugeborenen technisch sehr schwierig, von allen Stellen der Augapfelbindehaut Epithelpräparate zu gewinnen, was beim Erwachsenen viel weniger Schwierigkeiten bereitet. Bei genauem Zusehen bemerkt man aber auch beim Neugeborenen sowohl eine leichte Chemose der Augapfelbindehaut als auch später eine eigenartige fleischige Verdickung derselben. In der Tabelle findet sich auch ein Beispiel von Neugeborenenblennorrhöe.

Aus dem Vorgebrachten ergibt sich die praktisch wichtige Tatsache, daß vor allem zu Beginn der Erkrankung manchmal nur ein topographisches Epithelpräparat sicheren Aufschluß über die Natur der Erkrankung gibt.

Bindehautepithel mit Rasen von semmelförmigen Diplokokken ist in klinisch verdächtigen Fällen ein unbedingt sicherer Beweis für die gonorrhoische Natur der Erkrankung. Ich habe in zweifelhaften Fällen bisher noch nie einen Keim angetroffen, der wie der Gonokokkus auf dem Epithel der Bindehaut wuchernd mit diesem verwechselt werden könnte. Ich halte daher das mit gewöhnlichem Löfflerschen Methylenblau gefärbte Epithelpräparat in fraglichen frischen Fällen jedem nach Gram gefärbten Sekretpräparat überlegen. Dagegen erlebte ich im Laufe der Jahre mehrere Fälle von Fehldiagnosen durch Kollegen, die durch fehlerhaften Gram verschuldet waren. Wer nicht dauernd bakteriologisch arbeitet, soll sich nicht auf seine Gram-Färbung verlassen. Andererseits sah ich in wenigen Fällen von nicht gonorrhoischer Blennorrhöe (= Einschlußblennorrhöe) gramnegative Diplokokken, welche als unschuldige Saprophyten im Sekret leicht einem in diese topographischen Verhältnisse nicht eingeweihten Untersucher als Gonokokken erschienen wären.

Bei noch völlig fehlender Sekretion, in den ersten Stunden der Erkrankung, kann man bereits die sichere Diagnose der Gonoblennorrhöe auf Grund eines Epithelpräparates stellen. Ich führe wegen der praktischen Wichtigkeit dieser Tatsache einen besonders belehrenden Fall aus dem Jahre 1912 an.

Ein Student kam des Morgens mit der Angabe in die Ambulanz, er hätte sein linkes Auge gonorrhoisch angesteckt, und zwar soll die Keimübertragung nachmittags zuvor zwischen 3 und 4 Uhr erfolgt sein. Um diese Zeit behandelte er nämlich auf dem Fechtsaal seiner Verbindung seinen vor den Eltern geheimgehaltenen Tripper. Gelegenheit zum Waschen bestand dort nicht und er war sich mit dem unreinen Finger aus Versehen in das linke Auge gefahren. Da bei genauer Be-

sichtigung dieses Auge nur eine geringe Rötung zeigte ohne eitrige Absonderung. glaubte man nicht recht an die Ansteckung, ich verfertigte aber vom unteren Bindehautbereich ein Epithelpräparat. Erst gegen Mittag hatte ich Gelegenheit zur Untersuchung des kontrastgefärbten Präparates; dasselbe zeigte vereinzelte Epithelien nebst ganzen Epithelverbänden mit teils spärlichem, teils reichlicherem Gonokokkenbelag. Der Kranke konnte nicht sogleich verständigt werden und kam erst gegen 6 Uhr abends in die Klinik. Das Auge war stärker entzündet und „flockte" bereits. Am nächsten Morgen war das Krankheitsbild das einer mittelstarken Gonoblennorrhöe, steigerte sich aber in den nächsten zwei Tagen zu besonderer Schwere. Die damals übliche Behandlungsart war sogleich bei seinem Eintritt in die Klinik begonnen worden (etwa $^1/_4$ stündig Auswischen des Eiters, 3—4 mal täglich Kaltsche Spülungen und zweimal Pinselung mit 2 proz. Lapislösung).

Trotz des frühen Beginns der Behandlung und der Jugend des Kranken kam es im weiteren Verlauf der Erkrankung doch zur Bildung eines zentralen Hornhautgeschwürs mit späterem Durchbruch und Iriseinheilung. Die nicht sehr große Narbe wurde dann tätowiert und eine optische Iridektomie angelegt. Das Sehvermögen erreichte später kaum $^1/_{10}$ des normalen.

Außer diesem Fall, einem der frühesten, könnte ich noch einige anführen, wo der Kranke so ziemlich im ersten Beginn der Entzündung zu uns kam. Z. B. untersuchte ich von der Lubliner Endemie einige Fälle ganz im Beginn[1]). Dann verweise ich auf Fall 1 aus der Tabelle.

Hier seien noch vier Beispiele histologisch untersuchter Fälle beigefügt; sie sollen das topographische Verhalten der Keime ganz zu Beginn, bei voll entwickelter Erkrankung, endlich im letzten Erkrankungsabschnitt zeigen. Auf die ohnedies wohlbekannte Histologie des subepithelialen Gewebes habe ich bei der Beschreibung durchschnittlich weniger Gewicht gelegt. Auch die in allen Fällen bestehende starke Erweiterung der Gefäße und das Gewebsödem wurde nicht eigens vermerkt.

Im ganzen untersuchte ich für vorliegende Arbeit 15 Stückchen von 10 Patienten, 4 von der Augapfelbindehaut, 9 von der unteren, 2 von der oberen Ü.-Falte. Das Alter der Patienten war: 6 Tage, 4 Wochen, 8 Jahre, 10 Jahre, 16 Jahre, drei zu 24 Jahren, 42 Jahre, 51 Jahre. Die Erkrankung bestand am Tage der Ausschneidung: 1, 2, 2, 4, 6, 8, 10 Tage, 3, 4 Wochen. Die Stückchen wurden fast alle völlig aufgeschnitten und jeder 5. bis 10. Schnitt untersucht.

Josef D., 24 Jahre alt (Fall 3 aus der Tabelle). Mittlere Gonoblennorrhöe ohne Chemose, besteht den zweiten Tag. Das klinische Bild wurde erst in den nächsten zwei Tagen sehr schwer. Zur Zeit der Ausschneidung fand ich eine stärkere Keimwucherung an der oberen Ü.-Falte als an der Augapfelbindehaut.

Ausschneidung eines Stückchens von der oberen Ü.-Falte. Das Präparat ist $5^1/_2$ mm lang und wird nach Paraffineinbettung schräg aufgeschnitten.

Das Epithel erweist sich durch alle Schnitte oberflächlich in Auflösung, es findet sich keine Stelle mehr, wo die Epithelzellage geschlossen wäre. Dabei sind die oberflächlichen Epithelien mit den tiefer liegenden nur in losem Zusammenhang. An einzelnen Stellen fehlt das Epithel völlig, an anderen findet sich nur mehr die tiefste Lage erhalten. Dort, wo das Epithel noch am wenigsten verändert zu sein scheint, zeigt es sich bis zu vier Lagen dick.

[1]) Über eine Endemie von 56 Gonoblennorrhöen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 65, 637. 1920.

Die Auflockerung des Epithels hält sich in mittleren Grenzen, größere Höhlenbildungen oder flache Spalten finden sich fast keine. Die Durchsetzung mit polynucleären Leukocyten ist gering, stellenweise finden sich rote Blutkörperchen in der Epithellage zwischen den Eiterzellen.

Das subepitheliale Gewebe ist an einigen Stellen dicht von roten Blutkörperchen durchsetzt, an anderen finden sich geronnene Fibrinmassen, der Hauptteil zeigt eine dichte Infiltration von polynucleären Leukocyten und Lymphocyten.

Die oberflächlichen Epithelien sind von einem regelmäßigen, fast nirgends unterbrochenen Bakterienrasen überzogen, wobei von diesem Überzug reichliche Rasen tief zwischen die Epithelien ziehen, aber, von einigen Stellen abgesehen, das subepitheliale Gewebe nicht ganz erreichen. Die epithelfreien Stellen der Schnitte erweisen sich beinahe immer gonokokkenfrei. Fast nirgends gewinnt man den Eindruck, daß Gonokokken in den Epithelien phagocytiert liegen. Das subepitheliale Gewebe erwies sich keimfrei.

Leopoldine St., 8 Jahre alt. Gonoblennorrhöe seit acht Tagen bestehend, es scheint keinerlei Behandlung vorausgegangen zu sein. Mittelschwerer Fall. Ausschneidung eines etwa 4 mm langen Stückchens aus der unteren Ü.-Falte.

Epithelzellage ziemlich breit, im Durchschnitt 4—6 Lagen, die Epithelzellen selbst von kuboidem Typus.

Epitheldecke oberflächlich an einzelnen Stellen zerklüftet, zeigt viele tiefer reichende Epithelzapfen. Die oberflächlichsten Epithelien teilweise in Loslösung, in der Tiefe aber scheint die Epithellage wenig gelockert und ist nur in geringem Grade von polynucleären Leukocyten und Lymphocyten durchsetzt. Vereinzelte Kernteilungen im Epithel. Subepitheliales Gewebe reichlich infiltriert, hauptsächlich mit Polynucleären, es finden sich aber auch vereinzelte eosinophile Zellen und Plasmazellen. In mehreren Schnittserien trifft man kleine Häufchen freier roter Blutkörperchen im Gewebe an.

Gonokokken sind in reichlicher Menge vorhanden, und zwar in folgender Verteilung: An der Oberfläche finden sich nur an wenigen Stellen kurze, regelmäßige Rasen, auch reichen stellenweise kurze Rasen zwischen die oberflächlichsten Epithelien, an denselben haftend. Sonst ist aber die obere Hälfte der Epithellage reichlich und ziemlich gleichmäßig mit Gonokokken durchsetzt, welche aber nicht in Form von Rasen, sondern entweder vereinzelt oder zu kleinen Gruppen von etwa 2—6 Keimen angeordnet sind. Vereinzelte Keime liegen auch in der untersten Epithellage.

Bei genauer Durchmusterung erweist sich die überwiegende Mehrzahl dieser verstreut erscheinenden Keime oder Keimhäufchen als innerhalb der Epithelzellen liegend, indem sie entweder, wie man sich durch Wechseln der Einstellung leicht überzeugen kann, das Protoplasma der betreffenden Epithelzelle gleichmäßig durchsetzen oder kleine Häufchen bilden, die meist nahe dem Zellkern liegen. In sechs Schnitten, welche ich genau daraufhin durchsah, fanden sich vier Epithelien, wo durch je eine größere Gruppe phagocytierter Keime der Kern der Zelle abgeplattet worden war, ähnlich wie bei einem größeren Trachomeinschluß.

Die in die Tiefe reichenden Zapfen des Epithels sind fast frei von Keimen. Im subepithelialen Gewebe fanden sich in zwei Schnitten nahe beisammen je zwei kleine, freie Gonokokkengruppen von 2—4 Keimen frei.

Dieser Fall ist ein Beispiel stark ausgeprägter Phagocytose der Gonokkoken durch das tiefere Epithel.

Antonie F., 42 Jahre, älterer Fall (dürfte 3—4 Wochen alt sein), eine genaue Anamnese war nicht zu erhalten. Die Kranke kam mit völlig zerstörter Hornhaut auf die Klinik.

Mäßige Lidschwellung, geringe eitrige Sekretion, Bindehaut der Lider und anschließenden Ü.-Falten ist durch zahlreiche größere und kleinere Papillen wie zerklüftet. Ausschneidung eines Stückchens, im Präparat etwas über 3 mm lang aus der unteren Ü.-Falte nahe dem Tarsus.

Das Epithel trägt den Charakter des geschichteten Zylinderepithels, ist im ganzen vorhanden und zeigt sogar durch längere Strecken ein oberflächlich kontinuierliches Gepräge. Das Epithelgefüge ist aber überall ein loses und lockeres mit vielen Hohlräumen, die Epithelzwischenräume sind reichlich mit Polynucleären und Lymphocyten durchsetzt. Rote Blutkörperchen finden sich darunter nur ganz spärlich.

Das subepitheliale Gewebe ist sehr stark und gleichmäßig infiltriert, außer polynucleären Leukocyten und Lymphocyten finden sich auch reichlich Plasmazellen. Blutungen im Gewebe sind keine vorhanden, einzelne freie rote Blutkörperchen nur ganz spärlich verstreut. Noch deutliche Erweiterung der Blutgefäße.

Auf der Epitheldecke an verhältnismäßig wenigen Stellen kleine Gonokokkengruppen, regelmäßig, und zwar finden sich dabei nur vier sehr kurze Rasen in allen durchsuchten Schnitten. Nirgends findet man Keime in das lockere Epithelgefüge eingewachsen, bloß in einem Schnitt konnte ich einen einzigen Keim in der Epitheldecke selber antreffen. In einem Schnitt, der besonders viele Stellen mit Gonokokken aufwies (es fanden sich an neun Stellen Keimgruppen), sieht man bei dreien dieser Gruppen ein geringes Eindringen zwischen die obersten Epithelzellen. Viele Schnitte sind auf Keime völlig negativ.

Vorliegender Befund ist ein charakteristisches Beispiel eines älteren, in Ausheilung begriffenen Falles.

Hier füge ich noch ein Beispiel von Gonoblennorrhöe des Neugeborenen an, welches erstens Anfangsrasen im Schnitt, weiter aber den ausgeprägten Herdcharakter der Erkrankung beim Neugeborenen zeigt.

Sieben Tage alter Knabe, Beginn der Entzündung beiderseits am zweiten Tage nach der Geburt (aus der Gebärklinik). Wurde bisher nur mit Hypermanganlösung ausgewaschen.

Typische, schwere Gonoblennorrhöe mit starker Lidschwellung und strömender Eiterung.

Ausschneidung eines Stückchens von der unteren Ü.-Falte des linken Auges und der oberen Ü.-Falte des rechten Auges.

Rechtes Auge: Präparat $2^1/_2$ mm lang. Epithel aus 2—4 Lagen bestehend, das oberste Epithel mehr flach, das unterste kuboid. Die Epitheldecke größtenteils erhalten, doch fast überall stark exsudativ aufgelockert. Stellenweise ist die oberste Epithelreihe serös abgehoben, so daß die mittleren Epithelien lose zwischen dem basalen Epithel und der obersten Reihe liegen. Reichliche Durchsetzung der Epithellage mit polynucleären Leukocyten. Das subepitheliale Gewebe mäßig infiltriert.

Streckenweise zeigt sich die Epitheldecke ganz frei von Keimen und ist dann meist oberflächlich geschlossen. Sie weist dort außer einem leichten Ödem keine Veränderungen auf. In einem Teil des Stückchens, wo die Epithellage fast unversehrt aussieht, findet man kurze, regelmäßige Rasen von Gonokokken. Bei genauer Beobachtung sieht es so aus, als ob die einzelnen Keimpaare ein wenig in die Grenzlinie der Epitheldecke eingesunken wären (Abb. 2).

Nicht weit von diesen Erstansiedlungen trifft man in einzelnen Schnittserien ältere Herde. Hier hat der Epithelzusammenhalt fast ganz aufgehört, einzelne Epithelien liegen frei oder hängen bloß noch mit einem Zipfel an den andern Epithelien. Dabei ziehen die Gonokokken überall schön rasenartig entlang der Außen-

fläche der einzelnen Epithelzellen in die Tiefe, stellenweise bis an das subepitheliale Gewebe, ohne aber irgendwo in dasselbe einzudringen (Abb. 5). In der Epitheldecke trifft man nur an ganz wenigen Stellen Keime, welche den Eindruck erwecken, daß sie keiner Zellmembran anliegen. Es finden sich auch Stellen, wo gerade das Einwachsen der Keime in die Epitheldecke zu beginnen scheint.

An jenen Stellen, wo die Keime in die Tiefe gewuchert sind, zeigen sich bei genauer Durchmusterung einzelne Epithelien, welche in ihrem Protoplasma verstreut Gonokokken beherbergen.

Linkes Auge: Das in Serien zerlegte Stückchen ist fast völlig keimfrei.

An ganz wenigen Schnitten sind auf der oberflächlich unversehrten, doch serös aufgelockerten Epitheldecke einzelne Keime zu sehen. Die celluläre Abwehr im Gewebe ist eine mäßige.

Ich habe es vorgezogen, im vorhergehenden die Beschreibung des Krankheitsvorganges in einem zu geben, ohne bekannte Tatsachen von neuen, eigenen Untersuchungsergebnissen zu scheiden oder auf den bisherigen Stand unserer Kenntnisse vergleichend einzugehen, will aber im folgenden dieses Versäumnis nachholen.

Neisser hatte bereits in seiner ersten Veröffentlichung das Gebundensein der Gonokokken an die Epithelzellen bemerkt. Er sagt dort: „Am häufigsten sitzen die Mikrokokken an der Oberfläche der Eiterkörperchen, selten von Epithelzellen." (Zentralbl. d. med. Wissenschaft 1879, Nr. 28.)

Und einige Jahre später: „Die Mikrokokken finden sich hauptsächlich an die Zellen gebunden, sowohl an Eiterkörperchen wie Epithelzellen." (Dtsch. med. Wochenschr. 1882, S. 279.)

Mit dem Bekanntwerden der Phagocytose der Keime durch die polynucleären Leukocyten wurde diese Tatsache in den Hintergrund gedrängt und nur mehr wenig beachtet. Auch in jenen Arbeiten und Büchern, in denen das rasenartige Vorkommen der Gonokokken auf den Epithelzellen ausdrücklich Erwähnung findet, wird dies als Nebenbefund angeführt. Wohl ist jetzt allgemein bekannt, daß der Gonokokkus ganz zu Beginn der Erkrankung auf dem Epithel als Rasen wuchert, aber im Stadium der Eiterung soll er nach allgemeiner Auffassung in seiner Hauptmasse intraleukocytär sitzen.

Ich führe einige Beispiele an:

In der letzten Auflage des ausgezeichneten Lehrbuches der Bakteriologie von Kolle - Hetsch (1919, **1**, 503) findet sich: „Nicht in allen Stadien der Gonorrhöe zeigt das gefärbte Präparat bezüglich der Lagerung der Gonokokken die gleichen Verhältnisse. Im schleimigen Sekret frischer Fälle, wenn die polynucleären Leukocyten noch fehlen, liegen die Erreger meist auf den Epithelien. Auch frei außerhalb der Zellen gelegene Kokken enthält der Schleim in großer Menge, während intracelluläre Kokken nur spärlich angetroffen werden. Ist aber der Ausfluß mehr eitrig geworden, dann überwiegen bei weitem die intracellulär gelegenen Diplokokken."

Ähnlich lautet der entsprechende, von J. Koch bearbeitete Abschnitt im Handbuch der Bakteriologie von Kolle-Wassermann (**4**, 661, 1912): „Im allerersten Stadium der Gonorrhöe, solange der Ausfluß schleimig und noch nicht eitrig ist, findet man gewöhnlich wenig Gonokokken innerhalb der Eiterkörperchen, dagegen sind die in diesem Stadium ziemlich zahlreichen Epithelien größtenteils mit Gonokokken bepflastert ... Zur Zeit des reinen Eiterflusses findet sich der weitaus größte Teil der Gonokokken innerhalb der Eiterkörperchen."

Finger hat zwar in seinem Buch „Die Blennorrhöe der Sexualorgane" (1912) das Vorhandensein von mit Gonokokken bepflasterten Epithelien in allen Stadien

der Erkrankung vermerkt und beschrieben, steht jedoch sonst auf demselben Standpunkt wie die übrigen Dermatologen.

Der Brauch, Sekretpräparate zur Beurteilung des Krankheitsverlaufes anzulegen und die im späteren Krankheitsabschnitt zutage tretende Abwehr der Epitheldecke gegen den Keim tragen wohl die Schuld, daß das Verhältnis des Gonokokkus zur Epithelzelle sowie der Vorgang der Heilung nicht schon längst geklärt wurde.

Demgemäß hat man auch in den Schnittpräparaten das Gebundensein der Keime an die Epithelzellen ebensowenig erkannt wie die Phagocytose der Keime durch das Epithel. Es findet sich überall die Auffassung, daß der Gonokokkus in den Epithelzwischenräumen vorrückt und dann am subepithelialen Gewebe gewöhnlich haltmacht, als ob dort, wie z. B. Bumm sich ausdrückt, „die Kraft der Keime gebrochen wäre".

Ich führe die Beschreibung Schriddes an, der übrigens als Erster auf den herdartigen Charakter des gonorrhoischen Krankheitsverlaufs an der Bindehaut des Neugeborenen auf Grund eines histologisch untersuchten Falles hinwies:

„Sehr bemerkenswert ist, daß die Kokken sich nur in seltenem Maße in Leukocyten eingeschlossen finden. Fast durchwegs liegen sie frei[1]) zwischen den Epithelzellen, zwischen denen sie, wie schon gesagt, breite Straßen und an manchen Stellen gleichsam Rasen bilden."

Endlich sei auch noch Jadasson angeführt, von dem die beste und genaueste Beschreibung des gonorrhoischen Krankheitsprozesses stammt (Handb. d. Geschlechtskrankheiten 1910, S. 298).

„Sie vermehren sich zuerst auf den Epithelien, indem sie dieselben rasenartig überziehen . . ."

„Zugleich wachsen die Gonokokken in den interepithelialen Zwischenräumen und gelangen so früher oder später an die Epithelbindegewebsgrenze (ob in allen Fällen, ist zweifelhaft)."

Später bemerkt er wieder (S. 306): „Im ganzen besteht noch immer die Anschauung zu Recht, daß die Gonorrhoe in allererster Linie eine Oberflächenerkrankung ist."

In den Lehrbüchern der Augenheilkunde trifft man dieselbe Auffassung, nur daß vielleicht noch weniger vom Wachsen der Keime auf den Epithelien die Rede ist. Bloß in Fuchs' Lehrbuch findet sich bis in die letzte Auflage dauernd das Wachsen der Keime auch auf dem Epithel vermerkt, und eine Textzeichnung bringt eine bewucherte Epithelzelle.

Der Dermatologe würde wohl nicht so leicht auf die eben dargelegten Tatsachen geleitet werden. Frisches Schnittmaterial ist für ihn kaum erreichbar, außerdem kann der Krankheitsprozeß am Auge dem in der Urethra nicht völlig gleichgesetzt werden. Während es z. B. vom Auge aus fast nie zu einer Metastase in andere Körpergegenden kommt — unter der großen Zahl von mir beobachteter Gonoblennorrhöen, die nach meiner Schätzung etwa 200 Fälle von Neugeborenen und über 100 von Erwachsenen betragen, ist mir z. B. noch keine Metastase untergekommen —, liegen die Verhältnisse bei der Gonorrhöe doch anders.

Obwohl auch hier der Gonokokkus als Epithelschmarotzer beginnt, dringt er viel öfter in die Mucosa ein und es kommt häufig im Verlauf

[1]) Von mir gesperrt gedruckt.

der Erkrankung zur Fortleitung des Prozesses auf benachbarte Organe und dann gelegentlich zu echten Metastasen in andere Körpergegenden und Gewebe, ja sogar solche, welche keinerlei Epithel oder endothelartige Teile aufweisen, was die Auffassung von der Epithelschmarotzernatur des Gonokokkus wesentlich einzuschränken scheint. Doch treten diese Metastasen gewöhnlich nicht zu Beginn des Urethralprozesses auf, sondern erst auf einem Umweg, nachdem nämlich die Keime bereits in benachbarte, etwas anders geartete Gewebe eingewuchert waren. Dann sind es auch bei echten Metastasen doch in erster Linie schleimhautähnliche oder wenigstens mit Endothel versehene Membranen, wo sich die Gonokokken mit Vorliebe ansiedeln. Synovia der Gelenke, Endokard und Peritoneum mit ihrem Endothel stehen als Nährboden für den Gonokokkus dem Epithel der Bindehaut oder Genitalschleimhaut näher als anderes Gewebe.

Nun gibt es allerdings gonorrhoische Iritiden, ja sogar gonorrhoische Gewebsabscesse. Doch sind alle diese dabei in Frage kommenden Nährsubstrate gegenüber dem Schleimhautepithel für den Gonokokkus jedenfalls recht minderwertig. Das beweist das kärgliche Wachstum der Keime in solchen Krankheitsherden und die Schwierigkeit, sie daraus zu züchten, gegenüber der verhältnismäßig leichten Züchtung von der Bindehaut oder Genitalschleimhaut. Durch lange Zeit hat man ja deshalb diese metastatischen Erkrankungen überhaupt für reine Fernwirkung von Toxinen angesehen, weil von solchen Krankheitsherden angelegte Kulturen immer negativ ausgefallen waren.

Die metastatischen gonorrhoischen Erkrankungen wären demnach nur ein weiterer Beweis der ausgesprochenen Vorliebe des Gonokokkus für das Epithel der Schleimhäute und sein Gebundensein an dieses.

Zum Schlusse möchte ich noch ganz kurz einiges zur Art des Gonokokkengiftes, sowie über die Frage der Immunität bemerken.

Nach unseren bisherigen Anschauungen sollen die Gonokokken bloß durch sogenannte Endotoxine wirken, Gifte, die erst mit dem Absterben des Keimes frei werden. Am beweisendsten dafür erscheinen die Tierversuche von Nicolaisen (Zentralbl. f. Bakt. Bd. 22, S. 305). Wenn man aber die histologisch-bakteriologischen Befunde am Auge im Zusammenhang mit dem klinischen Bilde diesbezüglich in Erwägung zieht, gelangt man notgedrungen für die Bindehaut zu anderen Schlüssen. In den ersten Tagen der gonorrhoischen Entzündung finden sich fast gar keine degenerierenden Keime, es färbt sich im Anfangsrasen im Gegensatz zu später ein Keim so gut wie der andere, einer sieht so normal und wohlgestaltet aus wie der andere. Das regelmäßige, anfänglich hemmungslose, rasenartige Hineinwuchern der Gonokokken bis an das subepitheliale Gewebe ist ein Beweis der guten Ernährungsbedingungen,

unter denen der Gonokokkus zu Anfang steht. Trotzdem tritt aber im Anfange eine so heftige Giftwirkung auf. Auch das Zerfallen von Keimen innerhalb von Epithelien, wie dies später vorkommt, fehlt sicher am Anfang der Erkrankung. Würden ferner die für die Bindehaut wirksamen Gifte bloß durch Absterben der Keime frei werden, so müßte man nach jeder wirkenden Milchinjektion die stärkstmögliche Giftwirkung sehen, weil da die Gonokokken, wenigstens in manchen Fällen, innerhalb einiger Stunden wie mit einem Schlage vernichtet werden. Von ihrem Zerfall kann man sich leicht im Epithelabstrich überzeugen. Es tritt aber für gewöhnlich keine schwere Giftwirkung auf, das Gewebsödem fällt im Gegenteil meist sehr rasch ab.

Aus alldem halte ich den Schluß für berechtigt, daß der Gonokokkus bei seinem Gedeihen auf der Bindehaut echte Toxine ausscheidet und daraus die Anfangswirkung der Infektion zu erklären ist. Nach den Versuchen von Morax und Elmassian (Ann. d'ocul. T. 71, S. 899) dürfte übrigens die menschliche Bindehaut viel empfindlicher für das Gonokokkengift sein als das der bisherigen Versuchstiere. Jedenfalls müssen wir klinisch-bakteriologischen Tatsachen mehr Gewicht beimessen als Versuchen an Tieren mit auf künstlichem Nährboden gezüchteten Keimen.

Im Laufe der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen trifft man im Blute kaum irgendwelche spezifischen Schutzstoffe an. Von der Schleimhaut aus gelangt eben nur sehr wenig Gonokokkengift in den allgemeinen Säftestrom des Körpers, was bei dem starken Exsudationsvorgang gegen die Schleimhautoberfläche hin nicht wundernehmen kann.

Der Heilungsprozeß spielt sich demnach fast rein örtlich ab und die Abwehr gegen den Keim erfolgt von dem befallenen Gewebe aus, von den Epithelzellen. Diese erwerben die Eigenschaft, sich des Parasiten zu erwehren, teils chemisch, teils durch Phagocytose. Ich möchte betonen, daß am Auge eine Umwandlung des Zylinderepithels in solches von Plattenepithelcharakter nicht eintritt. Im Laufe der Heilung gewinnen die neugebildeten Epitheldecken der Übergangsfalten und der Tarsalbindehaut wieder den Charakter des geschichteten Zylinderepithels, ja das neugebildete Epithel zeigt oft noch ausgeprägteren Zylindertypus als das normale.

So gelangt man notgedrungen bezüglich der immunisatorischen Verhältnisse der Gonorrhöe — für das Auge hat diese Frage keine solche Bedeutung — zu bestimmten Anschauungen, die allerdings die damit zusammenhängenden Fragen nicht erschöpfend aufklären können, aber doch der Wahrheit ziemlich nahekommen dürften:

Wenn man an den eigenartigen Herdcharakter der gonorrhoischen Schleimhauterkrankung denkt und zugleich an die sichtlich eintretende

örtliche Immunität der befallenen Epithelzellen, so lassen sich die einander teilweise widersprechenden Beobachtungen in der Immunitätsfrage der Gonorrhöe eher verstehen. Wir wissen, daß erworbene örtliche Immunität meist nicht lange anhält. Die gegen den Gonokokkus erworbene ist zweifellos nur eine kurze. Andererseits werden aber im großen Schleimhautgebiet der Genitalwege mit ihren Nebengebilden die einzelnen Herde ganz verschiedenen Alters sein. Da kann man sich leicht vorstellen, daß auf der Schleimhaut des Genitales im Stadium der Ausheilung die letzten Gonokokken immer noch ein Epithelgebiet antreffen, das seine Immunität schon teilweise eingebüßt hat oder vielleicht überhaupt nie richtig von Keimen heimgesucht war, während Nachbargebiete z. B. erst vor kurzem befallen waren und noch immun sind. Ebenso verständlich ist es, wenn von einer infizierten Drüse aus die schon seit einiger Zeit geheilte Schleimhaut neuerlich erkranken kann, weil inzwischen das Epithel schon seine Immunität stellenweise etwas eingebüßt hat. Daraus würde sich die oft endlose Dauer der chronischen Gonorrhöe und auch der teils positive, teils negative Ausfall von Neuimpfungen ungezwungen erklären lassen. Daß die örtlich eintretende Immunität bloß gegen den betreffenden Stamm gilt, nicht oder nur in geringem Maße aber gegen einen andern, liegt ebenfalls völlig im Bereich unserer bisherigen Erkenntnisse.

Im Auge mit seinem kleinen Schleimhautgebiet wird es natürlich bald kaum eine Stelle geben, die nicht vor kurzem noch befallen war, wobei überdies die rasche Abfuhr der mit Keimen infizierten Sekrete zu bedenken ist.

Ich habe die Gonoblennorrhöe als unsere weitaus wichtigste bakterielle Bindehautentzündung besonders ausführlich besprochen. Deshalb kann ich mich bezüglich der anderen infektiösen Bindehautentzündungen wesentlich kürzer fassen. Zwar nimmt die Gonoblennorrhöe insofern eine Sonderstellung ein, als die Keime im Anfang der Krankheit an den befallenen Stellen meist die ganze Dicke der Epitheldecke durchwuchern und sich in unbehandelten Fällen durch außerordentlich lange Zeit (bis zu zwei Monaten und darüber) am Oberflächenepithel der Bindehaut halten. Auch bei der alten Lapisbehandlung bleiben sie gewöhnlich durch etwa zwei Wochen nachweisbar und nur mit der Milchinjektionstherapie gelingt es, sie in manchen Fällen in wenigen Tagen zum Verschwinden zu bringen. Im Gegensatz dazu halten sich die übrigen Erreger der bakterielleitrigen Bindehautentzündungen, Koch-Weeksbacillen, Pneumokokken, Influenzabacillen, Diphtherie, auch in unbehandelten Fällen, nur sehr kurze Zeit an der Bindehaut, die ersten drei, selten über zwei Wochen, in größerer Menge aber bloß

wenige Tage, auch dringen sie (bezüglich der Diphtherie habe ich keine Erfahrung) nur wenig in die Epithellage ein.

Trotzdem verhalten sich die anderen Erreger von Bindehautentzündungen mit geringen Abweichungen beim Diphtheriebacillus in den meisten Einzelheiten und auch in ihrer Wirkung auf die Bindehaut dem Gonokokkus sehr ähnlich.

Die durch Koch-Weeksbacillen verursachte Entzündung der Bindehaut.

Der Koch-Weeksbacillus steht in seinem Verhalten zur Bindehaut und auch kulturell dem Gonokokkus am nächsten.

Auch dieser Keim siedelt sich zu Beginn der Erkrankung auf der geschlossenen, unversehrten Epitheldecke an, ohne bei der Bildung der ersten Rasen zum Mosaik der Epithelgrenzen irgendeine Anordnung zu zeigen (Abb. 6). Weiterhin werden von diesen ersten Stellen aus andere Gebiete der Bindehaut befallen und dort neue Herde gebildet. Ganz im ersten Anfang der Erkrankung kann auch hier das Sekretpräparat auf Bacillen negativ sein, während von geeigneten Stellen gewonnene Epithelabstriche reichliche Keimbewucherung aufweisen. Auch bei der Koch-Weeksentzündung der Bindehaut besteht demnach ein gewisser Herdcharakter der Erkrankung. Das Gift der Keime kann zu Anfang fast ebenso heftig auf die Bindehaut einwirken wie das Gonotoxin, doch halten sich die Keime nur ganz kurze Zeit an der Bindehaut und dringen nur wenig in die Epithelschichte ein, weshalb sich der weitere klinische Verlauf alsbald von dem der Gonoblennorrhöe wesentlich unterscheidet. Aber auch zu Beginn kommt es nur ausnahmsweise zu gleichen klinischen und dementsprechend histologischen Veränderungen wie bei Gonoblennorrhöe: Aufspaltung der Plattenepithelzellage, Spalt- und Höhlenbildung in der Epitheldecke. Die Epithellage kann dadurch streckenweise maschenartig auseinandergezerrt werden, selten erscheint auch die gesamte Epithellage abgehoben. Das subepitheliale Gewebe ist dann merklich aufgequollen. In der Mehrzahl der Fälle kommt es nur zu einem geringen Ödem der Bindehaut und der Epitheldecke.

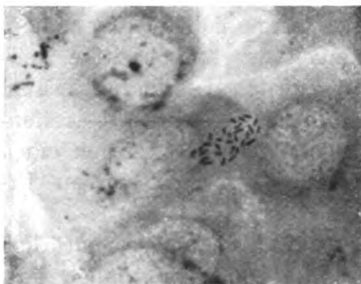


Abb. 6. Epithelabstrich von der Augapfelbindehaut, 1. Erkrankungstag. (Tabelle II, Fall 4: 48 Jahre alt. ♂)

Das Gift des Koch-Weeksbacillus wirkt in besonders schädigender Weise auf die Gefäßwände ein, vielleicht ebenso oder sogar stärker

als das Gonotoxin, so daß es meist zu kleineren oder größeren Blutungen in die Bindehaut kommt.

Bei oberflächlichem Vergleich scheint es, als ob die Koch-Weeks-conjunctivitis überhaupt weitaus eher zu Blutungen führt als die Gonoblennorrhöe. Dies ist jedoch nicht der Fall. Bei letzterer Erkrankung werden die Blutungen an der Bindehaut des Augapfels bloß durch die starke Chemose verschleiert. Der histologische Vergleich zeigt jedenfalls, daß es bei der Gonoblennorrhöe auch in dieser Hinsicht zu wesentlich stärkeren Veränderungen kommt als bei der durch den Koch-Weeks-bacillus hervorgerufenen Bindehauterkrankung. Ebenso wie bei der Gonoblennorrhöe finden sich auch in der übrigen Bindehaut in schweren



Abb. 7. Epithelabstrich von der Augapfelbindehaut, 2. Erkrankungstag. (Fall 13 Jahre alt. ♂)

Fällen Blutungen, welche jedoch klinisch wegen des Gefäßreichtums der anderen Bindehautteile nicht wahrgenommen werden können. Vielleicht würde aber bei sonst gleichen Giftmengen doch das Koch-Weeksgift schädigender auf die Blutgefäße einwirken.

Bei dem Vorgang der ersten Exsudation kann es nämlich bei Koch-Weeksconjunctivitis infolge der sofort eintretenden Gewebsblutungen zu einer solch starken Einschwemmung von roten Blutkörperchen in die Epitheldecke kommen, daß die Zwischenräume zwischen den Epithelzellen mit roten Blutkörperchen manchmal wie ausgegossen erscheinen, auch das subepith liale Gewebe ist oft ähnlich verändert.

Bei der Koch-Weeks:onjunctivitis wird gewöhnlich zuerst die Augapfelbindehaut und diese besonders stark befallen, für welches Verhalten wohl dieselben Gründe maßgebend sind, welche ich bei der Gonoblennorrhöe auseinandergesetzt habe (Abb. 7 und 8).

Die Zeichen stärkerer Zellvermehrung merkt man bereits in den ersten Tagen der Erkrankung. Die Abschilferung von Epithelzellen tritt an der Augapfelbindehaut besonders auffällig zutage. Die obersten Lamellen stoßen sich gewöhnlich schon am zweiten Tage ab.

Mit der durch die Exsudation eingeleiteten Lockerung der Epitheldecke beginnen die Keime zwischen die Epithelien einzuwachsen, ohne aber dabei den Zusammenhalt mit der Oberfläche der jeweiligen Epithelzelle aufzugeben (Abb. 7). Die Koch-Weeksbacillen dringen jedoch nur oberflächlich in die Epitheldecke ein.

Trotz der großen Zahl von Schnittpräparaten, welche ich durchsuchte (24 Bindehautstückchen von 11 Fällen mit 13 Augen: 16 Stückchen von verschiedenen Stellen der Bindehaut des Bulbus, 3 von der oberen Ü.-Falte, 5 von der unteren Ü.-Falte), fanden sich in keinem Schnitt Keime bis in die Fußzellage eingewuchert, trotzdem die Einwachsung bereits am ersten Tage beginnt. Die meisten Stückchen habe ich ganz oder fast ganz aufgeschnitten und etwa jeden zehnten Schnitt durchsucht. Das Alter der Kranken war 10, 12, 15, 16, 19, 21, 28, 32, 34, 65 Jahre. Die Ausschneidungen erfolgten fünfmal 2 Tage, sechsmal 3 Tage, achtmal 4 Tage, zweimal 5 Tage, dreimal 8 Tage nach Beginn der Erkrankung.

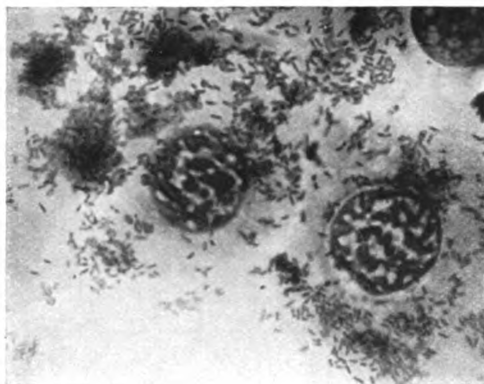


Abb. 8. Epithelabstrich von der Augapfelbindehaut, 2. Erkrankungstag. (Fall 31 Jahre alt. ♂)

Ich hatte ursprünglich die Absicht, alle meine darauf bezüglichen Notizen ausführlich zu bringen, auch die histologischen Befunde, in der jetzigen Zeit muß ich mich aber damit begnügen, einen bloß zahlenmäßigen Überblick über das untersuchte Material zu geben.

Die Keime halten sich im Gegenteil fast ausschließlich an und in den obersten zwei Epithelzellagen. Die Ursache dieses oberflächlichen Wachstums der Keime liegt wohl darin, daß der Organismus gegen den Koch-Weeksbacillus von vornherein viel widerstandsfähiger ist. Deshalb kommt es am übrigen Epithel im Vergleich zur Bindehaut des Augapfels seltener zu einem üppigen Gedeihen der Keime, auch ganz zu Anfang nicht. Außerdem aber werden die in die Tiefe wuchernden Keime alsbald durch die lebensfähigeren Epithelien phagocytiert. Ich komme darauf noch zurück und lasse erst einige Beispiele aus einer größeren Reihe folgen, welche ich in bezug auf die Mengenverteilung der Keime im Bindehautgebiet untersucht habe.

Tabelle II.

Koch-Weeks-Fälle	1 Josef W. 48 J. 1. Tag		2 Leopold T. 9 J. 2. Tag	3 Anna B. 18 J. 2. Tag	4[1]) Julie M. 28 J. R. 7. Tag	4[1]) Julie M. 28 J. L. 2. Tag	5 Anna Sch. 31 J. R. 2. Tag	5 Anna Sch. 31 J. L. 4. Tag	1a Influenza Josef P. 17 J. R. 1. Tag	1a Influenza Josef P. 17 J. L. 2. Tag	2a Influenza Auguste B. 26 J. 2.—3. Tag	
Bindehaut d.												
unt. Tarsus	—		} +	—	{ ·	{ +	{ +	—	—	·		
d. u. Ü. F.				—		±		—	—		+ +	
d. o. Ü. F.			+	·	·	+			·	+	+	
d. ob. Tarsus	+ +			+	·	+	+	—	·		+ + +	
Augapfel-bindehaut.	knapp 1 cm vom Limbus										knapp 1 cm vom Limbus	
unten	+	+	+ + +	+ +	· ·	+	+	+	+	+ +	+	—
außen	+	+	+ +	+ + + +	+ + +	+	+	+ +			+	+
innen	+	—	+ + +	+ + + +	+	+ + +	+	+			+	
oben	· ·	· ·	+ +	·	+	+ + + +	+	+	+ + +	+ +	·	+

[1]) S. Abb. 6 und 9.

Zu Fall 1. Erkrankte an der Klinik und wurde einige Stunden nach Beginn der ersten Entzündungserscheinungen untersucht.

Zu Fall 2. Typischer mittelstarker Fall mit vielen Blutungen in der Augapfelbindehaut.

Zu Fall 3, 4, 5. Mäßig starke Erkrankungen bloß mit heftiger ciliarer Injektion ohne sichtbare Blutungen in die Augapfelbindehaut.

Zu Fall 1a und 2a. Ganz geringgradige Bindehautentzündung mit ciliarer Injektion. Am linken Auge von Fall 1a und an dem erkrankten Auge von Fall 2a war nach Adrenalin je eine sehr zarte Blutung am Limbus sichtbar geworden.

Unter einer geschlossenen Reihe von 15 topographisch untersuchten Fällen fanden sich zwei, bei denen die Bindehaut des Augapfels nahe der Hornhaut dermaßen von Keimen bewachsen war, daß die angefertigten Epithelabstriche fast überhaupt nur Bakterien enthielten. Zwischen spärlichen, von Keimen überwucherten Epithelien finden sich ganze Klumpen und Streifen von Koch-Weeksbacillen. Um eine Vorstellung von der Keimmenge zu geben, brachte ich eine entsprechende Abbildung (von Fall 4) bei schwacher Vergrößerung (Abb. 9). (Alles Dunkle in dem mit Kontrastfärbung gefärbten Abstrich sind Keimmassen.) Dabei muß auch wieder ein gewisses Verfilzen der Keime untereinander, sowie ein Festhaften an der Bindehaut, angenommen werden, weil man im Sekret solcher Fälle manchmal verhältnismäßig wenig Keime antrifft.

Dieses starke Wachstum der Keime findet sich gewöhnlich am zweiten, seltener am dritten Tage der Erkrankung. Es sei gleich hier bemerkt, daß das anstoßende Hornhautepithel solcher Fälle ebenfalls oft dichte Keimbewachsung zeigt.

Im Gegensatz dazu sind am 4.—5. Tage nur mehr wenige Keime vorhanden, auch am Epithel der Übergangsfalten und der Tarsalbindehaut. Der größte Teil der Oberflächenbewucherung wird an der Augapfelbindehaut durch Abschilferung der obersten Epithellage weggeschafft, die tiefer gewachsenen Keime aber werden phagocytiert. Der Koch-Weeksbacillus wird früher und gründlicher von den tieferen Epithelien phagocytiert als irgendein anderer Augenkeim. Einwandfrei erkennt man die Phagocytose im feucht fixierten Epithelabstrich; allerdings sind im Abstrich wieder nur die oberflächlichsten Epithelzellen enthalten, wodurch die Beurteilung der Phagocytose durch Epithelien im feucht fixierten Präparat eine gewisse Einschränkung erfährt. Immerhin sieht man in solchen Präparaten Epithelien, deren Protoplasma von Keimen mehr oder weniger durchsetzt ist, wobei die Koch-Weeksbacillen in allen Richtungen gelagert sind. Je jünger der Patient, desto eher hat man Aussicht, solche Bilder zu bekommen, und zwar bereits am zweiten bis dritten Krankheitstage, am ehesten in Epithelpräparaten des Tarsus und der Übergangsfalten.



Abb. 9. Epithelabstrich von der Augapfelbindehaut, 2. Erkrankungstag. (Tabelle II, Fall 4: 28 Jahre alt. ♀) Es fanden sich in diesem Präparat fast nur Keime. Sehr wenig Zellen. Vergrößerung 30 fach.

Im Schnitt ist die Phagocytose durch das Epithel viel schwieriger festzustellen. Der Koch-Weeksbacillus ist ein sehr kleiner Keim und wird, einmal von dem Protoplasma der Epithelzelle aufgenommen, rasch verdaut. So findet man gelegentlich im Schnitt knapp unter der oberflächlichen Zellage Epithelien mit einzelnen sicheren Stäbchen in ihrem Protoplasma, außerdem aber mit gröberen Krümeln, von denen einzelne halb verdaute Bacillen sein könnten. Auch bei akutem Trachom und Pneumokokkenconjunctivitis findet man ähnliche, bläuliche Krümel im Protoplasma der Epithelien. Einschlußähnliche Bilder, daß nämlich die Keime zusammengebacken im Epithelprotoplasma liegen, finden sich sehr selten.

Jedenfalls ist der Koch-Weeksbacillus ein Keim, der im Gegensatz

zum Gonokokkus vom Organismus leicht und rasch überwunden wird. Deshalb können sich die Keime nur oberflächlich und nur auf kurze Zeit an der Epitheldecke halten.

So erklärt es sich, daß zu Beginn der Erkrankung nur die oberflächlichsten Epithelien und vorzugsweise die weniger abwehrfähigen Plattenepithelzellen der Augapfelbindehaut von schönen, regelmäßigen Rasen bewachsen werden, das Zeichen der ungehinderten Entwicklung der Keime. Die rasch wohl in ihrer ganzen Ausdehnung mehr oder weniger bewachsene oberflächlichste Epithelschicht der Augapfelbindehaut erscheint gewöhnlich schon am dritten Erkrankungstage abgestoßen. Man sieht in Schnitten (vom 2.—3. Tage) sehr schön, wie sich diese oberflächlichste Lage überall folienartig ablöst. Die Zahl der nachweisbaren Keime ist dann weiterhin dauernd gering, und zu Beginn der zweiten Krankheitswoche erweisen sich die Epithelpräparate gewöhnlich schon als keimfrei. Das reichliche Wuchern des Koch-Weeksbacillus dauert also nur einige Tage an.

Manchmal geschieht es aber, daß am 5.—7. Erkrankungstage, nachdem vorher die Präparate auf Bacillen ganz oder fast ganz negativ gewesen waren, plötzlich neuerlich eine ziemlich dichte Keimwucherung einsetzt. Man kann dies wohl nur so erklären, daß nach der ersten Keimabwehr einzelne, noch übrigbleibende Keime, vielleicht unter Anpassung an die nun schwierigeren Wachstumsverhältnisse auf den jüngeren und abwehrtüchtigeren Epithelien von neuem zu wuchern vermögen und so einen Nachschub der Epithelinfektion bewirken, dem auch ein klinischer Rückfall entspricht.

Wie der Gonokokkus, so wächst auch der Koch-Weeksbacillus an den Schleimfäden des Sekrets, gelegentlich sogar in großer Menge. Doch verschwinden die Keime im Sekret gewöhnlich ziemlich gleichzeitig mit denen auf den Epithelzellen.

Eine Aufnahme der Keime im Bereich der Epitheldecke durch polynucleäre Leukocyten tritt nicht ein, wie das ja gar nicht anders erwartet werden kann. Die Keime dringen ja gewöhnlich kaum oder wenig tief in die Epitheldecke ein, und wenn sie tiefer einwachsen, werden sie meist durch die Epithelien phagocytiert.

Die topographische Änderung des Wachstums der Keime im Verlaufe der Heilung, wie wir sie bei der Gonoblennorrhöe so klar verfolgen können: der Verlust der Rasenbildung, das Zurückdrängen der Keime gegen die Oberfläche und ihr endliches Verschwinden kann deshalb hier gar nicht zur Beobachtung kommen, weil die natürliche Abwehr des Organismus von vornherein zu wirksam ist. Im Wesen dürfte aber der Heilungsverlauf der gleiche sein. So wird z. B. erst nach Abschilferung der Plattenepithelzellage des Augapfels das zuerst schrankenlose Wachstum der Keime durch die lebens- und daher ab-

wehrfähigeren Nachfolgezellen gehindert. So erklärt sich auch der anfänglich meist so auffällige Unterschied zwischen dem Wachstum der Koch-Weeksbacillen auf der Augapfelbindehaut im Vergleich zur übrigen Bindehaut.

Was die Giftwirkung betrifft, glaube ich, daß auch beim Koch-Weeksbacillus die anfängliche Wirkung durch echte Giftausscheidung erfolgt. Der Heilungsvorgang muß aber auch hier auf örtlicher Abwehrtätigkeit der Epithelien beruhen.

Nun will ich noch ganz kurz auf den historischen Teil, der hier in Betracht kommt, eingehen. Bereits Weeks hatte durch Studium von Schnittpräparaten in seiner ersten Arbeit festgestellt, daß die Keime zwischen das Oberflächenepithel eindringen. „Die Bacillen wurden in ziemlich spärlicher Zahl in den vorderen Epithelschichten entweder einzeln oder in kleinen Kolonien zwischen den Zellen liegend gefunden" (Arch. f. Augenheilk. **17**, 326). Diese Tatsache wurde später von Morax in seiner Einzelschrift „Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivités aiguës etc." 1894 bestätigt. Daß die Koch-Weeksbacillen aber dabei zu den Epithelien in ein engeres Verhältnis treten, zumindest daß sie auf denselben rasenartig wuchern, wurde nur von Kamen 1899 bemerkt, aber auch bloß im Abstrichpräparat, doch weiterhin nicht beachtet, obwohl die seiner Arbeit beigefügten Mikrophotogramme diese Tatsache in ganz vorzüglicher Weise zeigen. Die betreffende Stelle lautet: „Sehr häufig findet man sie auf und in den Epithelzellen lagernd . . ." (Zentralbl. f. Bakt. **25**, 451). In seiner Beschreibung der Schnitte steht nichts über das nähere Verhältnis der Keime zum Epithel. Außerdem muß ich es auf Grund meiner zahlreichen Untersuchungen bezweifeln, daß in seinem histologisch untersuchten Falle polynucleäre Leukocyten mit phagocytierten Keimen in der Epithelschicht gefunden wurden („die bacillenhaltigen Zellen [polynucleäre Leukocyten] lagen zumeist teils außen auf dem Epithel, teils in dessen obersten Schichten") und auch Keimhäufchen an der Grenze des subepithelialen Gewebes („an der Grenze zwischen einem kleinzelligen Infiltrat und dem subepithelialen Zellgewebe"). Es fehlen auch nähere Angaben über die Herkunft des ausgeschnittenen Stückchens und das Alter der Erkrankung.

Die Influenzaconjunctivitis.

Es hat in der Vergangenheit nicht an Versuchen gefehlt, den Influenzabacillus mit dem Koch-Weeksbacillus zusammenzuwerfen. In Axenfelds Bakteriologie der Bindehaut sind die Unterschiede zwischen beiden Keimen ausführlich dargelegt, und es wird heute wohl keinen Bakteriologen mehr geben, der die Verschiedenheit beider Keimarten bezweifeln würde.

Wohl eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Bacillenarten ist die Tatsache, daß im Gegensatz zu den zahlreichen, stets positiven Überimpfungen von Koch-Weeksbacillen auf die menschliche Bindehaut solche mit Influenzabacillen bisher negativ ausgefallen sind, also ein sicherer Beweis für die Pathogenität dieses Keimes bezüglich der menschlichen Bindehaut noch aussteht.

Untersucht man aber das Verhältnis dieses Keimes zum Bindehautepithel, so zeigt es sich, daß auch der Influenzabacillus ein Epithel-

schmarotzer ist und seine Topographie der des Koch-Weeksbacillus ähnelt. Nur tritt hier der Unterschied in der Keimbewucherung zwischen der Bindehaut des Augapfels gegenüber der übrigen Bindehaut nicht so hervor, auch ist die Menge der auf dem Epithel wuchernden Keime gewöhnlich eine geringe. Die Keime haften nur ganz kurz am Epithel und scheinen auch bloß sehr wenig in das Epithelgefüge einzuwachsen. Dagegen finden sie sich verhältnismäßig reichlich im schleimigen Sekret. Es ist der Influenzabacillus vielleicht der einzige Keim, der bald nach Beginn der durch ihn verursachten Entzündung oft in größerer Zahl im Sekret aufgefunden wird als am Epithel.

Diesem geringen Wachstum des Keimes entspricht auch das klinische Bild: gewöhnlich besteht nur eine leichte Rötung der Augapfelbindehaut nebst geringer Injektion der übrigen Bindehaut und bloß Spuren von eitriger Sekretion. In einzelnen Fällen sah ich auch zarte Blutungen nahe dem Limbus. Die Erkrankung dauert nur wenige Tage.

Ich untersuchte auf die genaue Topographie der Keime sechs Augen bei fünf Fällen. Das Alter der untersuchten Kranken war: 4 Monate, 17, 26, 35, 36 Jahre. Die Erkrankung bestand seit: 1 Tag, 2, 2, 3, 4, 5, 6, 8 Tagen (2 Fälle untersuchte ich also zweimal, ohne sie in der Zwischenzeit zu behandeln).

Erwähnen will ich noch, daß die Influenzaconjunctivitis bei Kindern im Alter von $^1/_2$—1 Jahr an unserer Klinik verhältnismäßig häufig beobachtet wurde.

Schon nach wenigen Tagen wird die Bindehaut ganz oder fast ganz frei von diesem Keim, auch wenn man den Kranken nicht behandelt. Bloß die Influenzaconjunctivitis im 1. Lebensjahre zeigt durch längere Zeit positiven Bacillenbefund und braucht auch länger zur Abheilung.

Die Pneumokokkenconjunctivitis.

Bekanntlich können schwere Fälle von Koch-Weeksconjunctivitis zu Beginn der Erkrankung mit Gonoblennorrhöe verwechselt werden. Diese selbe Möglichkeit der klinischen Fehldiagnose besteht im Anfang der Entzündung auch für schwere Fälle von Pneumokokkenconjunctivitis. Letztere Erkrankung kann bei Erwachsenen ebenso stark und plötzlich einsetzen, wie diese für Gonoblennorrhöe die Regel ist, ja zu starker Chemose der Augapfelbindehaut führen. Aus der Ähnlichkeit des klinischen Anfangsbildes kann man bereits mit Wahrscheinlichkeit für den Beginn der Erkrankung auf ähnliche Keimverteilung im Bindehautgebiet schließen.

Um nicht durch allzu ausführliche Wiederholung des bei den vorhergehenden Keimen Gesagten ermüdend zu wirken, will ich die bakteriellen Verhältnisse der durch Pneumokokken hervorgerufenen Bindehautentzündung kürzer anführen.

Der Pneumokokkus zeigt, wenn er als Parasit auftritt, im Wesen dieselben Bilder, wie wir sie bei den vorhergehenden Keimen besprochen haben. Auch der Pneumokokkus ist im Falle der durch ihn erzeugten

Bindehautentzündung ein typischer Schmarotzer des normalen Bindehautepithels. Die allerersten Ansiedlungen zeigen sich als kleine regelmäßige Rasen, die wie aufs Geratewohl auf der noch geschlossenen Epitheldecke verstreut liegen (Abb. 10). Erst mit Eintritt der Giftwirkung, welche histologisch anfangs ähnliche Veränderungen der Epitheldecke setzen kann wie Gonokokken oder Koch-Weeksbacillen, zeigen die Pneumokokken Neigung, in die Epitheldecke einzuwuchern. Die Einwachsung in das Epithelgefüge bleibt aber auf die oberflächlichsten Lagen beschränkt.

Die Bevorzugung der Bindehaut des Augapfels ist ebenso, ja manchmal noch deutlicher ausgeprägt wie beim Koch-Weeksbacillus (Abb. 11 und 12). Auch an den oft schon am ersten Krankheitstage sich reichlich bildenden Schleimfäden wuchert der Pneumokokkus sehr gut, im Durchschnitt vielleicht reichlicher als der Koch-Weeksbacillus.

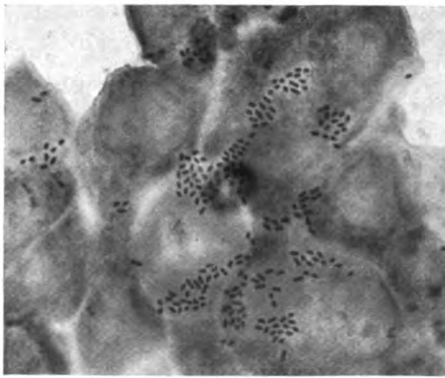


Abb. 10. Epithelabstrich von der Bindehaut des Unterlids, 2. Erkrankungstag. (Tabelle III, Fall 4: 19 Jahre alt. ♀)

Der Pneumokokkus wird vom Organismus in gewisser Hinsicht leichter überwunden als der Koch-Weeksbacillus. Die Erkrankung klingt nämlich meist rasch, auch ohne jede Behandlung ab, in schweren Fällen gewöhnlich in kritischer Art, worauf zuerst Axenfeld aufmerksam gemacht hat. Die Keime verschwinden plötzlich von einem Tag auf den andern, gewöhnlich vom 5.—7. Tage. Die Epithelpräparate, die tags zuvor noch reichliche Keimbewucherung gezeigt haben, und zwar mehr oder weniger in allen Teilen der Bindehaut, können den nächsten Tag völlig keimfrei sein. Allerdings merkt man in den letzten Epithelpräparaten deutlich nicht nur die Behinderung der regelmäßigen Rasenbildung, wie sie auch beim Pneumokokkus am Anfang so schön zu sehen ist, sondern man findet dann auch zahlreiche Keimgruppen mit Zeichen der Entartung.

Ich habe mich bemüht festzustellen, ob nicht auch bei der Ausheilung der Pneumokokkenconjunctivitis die Phagocytose durch die tieferen Epithelien eine merkbare Rolle spielt, konnte mich aber davon trotz zahlreicher, dahin gerichteter Untersuchungen und genauer Musterung der Schnitte nicht überzeugen. Wenn ich von ganz seltenen Befunden absehe, fand sich in keinem der zahlreichen, feucht fixierten

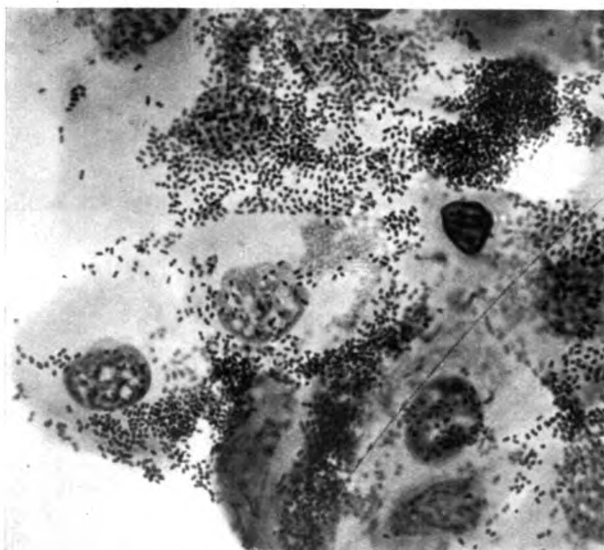


Abb. 11. Epithelabstrich von der Augapfelbindehaut desselben Falles.

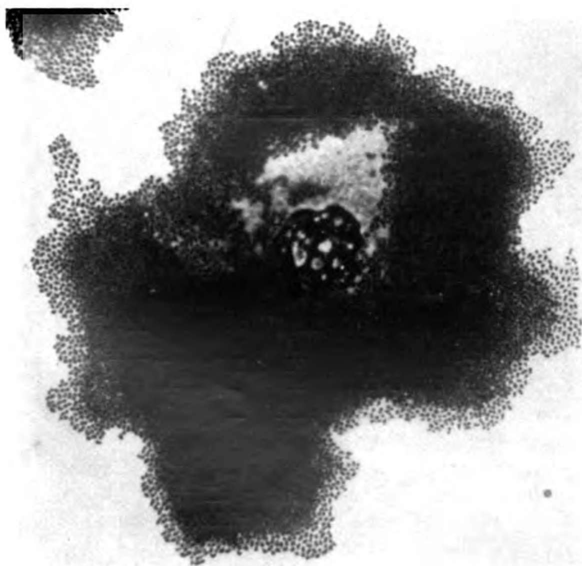


Abb. 12. Epithelabstrich von der Augapfelbindehaut, 2. Erkrankungstag. (Tabelle III, Fall 2: $2^1/_2$ Jahre alt. ♂)

Abstrichpräparate richtige Phagocytose durch Epithel. Auch in den Schnitten nicht. Es muß dies als Zeichen dafür angesehen werden, daß eben schon die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus genügen, um ein Einwachsen dieses Keimes in die tieferen Epithelschichten und damit die Gelegenheit zur Phagocytose zu verhindern. Daher kommt es ja auch am lebensfähigeren Epithel der Bindehaut des Tarsus und der oberen Übergangsfalte gewöhnlich zu keiner stärkeren Keimbewachsung, sondern in manchen Fällen geradezu ausschließlich auf der abwehrschwachen Epitheldecke der Augapfelbindehaut, ähnlich wie beim Koch-Weeksbacillus.

Der Vorgang der Abwehr und Heilung dürfte also beim Pneumokokkus ein fast rein chemischer sein, nur so kann man ja auch das plötzliche kritische Verschwinden der Keime in schweren Fällen erklären. Es wird hier wahrscheinlich eine Art örtliche aktive Immunität einsetzen, die eben wie jede aktive Immunisierung einige Tage bis zu ihrem Erscheinen braucht.

Da die Pneumokokkenconjunctivitis doch eine praktisch wichtigere Bindehautentzündung ist, lasse ich wenige, topographisch untersuchte Beispiele, welche ich aus einer größeren Zahl von Fällen ausgesucht habe, folgen:

Tabelle III.

Pneumokokkenfälle	1 Josef W. 24 J. 2. Tag		2[1] Karl Sch. 2½ J. 2. Tag	3 Marie M. 52 J. 8. Tag		4[2] Wilhelmine O 19 J. 4. Tag eines Rezidivs	1a Strepto-Pneumokokken Irma P. 49 J. 2. Tag		1. Tag	
Bindehaut d. unt.							R. A.		L. A.	
Tarsus	++		++	+		++	+		—	
der unt. Ü. F.	+++			–			—		—	
der ob. Ü. F.	+			+			+		—	
des ob. Tarsus	++			+			–		±	
Augapfelbindehaut	knapp vom Limbus	1 cm vom Limbus		knapp vom Limbus	1 cm vom Limbus		knapp vom Limbus	1 cm vom Limbus	knapp vom Limbus	1 cm vom Limbus
unten	++	+	++++	++		+	—	–	—	±
außen	++	+		+	—	+++	+	+	—	—
innen	++++	+++	++	—	+	++++	+	+	—	—
oben	++	+	++	++	—	+	–	+	+	–

[1]) S. Abb. 12. [2]) S. Abb. 10.

Zu Fall 1. Mittelstarker Fall mit starker ciliarer Injektion, an einem Auge (das hier nicht angeführt ist) eine leicht abziehbare, dünne Membran auf der Bindehaut des Tarsus und der oberen Ü.-Falte.

Zu Fall 2. Mäßig starke Entzündung, einzelne starke Blutungen nahe dem Limbus, links stärker als rechts.

Zu Fall 3. Wie Fall 1, doch deutliche Chemose der Augapfelbindehaut bei starker ciliarer Injektion, keine Blutungen sichtbar.

Zu Fall 4. Sieht aus wie 1, doch zarte Blutungen in der Augapfelbindehaut.

Zu Fall 1a. Geringgradige Injektion bei zarten, gelblichen Blutungen in der Augapfelbindehaut.

Auch bei Pneumokokken wurde bisher das enge Parasitenverhältnis zum Epithel nicht vermerkt. Zweifellos sind die bis heute veröffentlichten Befunde von Pneumokokken im Schnitt immer in dem Sinne gedacht gewesen, daß diese Keime so, wie man sich dies für die Gonokokken und auch Koch-Weeksbacillen vorstellte, in die Epithelzwischenräume wuchern, nicht aber in ihrer Eigenschaft als Oberflächenkeim nur entlang der Epithelzelle in die Epitheldecke dringen.

Der erste derartige Befund über Pneumokokken im Schnitt stammt von Lundsgaard, er ist in Axenfelds Bakteriologie S. 168 angeführt. Das Original war mir nicht zugänglich, auch kein genügend ausführliches Referat. Sein Befund dürfte sich mit dem von Rosenhauch decken (Pneumokokkenconjunctivitis bei Pneumonie mit histologischer Untersuchung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, 1, 197). „Mit der Gramschen Methode konnte ich zahlreiche grampositive, zuweilen von einer Kapsel umgebene Diplokokken feststellen, die oft haufenweise im Sekret, in den oberen Epithelschichten wie auch ziemlich tief in der Submucosa (hier jedoch an Zahl geringer) auftraten."

Beide Befunde stehen also ganz im Widerspruch mit meinen Untersuchungen. Ich habe dreizehn Stückchen (von sieben Augen von 4 Kranken stammend) untersucht (14, 18, 24, 32 Jahre alt), sieben Stückchen von der Augapfelbindehaut, zwei von der oberen Ü.-Falte, vier von der unteren Ü.-Falte (die Erkrankung bestand 1 Tag, 2 Tage, 3mal 3 Tage, einmal 4 Tage). Auch wenn ich die Zahl der Fälle hätte vermehren können, glaube ich doch nicht, daß sich das Untersuchungsergebnis in weiteren Fällen würde anders erwiesen haben. Schon die Geringgradigkeit der Entzündung in den gewöhnlichen Fällen und vor allem die rasche Heilung spricht völlig gegen ein solches Verhalten.

Der Fall Rosenhauchs betraf ein marantisches, an Pneumonie verstorbenes Kind. Da ist es verständlich, daß Keime wie die Pneumokokken, welche ja keine unbedingten Epithelparasiten sind, in das Gewebe selbst wuchern könnten, zumindest in den letzten Lebensstunden. Über den von Lundsgaard untersuchten Kranken konnte ich keine näheren Angaben finden[1]). Jedenfalls glaube ich nicht, daß bei der klinisch wohlumschriebenen Pneumokokkenconjunctivitis, welche zwar sehr akut beginnen kann, dann aber weiter rasch abheilt, ein Einwachsen der Keime in die tieferen Epithellagen oder gar in das subepitheliale Gewebe erfolgt.

Die Stellung der im Auge als Strepto-Pneumokokken bezeichneten Keime ist bis heute noch nicht völlig geklärt. Axenfeld hält sie für Pneumokokken, ebenso tun dies Ulbrich und Elschnig. Auch ich möchte sie für eine Abart des Pneumokokkus halten. Wenn man diese Keime kultiviert, bekommt man zumindest nie Stämme, welche toxisch und morphologisch dem pathogenen Streptokokkus völlig entsprechen.

Es gibt nun in der Tat Fälle von meist geringgradiger Bindehautentzündung, welche durch solche Strepto-Pneumokokken hervor-

[1]) Durch freundliche Mitteilung Prof. Axenfelds waren auch bei dem Falle von Lundsgaard die Keime bis in das submucöse Gewebe eingedrungen. Doch fehlen über diesen Kranken nähere Angaben.

gerufen werden. Ich habe einige davon topographisch untersucht und führte ein Beispiel (Fall 1a) in der Tabelle für Pneumokokkenconjunctivitis an.

Während der typische Pneumokokkus eine richtige Epithelbewucherung macht, auch in leichten Fällen, zeigt diese Abart nur ein geringes Wachsen auf dem Epithel. Die Rasen sind stets klein, nicht geschlossen. Oft liegen die Keime wie zwischen den Epithelzellen, doch sind einzelne, kleine Gruppen in charakteristischer Weise den Epithelien wie „eingeprägt“. Im übrigen hat man meist gar nicht den Eindruck von typischen Epithelrasen.

Ob es eine Bindehautentzündung gibt, welche durch den Streptococcus pyogenes hervorgerufen wird, konnte ich bisher nicht entscheiden. Jene Erkrankungen, welche man allgemein den eigentlichen Streptokokken, teilweise auch den Pneumokokken zur Last legt, die membranösen Conjunctivitiden der Kinder, sind, abgesehen von ganz seltenen Fällen, keine bakteriellen Erkrankungsformen, und der Streptokokkus ist gewiß nicht der Erreger, auch der Pneumokokkus nicht.

Ich habe sehr viele membranöse Conjunctividen genau topographisch untersucht und kann auf Grund meiner sonstigen Erfahrung bloß sagen, daß es sich fast in allen diesen Fällen mit Ausnahme der Diphtherie und der Einschlußblennorrhöe, bei welch letzterer Erkrankung es auch zur Membranbildung kommen kann, um bakteriell negative Fälle gehandelt hat, d. h., daß die dabei gefundenen Bakterien topographisch keinerlei Anhaltspunkte für ihre ätiologische Rolle aufwiesen. Selbst wenn es vorkommt, daß im Epithelabstrich tatsächlich einmal ein kleinerer Rasen von Pneumokokken auf einem Verband normalen Epithels unter zahlreichen anderen, negativen Epithelverbänden gefunden wird, so kann das in frischen schweren Fällen ätiologisch nichts beweisen. Wir wissen, daß gerade bei Kindern die Pneumokokkenconjunctivitis klinisch ausnahmslos sehr milde verläuft, gewöhnlich als ganz leichte Bindehautentzündung mit geringer Ciliarinjektion, jedenfalls milder als beim Erwachsenen. Trotzdem finden sich gewöhnlich auch in diesen leichten Fällen, wenn man zur richtigen Zeit untersucht, solche Unmengen von Keimen auf dem Epithel, daß demgegenüber die wenigen bei schwerer, membranöser Conjunctivitis gefundenen Keime ganz bedeutungslos erscheinen müssen (Fall 2! Tabelle III).

Finden sich aber echte Streptokokken in den Membranen, so trifft man sie fast ausschließlich in den obersten Schichten derselben!

Ich muß also hervorheben, daß ich bis heute noch keine Conjunctivitis angetroffen habe, bei welcher Streptokokken als die wahrscheinlichen Erreger gelten konnten. Denn die in der obersten Schicht

von Membranen vegetierenden Keime können nicht als die Erreger angesehen werden, auch dann nicht, wenn sie phagocytiert sind.

Ich möchte hier auch gleich die beiden Keime Micrococcus catarrhalis und Meningokokkus anschließen; ihre Rolle als Erreger einer Bindehautentzündung ist bisher unbewiesen. Ich habe bei meinen topographischen Untersuchungen außer dem Gonokokkus noch keinen gramnegativen Diplokokkus auf normalem Epithel wuchernd angetroffen.

Die Diphtherie der Bindehaut.

Die Diphtherie der Bindehaut ist bei uns eine außerordentlich seltene Erkrankung. Seit meiner Rückkehr an die Klinik (Mai 1918) habe ich bis heute nur zwei Diphtheriefälle zur Beobachtung bekommen, obwohl ich mit besonderer Sorgfalt nach solchen Fällen suchte. Ein weiterer Fall, den ich anführe, stammt noch aus der Vorkriegszeit.

Trotz dieser geringen Zahl von untersuchten Fällen kann kaum ein Zweifel bestehen, daß auch der Diphtheriebacillus ein typischer Epithelschmarotzer ist (Abb. 13, 14, 15). Kein Keim war übrigens seit jeher als so ausgesprochener Oberflächenkeim bekannt wie gerade der Diphtheriebacillus. Auch daß die Diphtherie eine herdförmige Erkrankung ist, weiß man seit langem. Axenfeld hat in seinem Lehrbuche der Bakteriologie besonders bezüglich der Präparatanfertigung auf diese Tatsache hingewiesen. Ich führe nun zuerst ganz kurz die drei von mir untersuchten Fälle an:

H. D., 17 Monate alt, leidet seit 5 Tagen an Entzündung beider Augen. Der klinische Befund ergab starke Lidschwellung und eine membranöse Bindehautentzündung beiderseits. Die Membranen konnten teilweise abgezogen werden. Ich legte Kulturen an und machte von beiden Augen einige Epithelabstriche von dem Teil der Bindehaut, wo ich die Membranen lösen konnte. Der mikroskopische Befund ergab reichliche Bacillen der Diphtheriegruppe, wobei, wie ich erst später bemerkte, fast alle Keime entweder durch poly- und mononucleäre Lymphocyten phagocytiert waren oder an Epithelien hafteten.

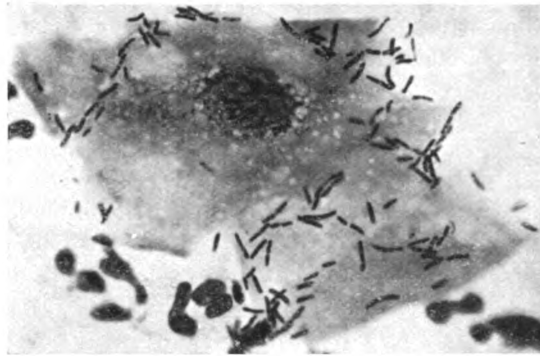
Die Impfung eines Meerschweinchens unter die Bauchhaut von einer eintägigen Bouillonreinkultur tötete das Tier nach etwa 36 Stunden. Die Sektion ergab den für Diphtherietod typischen Befund. Ich habe dann diesen Stamm durch etwa ein ganzes Jahr als Kursstamm verwendet und zur Demonstration noch einige Meerschweinchen damit getötet.

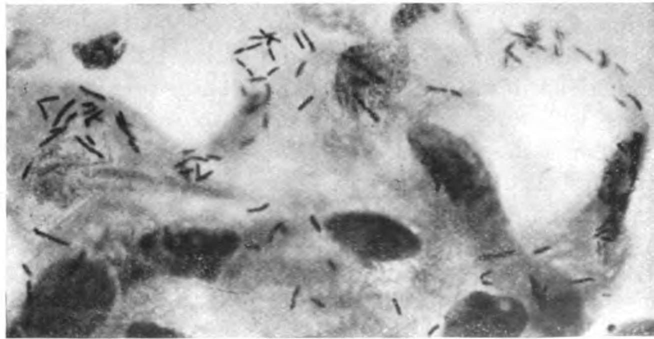
Die Mutter nahm das Kind wieder mit und brachte es trotz brieflicher Aufforderung nicht wieder. Sämtliche Mikrophotogramme (Abb. 13—15) stammen von diesem ersten Fall.

Der zweite Diphtheriepatient kam in der Zeit, wo es kaum möglich war, empfindlichere Keime zu kultivieren, weil infolge des unregelmäßigen Gasdruckes die Bruttemperaturen dauernd zwischen 35° und 45° schwankten und auch die Nährböden teilweise ganz unverwertbar waren. Die von diesem Kranken angelegten Kulturen blieben steril.

Fritz E., 9 Jahre alt, leidet seit acht Tagen an einer heftigen Augenentzündung links. Lider geschwollen, besonders das Unterlid, welches außerdem livid verfärbt

erscheint. Bindehaut der oberen Ü.-Falte stark injiziert, sonst aber normal. **Die untere Bindehauthälfte stark wulstig, Bindehaut des Bulbus sulzig aussehend, beide mit einer teilweise festhaftenden Membran bedeckt.**





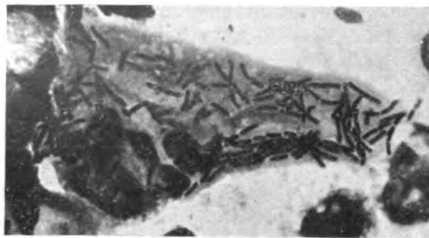


Abb. 13—15. Epithelabstriche, von der Bindehaut der oberen Ü.-Falte und des oberen Tarsus gewonnen. 4. Erkrankungstag. (Fall 17 Monate alt. ♀) In Abb. 15 sieht man auf der Epithelzelle knapp neben dem Kern zwei polynucleäre Leukocyten aufliegen.

In den Epithelpräparaten fand sich außer mäßig vielen Stäbchen der Diphtheriegruppe eine einzige normale Epithelzelle mit regelmäßigem typischen Bazillenbelag. Die Erkrankung heilte in wenigen Tage ab.

Friedrich Sch., 9 Monate alt, hat seit 5 Tagen beiderseits die derzeitige Augenentzündung. Klinisch schwere membranöse Conjunctivitis, und zwar an der oberen Ü.-Falte und der Bindehaut des oberen Tarsus, die Membranen sind nicht abschabbar. Das Kind fiebert.

Die aus den Membranen gewonnenen Präparate zeigen massenhaft schlanke Stäbchen der Diphtheriegruppe. Ich legte Kulturen auf Ascitesagar an, da Löfflerserum seit langem in Wien nicht angefertigt werden kann, weil es hier derzeit noch immer nicht möglich ist, steriles zusatzfreies Pferde- oder Rinderserum zu bekommen.

Nach 24 Stunden Wachstum außer wenigen Staphylokokken- und vereinzelten kleinsten Streptokokkenkolonien, reichlich Kolonien von 1—$1^1/_2$ mm Durchmesser, saftig aussehend, etwas durchscheinend. Sie erweisen sich als Kolonien von Keimen der Diphtheriegruppe. Die meisten Formen sind schlank, viele Keulenformen und solche mit Verdickungen.

Eine 18stündige Reinkultur auf Ascitesagar wird einem mittelgroßen Meerschweinchen, in steriler Bouillon aufgeschwemmt, unter die Bauchhaut injiziert. Nach 20 Stunden Exitus. Typischer Diphtherietod, vor allem ist fast der ganze Brustraum mit seröser Flüssigkeit angefüllt. Eine merkliche Rötung der Nebennieren war nicht zu sehen.

Die genau durchsuchten Abschabepräparate von der Bindehaut zeigen außer den von den Membranen herrührenden Elementen auch mehr oder weniger reichlich Epithel, das aber fast durchgehend Zeichen der Schädigung aufweist. Auf einzelnen Epithelverbänden finden sich schöne Keimumwachsungen. Ein Epithelverband in einem der Präparate zeigt deutlich ausgeprägte Anordnung der Einwachsung zwischen die Epithelien. Die Einwachsung der dicht gedrängten Keime in Form mehrerer blauer Sicheln trat im kontrastgefärbten Präparat sehr eigenartig zutage. Einige Präparate, ich hatte eine größere Zahl von beiden Augen, vor allem von der Randzone der Membranen, angefertigt, zeigten keine mit Bacillen bewachsenen Epithelien. Außer den Diphtheriebacillen fanden sich einzelne, teils freie, teils phagocytierte Streptokokken, welche erst in den Präparaten der nächsten Tage an Zahl beträchtlich zunahmen, während am siebenten Krankheitstage, also zwei Tage nach der Aufnahme, beide Augen auf Diphtheriekeime völlig negativ geworden waren.

Unter einer Milch- und einer Diphtherieantitoxininjektion, knapp hintereinander gegeben, heilte die Erkrankung in überraschend kurzer Zeit ab. Am siebenten Tag, einen Tag nach der Injektion, schnitt ich von der oberen Ü.-Falte außen an beiden Augen ein kleines Stückchen Bindehaut aus. Die Schnittpräparate erwiesen sich auf Diphtheriekeime negativ, zeigten aber beiderseits in den obersten Lagen der Exsudatmembranschichten zahlreiche, teilweise phagocytierte Streptokokken.

So wie die anderen Erreger von Bindehautentzündungen wuchert also auch der Diphtheriekeim herdweise als Parasit auf den Epithelzellen und wächst in dieser Eigenart in die Epitheldecke ein. Ob er durch das Epithel phagocytiert werden kann, ist sehr fraglich, weil die Epithelien durch das Diphtheriegift sichtlich geschädigt werden. Die Kerne verlieren ihre deutliche Grenze, das Chromatinnetzwerk wird ganz verwaschen, das Protoplasma erscheint schaumig entartet (Abb. 13). Da ist es auch kein Wunder, daß man bei dieser Bindehauterkrankung stellenweise völlig abgestorbenes Epithel mit Bacillenbelag (3. Fall) findet, wie dies sonst bei keinem der gewöhnlichen bakteriellen Conjunctivitiserreger beobachtet wird.

Auffällig ist bei Diphtherie die merkliche Auswanderung von Lymphocyten und mononucleären Leukocyten und die phagocytäre Tätigkeit der letzteren. Diese Zellelemente tragen jedenfalls zur Membranbildung bei.

Ich erinnere daran, daß man die Vorliebe des Diphtheriekeims für die tiefe, der Epithellage entsprechende Zone der Schnitte seit langem kennt.

In Kolle-Wassermann (5, 1913) heißt es in dem über Diphtherie handelnden Kapitel, S. 974 (von M. Neißer und H. A. Gins): In der unter seinem Einfluß entstandenen Membran findet er sich regelmäßig und mit Vorliebe in den tieferen Partien, wie Schnittpräparate durch derartige Membranen überzeugend dartun.

Es wäre auch zu verwundern gewesen, wenn der dem Xerosekeim, dem typischen Saprophyten des abgestorbenen Epithels, so nahestehende Diphtheriekeim nicht ebenfalls eine besondere Vorliebe für Epithel als Nährboden gehabt hätte.

Das Trachom.

Obwohl das Trachom zweifellos nicht unter die Überschrift dieser Arbeit gehört, möchte ich es doch nicht unterlassen, auch die Topographie dieses noch strittigen Erregers in akuten Fällen kurz anzuführen, weil erstens meine Trachomstudien überhaupt der eigentliche Ausgangspunkt für die Untersuchung der Topographie der Bindehautkeime gewesen sind, und zweitens, weil sich auch dieser fragliche, viel umstrittene Erreger bezüglich seiner Topographie ungezwungen hier einreihen läßt.

Bekanntlich wurde früher das Vorkommen von akutem Trachom von vielen Ophthalmologen bestritten. Wenn dies auch heute kaum mehr der Fall sein dürfte, möchte ich doch noch besonders betonen, daß ich im Laufe der Jahre eine ganze Reihe von akuten Trachomen beobachtet habe. Solche Fälle können ganz zu Beginn geradezu eine Gonoblennorrhöe vortäuschen, entwickeln sich aber viel langsamer bis zur vollen Höhe der Entzündung und erweisen sich bakteriologisch bis auf Einschlüsse und freie Initialkörper völlig negativ. Der weitere Verlauf gestaltet sich natürlich wie der eines klinisch sicheren Trachoms. Die Prognose bezüglich der Heilung ist allerdings eine sehr gute. Sollte das Virus der Einschlußblennorrhöe von dem des Trachoms wirklich verschieden sein, was ich nicht glauben möchte, wäre es immerhin möglich, daß die als akutes Trachom beginnenden Fälle, zum Teil oder auch alle, ätiologisch dem Virus der Einschlußblennorrhöe angehören.

Jedenfalls findet man in solchen völlig frischen akuten Fällen, wo die gesamte Bindehaut, auch die des Augapfels entzündet ist, Einschlüsse und freie Initialkörper im ganzen Bindehautgebiet. Ich bringe vier Beispiele dieser Art, welche ich topographisch genau untersucht habe. Es ist bei dreien davon auch die Zahl der freien

Initialkörper geschätzt, obwohl dies sehr viel Zeit und Mühe kostet und trotzdem noch ungenau ist. Wir wissen auch bis heute nicht, ob die freien Initialkörper bloß im Sekret verstreut sind oder aber, was ich für wahrscheinlich halte, auch in den Epithelzwischenräumen vorkommen. Die Bezeichnung ist hier von etwas anderer Bedeutung:

+ einzelne, sehr wenige Einschlüsse,
+ + verstreute Einschlüsse in verhältnismäßig größerer Zahl,
+ + + viele Einschlüsse,
+ + + + sehr viele Einschlüsse.

Die Bezeichnung für die Menge der freien Initialkörper ist:

k. J. = keine Ininitalkörper,
f. k. J. = fast keine Initialkörper,
w. J. = wenig Initialkörper,
v. J. = viele Initialkörper,
s. v. J. = sehr viele Initialkörper.

Tabelle IV.

Akute Trachomfälle	1 Marie J. 47 J. 6 Tage		2 Rudolf K. 30 J. 8 Tage	3 Marie D. 23 J. 8 Tage	4 Josef P. 29 J. 8 Tage R.	L.
Bindehaut des unt. Tarsus	— f. k. J.		+	+		
der unt. Ü. F.	— k. J.					} + + w. J.
der ob. Ü. F.	+ w. J.		+ + v. J.	+ + + +	+ w. J.	+ + w. J.
des ob. Tarsus	— f. k. J.		+ + J.	+ +	+ w. J.	+ w. J.
Augapfelbindehaut	knapp	1 cm				
	vom Limbus					
unten	+ + v. J.	+ w. J.	+ k. J.	+ +	+ w. J.	+ w. J.
außen	+ + + + v. J.	+ f. k. J.	+ w. J.	+		
innen	+ + + f. k. J.	+ f. k. J.	+ f. k. J.	+		
oben	+ k. J.	+ + + + s. v. J.	+ w. J.	+ +	+ w. J.	+ f. k. J.

Zu Fall 1. Zeigte das schwerste Bild, Lider ödematös, gerötet, starke, eitrige Sekretion, Bindehaut der Lider glasig durchschimmernd, Übergangsfalten infiltriert, Bindehaut des Bulbus im oberen Teil mäßig chemotisch, unten aber als Wulst vorspringend.

Zu Fall 2—4. Mittelschwere Fälle derselben Art, jedoch bloß starke ciliare Injektion ohne deutliche Chemose.

Histologisch treten bei solchen akuten Trachomen naturgemäß manchmal ähnliche Veränderungen der Epithelzellage auf, wie wir dies bei der Koch-Weeksconjunctivitis usw. gesehen haben. Bald kommt es jedoch bei Trachom zu einer besonders starken Epithelproliferation, welche dann durch die ganze Zeit des frischen Stadiums bestehen bleibt.

Im späteren Abschnitt der Erkrankung scheinen die Einschlüsse mit großer Vorliebe an der Bindehaut der o. Ü. F. zu wachsen, und zwar jenes Teiles, der sich unmittelbar an die Bindehaut des oberen Tarsus anschließt. Gerade beim Trachom ist es aber sehr schwer, die Topographie in derselben Art feststellen zu wollen wie bei den bakteriellen Bindehautentzündungen. Die Einschlüsse sind nicht nur herdartig zu finden, sondern können auch sozusagen nesterartig in der Tiefe der Epitheldecke sitzen, so daß die topographische Beurteilung auf Grund von oberflächlichen Epithelabstrichen sehr erschwert ist. Dann handelt es sich um eine außerordentlich chronische Erkrankung, wo vielleicht immer wieder eine andere Stelle befallen wird, während die vorher befallenen parasitologisch negativ geworden sind. Beifügen möchte ich noch, daß auch in viele Jahre alten Trachomfällen der Befund auf Einschlüsse positiv sein kann, sofern überhaupt noch klinisch trachomatöse Veränderungen bestehen. Ich hoffe, an anderer Stelle nochmals auf diesen Punkt eingehen zu können, die Einschlüsse in solchen alten Fällen weichen nämlich manchmal vom gewohnten Bild etwas ab.

Die Diplobacillenconjunctivitis.

Die durch den Diplobacillus Morax-Axenfeld hervorgerufene Augenerkrankung nimmt gegenüber den bakteriellen Erregern von Bindehautentzündungen eine völlige Sonderstellung ein und kann ihnen nicht ohne weiteres angereiht werden.

Der Diplobacillus wächst nämlich so gut wie gar nicht auf normalem Bindehautepithel, gehört also nicht in die Gruppe der bakteriellen Erreger von Bindehautentzündungen, welche ja alle gerade dadurch charakterisiert sind, daß sie auf dem normalen Bindehautepithel rasenförmig wuchern und als Parasiten der normalen Epithelien gelten müssen.

Der Diplobacillus wächst in erster Linie auf feuchten, in Verhornung begriffenen Epidermiszellen oder abgestorbenem Bindehautepithel, ferner im schleimigen Sekret. Durch dieses eigenartige Verhalten ist die Topographie des Keimes von selbst gegeben. Er wuchert hauptsächlich dort, wo die Feuchtigkeit des Auges auf die äußere Haut einwirken kann, also an der Übergangsstelle der Bindehaut in die äußere Haut im inneren und äußeren Lidwinkel. Wird durch die Stärke der Sekretion Flüssigkeit dauernd über den als Schutzmauer wirkenden, eingefetteten Lidrand hinübertreten und dann die äußere Lidhaut am Lidrand zur feuchten Quellung bringen, so siedelt sich der Keim auch dort an.

Ich habe eine größere Reihe von Blepharoconjunctivitiden topographisch untersucht und gebe ein Musterbeispiel.

	F. 82 Jahre, 3 Tage
Lidwinkel außen	+++ massenhaft Diplobacillen auf abgestorbenen Epithelverbänden
Lidwinkel innen	+++
Conj. d. Unterlides außen und innen .	vereinzelte freie Diplobacillen
Conj. d. Oberlides außen und innen . .	negativ auf Diplobacillen

Eine richtige Bewucherung von normalem Bindehautepithel durch Diplobacillen, wie sie bei den durch Gonokokken, Koch-Weeksbacillen, Influenzabacillen, Pneumokokken, und Diphtheriebacillen verursachten Bindehautentzündungen stets wenigstens herdweise angetroffen wird und für diese Erkrankungen als typisch anzusehen ist, habe ich nicht einmal zellenweise gesehen. Wie streng sich übrigens die eigentliche Keimbewucherung an die Epidermis-Bindehautzone hält, zeigen in überzeugender Weise die Schnittpräparate.

Die ersten für diesen Zweck gewonnenen Stückchen stammen von Kranken, welche außerdem an Ectropium des unteren Tränenpunktes litten. Ich führte, wie auch sonst bei diesen Fällen stets eine kleine Keilexcision aus, weil diese Operation, wie bekannt, der einfachen Schlitzung des unteren Tränenröhrchens aus mehreren Gründen überlegen ist. Die folgenden Fälle behandelte ich in derselben Weise, nachdem der Kranke dadurch keinerlei funktionellen Schaden erleidet. Die Keilexcision führte ich nun so aus, daß die Schleimhautepidermisgrenze wenigstens an der Seite des Tränenpunktes möglichst im Keil enthalten ist, die Excision also mehr hautwärts verlegt wird als sonst. Da zeigt sich, wie bloß das Epithel des Grenzgebietes und der anschließenden äußeren Epidermis mit Diplobacillen bewuchert bzw. durchwuchert ist. Das Epithel der eigentlichen Schleimhaut erweist sich dabei ganz frei von Bacillenbelag.

Ich schnitt acht Keilstückchen bei 5 Kranken aus, überall war das Verhalten das gleiche. Die Kranken waren alt: 38, 41, 43, 64 Jahre. Als bisherige Erkrankungsdauer wurden angegeben: 3, 8, 8, 14, 14 Tage, bei 3 Augen keine Angabe.

Nur in einem der Stückchen zeigte sich ein starkes Einwuchern der Keime in die Epidermis mit reichlicher Höhlenbildung (Abb. 16). In einem der stärkeren Fälle war der Schnittbefund auf Diplobacillen ganz negativ, und zwar deshalb, weil der Keilausschnitt völlig innerhalb der Bindehaut gelegen war. Epithelabstriche von der eigentlichen Epidermisrandzone enthielten auch in diesem Falle große Mengen von Diplobacillen.

Manchmal kommt es bei dieser Erkrankung vor, daß die Haut von den Lidwinkeln aus in weiterem Umkreise in eine nässende, rote, oft lappig begrenzte Fläche verwandelt erscheint, welche meist nach abwärts zieht. Auch in diesem feuchten, vom Lidwinkel weiter entfernten Epidermisteil der äußeren Haut trifft man stets große Mengen von Diplobacillen auf den oberflächlichsten Epidermiszellen wuchern. In alten, chronischen Fällen sieht man Keime gelegentlich einzig und allein in der äußeren macerierten Haut des Lidrandes.

So wie die Erreger von Bindehautentzündungen wächst auch der Diplobacillus sehr gut im schleimigen Sekret, besonders in frischen

Fällen. Ferner findet man ihn auch aufgeschwemmt in der Augenwinkelflüssigkeit. Daher stammt wohl die Rötung der Augapfelbindehaut im inneren Teil bei völliger Keimfreiheit der Bindehaut dieses Bezirkes.

Der Japaner S. Ishihara hat als erster diese eigenartige Verteilung der Diplobacillen im Auge beschrieben, und zwar auf Grund dreier histologisch untersuchter Fälle. Er stellte fest, daß die Diplobacillen nicht in die Bindehaut eindringen, sondern nur in die Epithelschichten des Lidrandes (Beitrag zur pathologischen Anatomie usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, I, 191).

Demgegenüber steht ein histologisch und bakteriologisch untersuchter Fall von Brown und Pusey, welche bei einem älteren Patienten, der seit langem an dieser Augenkrankheit litt, reichlich Diplobacillen auf dem Epithel der Bindehaut und in den oberflächlichsten, in Abschilferung begriffenen Zellen fanden. Merk-



Abb. 16. Schnitt durch die Schleimhautepidermisgrenze vom inneren Lidwinkel. 8. Erkrankungstag. (Fall 43 Jahre alt.)

würdig war in diesem Falle, daß zäher Schleim das bereits abgestoßene Epithel an das noch nicht abgestoßene festheftete. (Transactions of the americ. path. soc. **44**. 726.)

Es ist wohl möglich, daß vielleicht bei alten Patienten, wo bereits die ganze Bindehaut reichlich Epithel abschilfert, Bedingungen geschaffen werden, wodurch es gelegentlich zum Wuchern der Keime auch auf der eigentlichen Bindehaut und in den oberflächlichsten, vielleicht schon nicht mehr voll lebensfähigen Epithellagen kommt. Jedenfalls muß das sehr selten sein, denn bei der gewöhnlichen Blepharoconjunctivitis, wie wir sie täglich sehen, habe ich in meinen Reihenuntersuchungen nie einen solchen oder diesem auch nur ähnlichen Fall angetroffen.

Daß trotz des Sitzes der Keime am Rand der Bindehaut auch die gesamte Bindehaut etwas in Mitleidenschaft gezogen wird, rührt wohl

von dem ständigen Einwirken der Bakteriengifte her. Man muß im Vergleich mit den anderen eigentlichen bakteriellen Bindehautentzündungen daran denken, daß mit Ausnahme der Gonorrhöe die Gifte der übrigen Keime nur sehr kurze Zeit einwirken, während der Diplobacillus infolge seiner eigenartigen Lagerung durch Jahre, wenn auch in geringer Weise, die Bindehaut reizt, wobei das Epithel vielleicht in „allergischem" Sinne antwortet, (...) ich komme noch darauf zurück, wodurch ja oft selbst stärkere Hypertrophie an der Bindehaut der Lider hervorgerufen werden kann. Es ist nun begreiflich, daß Lapislösung, in der gewöhnlichen Art verwendet, auf diese Erkrankung kaum einzuwirken vermag, weil der eigentliche Krankheitsherd dabei nicht getroffen wird. Aber auch bei unmittelbarer Anwendung eines Medikamentes an der erkrankten Bindehaut-Epidermisgrenze hat von vornherein nur ein solches Präparat Aussicht auf etwaige Wirksamkeit, das in die Hornschicht hineindiffundiert, was vor allem bei Lapis nicht oder kaum erfolgt. Ungeklärt bleibt immerhin, warum gerade Zinksulfat besser wirkt als andere ebenfalls diffusible und bactericide Substanzen. Vielleicht bewirkt Zink eine stärkere Epithelneubildung und dadurch die Abstoßung der oberflächlich infizierten Schichten.

Obwohl das Eindringen fast aller erwiesenen Erreger von Bindehautentzündungen in die Epithelschicht seit langem festgestellt worden ist, findet man in Lehr- und Handbüchern diese Tatsache entweder gar nicht oder kaum erwähnt. Bloß das Lehrbuch von Fuchs macht darin insofern eine Ausnahme, als Fuchs im Abschnitt über akute Bindehauterkrankungen bei der allgemeinen Erklärung der Lapiswirkung in folgender Art zu dieser Frage Stellung nimmt, und zwar sogar noch, bevor die den Koch-Weeksbacillus betreffende, von Weeks stammende Angabe über den Nachweis der Keime in der Epithelschicht von anderer Seite bestätigt wurde (erste bis vierte Auflage 1889—1894): „Sollten Mikroorganismen als die Ursache des Katarrhs sich herausstellen, so könnte man vielleicht eine bessere Erklärung für die Wirkung der Kauterisation aufstellen, daß nämlich die in den oberen Schichten des Epithels befindlichen Mikroorganismen samt den Epithelien durch die Silberlösung getötet und später abgestoßen werden."

Von der fünften Auflage an (1895) hat Fuchs die oben angeführte Stelle wie folgt umgewandelt: „Hiermit werden aber zugleich die in den oberen Schichten des Epithels befindlichen Mikroorganismen eliminiert."

Wenn aber jemand daraus den Schluß ziehen wollte, daß die von mir gebrachten Befunde bloß eine Erweiterung und besondere Betonung der bisherigen darstellen, würde er sich irren, wie aus der folgenden Gegenüberstellung ersichtlich ist:

Morax hat als erster die Weeksschen Befunde genau nachgeprüft und in allen Einzelheiten bestätigt. Er untersuchte auch 2 Fälle im Schnitt und schreibt darüber (aus der oben erwähnten Einzelschrift übersetzt): „Man beobachtet die Keime zwischen den oberflächlichen Epithelzellen und in der Leukocytenschicht, welche die Epithelzellage bedeckt."

Morax bestätigt also auch die Schnittbefunde von Weeks, wonach die Keime in die oberflächliche Epithelschicht eindringen.

Trotzdem schreibt er in der Encyclopedie française d'ophthalmologique 4, 308 ganz allgemein über die Art der bakteriologischen Untersuchungen und Befunde

folgendes bei der Beurteilung der zelligen Elemente des Sekretpräparates (übersetzt): „Diese Zellen gehören zum Bindehautepithel. Manchmal bemerkt man an ihrer Oberfläche oder sogar in ihnen Keimhaufen, welche nicht dieselbe Bedeutung haben wie diejenigen, welche sich in den Leukocyten eingeschlossen finden. Tatsächlich sind es oft saprophytische Keime, die keine Rolle beim Zustandekommen der Erkrankung spielen und daher keinerlei diagnostisches Interesse bieten." Weiter bemerkt er, daß es sich dabei meist um Xerosebacillen handelt.

Dieser Widerspruch, der darin liegt, daß Morax aus eigenen Untersuchungen wohl von dem Eindringen der Keime in die Epitheldecke wußte, aber am Epithel haftende, pathogene Keime so gut wie gar nicht kennt, ist nur ein scheinbarer. Er findet darin seine Erklärung, daß von allen Untersuchern früherer Zeit das Einwachsen der Keime in die Epitheldecke als ein Wuchern in die Epithelzwischenräume aufgefaßt wurde, ohne irgendwelche eigentliche Beziehung der Keime zum Epithel.

Die Erkenntnis von dem innigen Wachsen der Keime auf den Epithelzellen, der Charakter der pathogenen Bindehautkeime als Parasiten des Bindehautepithels ist gleichsam der Kern dieser neuen Befunde.

Axenfeld hat übrigens in seiner Einzelschrift über „Die Ätiologie des Trachoms" (1914) aus rein spekulativen Erwägungen heraus die Annahme ausgesprochen, daß im Beginn infektiöser Bindehautentzündungen die betreffenden Keime vom Epithel phagocytiert werden und dadurch erst die Infektion entsteht, ähnlich wie dies beim Trachom zutrifft (S. 33), weil nämlich zu Beginn mancher infektiöser Bindehautentzündung das Sekret fast keimfrei ist.

Aus meinen Ausführungen geht demnach hervor, daß alle mit Sicherheit für die Bindehaut als ansteckend erkannten Keime in erster Linie Epithelparasiten sind.

v. Prowazek hat für Trachom sowohl als auch für eine zuerst auf Samoa beobachtete ähnliche Erkrankung mit Epitheleinschlüssen den Ausdruck Epitheliosis verwendet, welche Bezeichnung in sehr klarer Weise das Wesen der Erkrankung, nämlich das ausschließliche Befallensein des Epithelkörpers durch das Virus ausdrückt.

Aus dem Vorgebrachten erhellt, daß die angeführten infektiösen Bindehautentzündungen alle unter diesen Begriff der Epitheliose eingereiht werden können, denn es ist ja nicht unbedingt nötig, daß die Keime dauernd innerhalb der Epithelzelle leben — auch bei Trachom finden sie sich teilweise außerhalb der Epithelien —, es genügt wohl für den in diesem Worte zum Ausdruck gebrachten Begriff, daß bloß der Epithelkörper von der Krankheitsnoxe befallen wird. Allerdings faßte Prowazek den Krankheitsbegriff Epitheliose enger, er verstand darunter, daß der in die Epithelien gedrungene Erreger dortselbst eine eigenartige Entwicklung durchmachen müsse, so daß infolge dieser Einschränkung diese Bezeichnung nur noch für Protozoen hätte gelten können. Zur Zeit aber, wo Prowazek diesen Namen für die Einschluß-

erkrankungen aufstellte, waren bakterielle Epithelparasiten so gut wie unbekannt.

Hält man Umschau in der allgemeinen Heilkunde, so findet man bloß eine Erkrankung, welche nach Prowazek zu den Epitheliosen im engeren Sinne gehören würde, das Molluscum contagiosum, während gewisse Pilzerkrankungen der Haut dem weiteren Begriff der Epitheliose entsprechen. Doch gibt es eine größere Reihe von Erkrankungen, wo das Virus in der Haut in einer gewissen Periode der Erkrankung, wahrscheinlich im Epithelkörper sitzt, so daß auch diese Erkrankungen in einem gewissen Sinne als Epitheliosen bezeichnet werden können, wie dies schon Prowazek anführt. In erster Linie wären da zu erwähnen Variola-Vaccine, das Epitheliom der Vögel, dann aber wahrscheinlich auch alle sogenannten exanthematischen Erkrankungen (Scharlach, Masern, Flecktyphus usw.), deren Virus noch unbekannt ist, endlich auch Lues. Bei allen diesen Erkrankungen ist es teils sicher, teils wahrscheinlich, daß sie in einem bestimmten Abschnitte des Ablaufes der Erkrankung das Hautorgan und vielleicht bloß den Epithelkörper befallen. In den letzten Jahren hat Hoffmann in übersichtlicher Weise unsere noch mangelhaften Kenntnisse über diese Verhältnisse zusammengefaßt (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, II, S. 1234).

Im Zusammenhang damit möchte ich auch darauf hinweisen, daß es jedenfalls noch andere Gewebe gibt, die in besonderer Weise von bestimmten Keimen im Verlauf der Erkrankung ausgewählt werden; für Lyssa z. B. sind es im späteren Abschnitt der Erkrankung fast sicher die Ganglienzellen des Gehirns. Bei der durch den Pneumokokkus hervorgerufenen Pneumonie dürfte es sich um ein Befallensein des Endothels der Lungenbläschen handeln, ähnlich der Keimbewucherung am Epithel der Bindehaut. Doch alle am Auge auftretenden Erreger von Bindehautentzündungen halten sich wohl mit alleiniger Ausnahme des Gonokokkus streng an den Epithelkörper, wenn sie auch sonst befähigt wären, bei anderen Erkrankungen, z. B. auch im Bindegewebe zu wuchern. Diesbezüglich ist es bemerkenswert, daß alle besprochenen Erreger auch Hornhautgeschwüre hervorrufen können, wobei Pneumokokken und Diplokokken in das Parenchym der Hornhaut einwachsen. Auch die Gonokokken scheinen dabei in das Gewebe einzudringen, nicht aber Koch-Weekskeime oder Influenzabacillen, auch Trachomkeime jedenfalls nicht. Über Diphtherie habe ich keine Erfahrung.

Aus der Topographie der parasitären Keime der Bindehaut im Verlaufe der Heilung geht ferner hervor, daß sich der befallene Epithelkörper teils chemisch, teils durch Phagocytose zur Wehr setzt und im Hergange dieser Abwehr gegen den Eindringling mehr oder weniger immun wird, wodurch es eben zur Ausheilung kommt.

Für die äußere Haut hat zuerst Bloch in überzeugender Weise den Eintritt der rein an den Hautkörper gebundenen Immunität bei der Trichophytie durch seinen bekannten Transplantationsversuch dargetan (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 93, 157).

Eine überstandene örtliche Trichophytieerkrankung bewirkt eine gewisse Immunität des gesunden Hautorgans. Überpflanzt man ein Hautstück einer gegen Trichophytie immun gewordenen Person auf ein gesundes Individuum, so bewirkt eine subcutane Einspritzung des Trichophytingiftes eine typische allergische Reaktion bloß entsprechend dem überpflanzten Stück.

Die Verhältnisse an der Bindehaut stehen aber insofern in einem gewissen Gegensatz dazu, als es sich bei den Epitheliosen der Bindehaut nur um örtlich erworbene Immunität jener Teile des Epithelkörpers handeln dürfte, welche unmittelbar von den Parasiten befallen waren[1]). So schützt bei allen Epitheliosen der Bindehaut die Erkrankung des einen Auges nicht das zweite vor der Erkrankung. Bei Gonoblennorrhöe scheint es zwar so, als ob hier doch das zweiterkrankte Auge in einem geringen Grade immun würde, weil eine später einsetzende Erkrankung desselben durchschnittlich zweifellos milder abläuft. Wahrscheinlich trägt aber an dieser Abschwächung der Erkrankung des zweiten Auges doch wohl das geringe Auftreten von Schutzstoffen im Blute des Betreffenden die Schuld.

Endlich können wir auf Grund der topographischen Untersuchung aller erwiesenen Erreger aussagen, daß die Verteilung der Keime im Bindehautgebiet wenigstens zu Anfang der Entzündung im klinischen Aussehen der Erkrankung ihren Ausdruck findet. Ich habe bei jedem besprochenen Erreger darauf hingewiesen.

Wie ich in meinem Vortrage kurz berührt habe, sind auch die gewöhnlichen Saprophyten der Bindehaut, Xerosebacillen, Staphylokokken und Pneumokokken gelegentliche Epithelparasiten, sie wuchern aber nie auf normalen, sondern nur auf abgestorbenen Epithelien, Staphylokokken sogar bloß auf Epidermiszellen, u. zw. in derselben Rasenart wie die eigentlichen Parasiten. Bloß der Diplobacillus nimmt eine Zwischenstellung insofern ein, als er zwar auch auf abgestorbenen Epidermiszellen und entartetem Epithel der Bindehaut rasenartig wuchert, aber dabei entzündungserregend wirkt, also ein Parasit ist. Interesse bietet das Verhalten des Pneumokokkus, der sowohl Parasit wie auch Saprophyt sein kann. Bei parasitärem Auftreten zeigt er das charakteristische Verhalten aller Erreger von Bindehautentzündungen, er wuchert als Rasen auf den normalen Bindehautepithelien. Als

[1]) Leider hatte ich bisher noch keine Gelegenheit, eine metastatische gonorrh. Conjunctivitis im Schnitt zu untersuchen. Es wäre dies deshalb von großem Interesse, weil bei dieser Erkrankung die Infektion der Bindehaut nicht von außen, örtlich erfolgt, sondern wohl so wie bei Variola-Vaccine und den exanth. Erkrankungen vom Kreislauf her.

Saprophyten findet man ihn manchmal, wenn auch selten, ebenfalls in Rasenform auf den Epithelzellen gewuchert, aber dann nicht auf solchen normalen Aussehens, sondern auf abgestorbenen großen Epithelien der Bindehaut, ja gelegentlich solchen der Hornhaut. Der sogenannte Pneumo-Streptokokkus scheint in saprophytärem Zustand nie rasenartigen Epithelbelag zu bilden.

Ich will auf die Verhältnisse der Saprophyten nicht näher eingehen, nachdem Dr. Pillat die genaue Bearbeitung dieser Frage übernommen hat.

Da bis jetzt keine infektiöse Augenentzündung bekannt ist, welche von der beschriebenen Eigenart der Erreger eitriger Bindehautentzündungen abweicht (Tuberkulose der Bindehaut und die Parinaudsche Conjunctivitis gehören nicht hierher), brauche ich wohl nicht besonders zu betonen, daß auf Grund der neuen Erkenntnisse alle früheren Befunde über bloß im Sekret aufgefundene Keime für die Frage ihrer ätiologischen Bedeutung nicht verwertet werden können. Ja, ich kann sogar hinzufügen, daß mir bei meinen topographischen Reihenuntersuchungen noch keiner der Keime, wie Staphylokokkus, Bacterium coli, Xerosebacillus, Bacillus subtilis, Bacillus pyocyaneus, B. Friedländer usw., in einer entsprechenden Zahl und Verteilung begegnet wäre, welche auch nur an die Möglichkeit einer ätiologischen Rolle dieser Keime hätte denken lassen. Dabei will ich natürlich nicht in Abrede stellen, daß es vielleicht außer den oben beschriebenen Erregern auch noch andere, jedenfalls sehr seltene Keime gibt, welche Bindehautentzündungen hervorrufen können, doch müßte dann zumindest die Verteilung der Keime mit dem klinischen Bild im Einklang sein, wenn schon der experimentelle Nachweis der Überimpfung fehlschlägt.

Wir müssen demnach zugestehen, daß eine große Zahl von Bindehautentzündungen, welche ätiologisch bereits für geklärt galten, noch auf ihre Erforschung warten und uns diesbezüglich ein großes Arbeitsfeld offensteht. Die Auffassung aber, daß Initial- und Elementarkörper (frei oder intracellulär) das Virus des Trachoms (der Einschlußblennorrhöe) darstellen, erhält durch diese neuen Befunde eine weitere Stütze. Desgleichen erhärten die topographischen Untersuchungen bei der Neugeborenenblennorrhöe meine Angabe über den restlosen Zerfall dieser Krankheitsgruppe in Gonoblennorrhöe und Einschlußblennorrhöe.

Wie kommt es aber, daß im späteren Abschnitt infektiöser Bindehauterkrankungen der Bakterienbefund oft im Gegensatz zur langen Dauer und verhältnismäßigen Schwere der späteren Krankheitsabschnitte steht?

Bei unbehandelter Gonoblennorrhöe können die schwer entzündlichen Veränderungen der Bindehaut durch viele Wochen fortdauern, obwohl

das starke Befallensein des Epithelkörpers lange vorbei ist und man nur sehr wenige Keime findet, während im Gegensatz dazu bei einer wirksamen Milchinjektion, wo die Keime völlig verschwinden, die schweren exsudativen Veränderungen oft sehr rasch zurückgehen. Dasselbe gilt für die Koch-Weeks-Conjunctivitis, wenn auch in geringerem Grade. Das eigentliche Befallensein des Epithelkörpers, wie es sich so stark im klinischen Bilde ausprägt, dauert nur wenige Tage, während die entzündlichen Erscheinungen, wenn auch in etwas geringerem Grade, weiterbestehen können, ja es kann sogar zur mäßigen papillären Hypertrophie kommen, obwohl später entweder nur sehr wenige oder fast gar keine Bacillen nachweisbar sind, von den oben erwähnten Rezidiven abgesehen. Dasselbe gilt für die Diplobacillen-Conj., wobei jedoch nicht die Keime selbst, sondern die von ihrem Sitz an den Lidwinkeln in das Bindehautgebiet gelangenden Toxine derselben wirksam wären. Noch mehr muß dies vom Trachom gesagt werden, wo es im weiteren Verlauf zu schweren klinischen Veränderungen kommen kann, die so gar nicht dem spärlichen, ja zeitweise fast negativen Befund an Einschlüssen und freien Initialkörpern entsprechen.

Ich halte folgende Erklärung für die wahrscheinliche:

Es ist unverkennbar, daß sich die Bindehaut in vielen Dingen wie die äußere Haut verhält, und die vorliegenden Untersuchungen tragen gewiß dazu bei, diese Ähnlichkeit noch mehr zu betonen. Andererseits gelangt die Auffassung immer mehr zum Durchbruch, daß die äußere Haut, nach der oben erwähnten Arbeit von Hoffmann vielleicht das Epithel als solches, ein eigenes Organ darstellt, das sich vor allem bei einer großen Reihe allgemeiner Erkrankungen an der Bildung von Schutzstoffen mitbeteiligt oder doch eine gewisse Immunität gegen den betreffenden Krankheitserreger, der gar nicht mit der Haut in unmittelbare Berührung zu kommen braucht (Tuberkulose!), erwirbt. Am treffendsten beweist dies der bereits erwähnte Transplantationsversuch von Bloch. Die Untersuchungen über die Allergie der Haut bei Tuberkulose von Pirquet bildeten gleichsam den Anstoß zur Bearbeitung dieses Problems. Erhält die Haut durch erstmaliges Einwirken eines Virusgiftes dagegen eine gewisse Immunität, so wird unter Umständen bei Neuimpfungen eine Reaktion auftreten, welche wir allgemein Allergie nennen.

Ich möchte nun eine solche Allergie dem jeweilig örtlich oder nur teilweise immunisierten bzw. „umgestimmten" Epithelkörper der Bindehaut im Ablauf der Erkrankung zuschreiben, was die eigenartige Verlängerung des Bindehautleidens bei so geringem Keimbefund leicht erklären könnte. Im Verlaufe der akuten Epitheliose entwickelt sich in allen diesen Fällen vielerorts wahrscheinlich zuerst eine unvoll-

ständige Immunität, wodurch dann dort Abwehrreaktionen gegen wieder einwirkende, geringe Keimnoxen auftreten könnten.

Bei der Pneumokokkenconjunctivitis, wo der Bakterienbefund nach dem kritischen Abfall gewöhnlich völlig negativ wird, treten diese länger dauernden Nachperioden fast nie auf. Hier muß also gewöhnlich eine volle Immunität gegen den Keim eingesetzt haben.

Auf diese Art ließe sich das lange Andauern der Erkrankung bei fast negativem Keimbefund leicht verstehen und erklären.

(Aus der 2. Universitäts-Augenklinik in Wien [Vorstand: Hofrat Professor Dr. Friedrich Dimmer].)

Zur Topographie der saprophytären Bindehautkeime des menschlichen Auges.

Von

Dr. **A. Pillat,**

Assistent der Klinik.

Schon lange ist bekannt, daß Keime wie Staphylococcus albus non liquefaciens und der Xerosebacillus als ständige Bewohner des normalen menschlichen Bindehautsackes anzusehen sind. Eine große Reihe von Forschern gab je nach den angewendeten Untersuchungsmethoden einen verschieden hohen Prozentsatz dieser Keime an. So fanden Rymowicz und Heinersdorf aus der Schule Axenfeld (nach Axenfeld: Die Bakteriologie in der Augenheilkunde, S. 26) die höchsten darauf bezüglichen Prozentzahlen, nämlich 94% bzw. 83% Xerose und 79% bzw. 85% Staphylococcus albus. Während eine Reihe von Keimen, wie Sarcina aurantiaca, Subtilis, Micrococcus catarrhalis, Meningococcus, Hefekeime, Bac. pyocyaneus und andere, mehr oder weniger gesicherte Zufallsbefunde darstellen, zumal alle diese Befunde nach kultureller Züchtung erhoben wurden, sind außer Xerose und weißen Staphylokokken noch der Diplobacillus Morax-Axenfeld sowie die Pneumokokken und Streptokokken häufige Bewohner des normalen Bindehautsackes. Die letzteren sind nach den meisten Forschern am Auge schwer voneinander zu trennen (Axenfeld, Elschnig-Ulbrich u. a.) und werden als Streptokokken im weiteren Sinne bezeichnet. Wegen ihrer Wichtigkeit sind zur Auffindung besondere Untersuchungsmethoden angegeben worden.

Während die meisten Untersucher ihr Material aus dem Anschwemmungsgebiet der Augenwinkel entnehmen oder mit einer Öse über das auswärts gedrehte Unterlid streichen, haben Elschnig-Ulbrich 1909 zur Auffindung der Streptokokken (Pneumokokken) eine eigene Methode angegeben, die darin besteht, daß mit einer Pipette Tränenflüssigkeit aus dem Bindehautsack aufgesaugt und in Pferdeserumbouillon übertragen wird. Lindner hat diesen Nährboden in den Bindehautsack direkt eingetropft, durch Reiben mit den Lidern verteilt, dann abgesaugt und zu Kulturen verwendet. Die Prozentzahl der auf diese Weise festgestellten Streptokokken beträgt nach Elschnig-

Ulbrich ungefähr 30%, nach Lindner fast 60% (Arch. f. Ophthalmol. 88, Heft 3: Lindner, Zur Frage der Verhütung postop. Infektionen).

Die Entnahme des Untersuchungsmaterials aus den Augenwinkeln gibt eigentlich keinen Aufschluß über den Keimgehalt der Bindehaut. Denn in den Augenwinkeln und an den Lidrändern kommen die Keime der Haut und der Bindehaut zusammen, und außerdem ist es denkbar, daß in den gestauten Bezirken auf den abgestoßenen Epithelzellen eine örtliche Vermehrung der Keime stattfinden kann. Die dritte Methode (Elschnig-Ulbrich) ist ausschließlich zur Auffindung von Streptokokken, für die sie auch angegeben wurde, geeignet, da auf flüssiger Serumbouillon die beiden anderen wichtigsten Bindehautschmarotzer: Xerose und Staphylococcus albus nicht oder nur sehr kümmerlich wachsen.

Nachdem Lindner schon 1919 über die Keime am Auge ganz neue Richtlinien angegeben hat, indem er den Begriff der „Topographie" besonders für die pathogenen Mikroorganismen in den Vordergrund stellte, so war es auch bei Feststellung der Topographie der saprophytär lebenden Bindehautkeime geboten, an Stelle der alten Sekret- und Schleimuntersuchung die direkte Untersuchung des Bindehautepithels zu setzen, wie sie ja schon Lindner in seiner daraufbezüglichen Arbeit angegeben hat: „Alle Mikroorganismen des Auges, welche als Parasiten in Betracht kommen, ja auch die Saprophyten, können nur auf dem Gewebe selbst oder in stickstoffhältigen Abscheidungen desselben leben, also auf dem Epithel, dem von den Becherzellen produzierten Schleim, den im Ablaufe der Erkrankung austretenden Gewebszellen und Gewebsflüssigkeiten usw." (Lindner, Topographie der Bindehautkeime, Zeitschr. f. Augenheilk. 42, 30. 1919).

Unter saphrophytären Bindehautkeimen sind in vorliegender Arbeit jene verstanden, die auf einer klinisch vollkomen normal aussehenden Bindehaut gefunden werden, ohne zunächst auf die Frage einzugehen, ob diese Keime bei Änderung ihrer Lebenskraft und ihres Nährbodens Krankheitserreger werden können oder nicht.

Vor Eingehen auf die Ergebnisse sei kurz die Arbeitsweise angegeben: Es wurden nur solche Augen untersucht, die äußerlich klinisch vollkommen normal waren. Die geringste Flocke in den Augenwinkeln oder in der unteren Übergangsfalte bei sonst ganz blasser Bindehaut ließ den Patienten für die Untersuchung als ungeeignet erscheinen. Die Patienten gehören alle dem liegenden Material der Klinik und ihrem Beruf nach dem Bauern- oder Arbeiterstande an. Die Untersuchung wurde gleich bei Eintritt in die Klinik vorgenommen, und zwar nur dann, wenn weder vor noch nach der Aufnahme irgendwelche Medikamente in den Bindehautsack eingeträufelt worden waren. Bei jedem Patienten wurde der Tränensack unmittelbar vor der Epitheluntersuchung durchgespült; jeder Fall mit nachweisbarer Verengerung oder Unwegsamkeit des Tränenabführungssystems wurde als nicht normal ausgeschieden.

Untersucht wurden 18 Männer und 14 Frauen, zusammen 32 Augen im Alter von 8—84 Jahren. Der Bindehautsack jedes Patienten wurde durch 3 Tropfen einer 3proz. Cocainlösung unempfindlich gemacht und außer der Tränensackdurchspülung keinerlei Eingriffe am Auge vorgenommen.

Das Untersuchungsmaterial wurde gewonnen, indem mit einem Platinspatel leicht über die Bindehaut gestrichen wurde. Es empfiehlt sich, nicht zu oberflächlich abzuschaben, weil man sonst besonders bei jugendlichen Individuen zu wenig Zellmaterial erhält. Bei alten Patienten besteht diese Gefahr nicht, weil die Epithelzellen nur locker miteinander verbunden sind und sich reichlichst mit dem Spatel abschaben lassen. Andererseits darf man nicht zu fest schaben, weil man sonst außer störender Blutbeimengung zu viel tiefe Epithelzellagen erhält, die in Verbänden zusammenhängen und oft die vereinzelt liegenden, aus den oberflächlichen Lagen stammenden Zellen, auf denen allein die saprophytären Keime wachsen, verdecken. Außerdem wird durch eine Überfülle des Untersuchungsmaterials die genaue Durchmusterung der Präparate sehr erschwert, wie sich jeder selbst überzeugen kann. Die richtige Abnahme des Epithels ist nicht so leicht und erfordert einige Erfahrung und Übung.

Bei jedem Fall wurde von 15 Stellen des Auges Epithel zur Untersuchung entnommen, und zwar nach folgendem Muster:

I. Von der Übergangsschleimhaut der Lider:
1. Vom inneren Lidwinkel.
2. Vom äußeren Lidwinkel.
3. Vom unteren Lidrand.
4. Vom oberen Lidrand.

II. Von der Bindehaut der Lider:
5. Bindehaut des unteren Tarsus und der unteren Übergangsfalte.
6. Obere Übergangsfalte.
7. Bindehaut des Oberlides.

III. Von der Bindehaut des Bulbus:
8. Nach unten vom Limbus in einer Zone, die von der unteren Übergangsfalte bis ungefähr 4—5 mm an den Limbus heranreicht; kurz bezeichnet als: Bulbus unten weit.
9. Nach unten vom Limbus in einer 4—5 mm breiten Zone, in der der Sulcus sclerae externus mit inbegriffen ist; kurz: Bulbus unten knapp.
10. Bulbus oben weit.
11. Bulbus oben knapp.
12. Bulbus innen weit.
13. Bulbus innen knapp.
14. Bulbus außen weit.
15. Bulbus außen knapp.

Die Zellen wurden mit dem Platinspatel, der nach jeder Epithelentnahme ausgeglüht wurde, auf Deckgläschen aufgestrichen, und zwar so, daß (nach Lindner) die 4 Stellen der Lidränder, die 3 der Lidbindehaut und die 8 Stellen der Bulbusbindehaut auf je ein Deckgläschen in immer gleichbleibender Reihenfolge zu liegen kamen. Zu diesem Zwecke wird jedes Deckgläschen durch Abbrechen immer derselben Ecke markiert. Diese Arbeitsart schützt vor Verwechslung und gestattet eine rasche, übersichtliche Untersuchung im Mikroskop. Bezüglich der weiteren Arbeitsmethode verweise ich auf die im gleichen Bande erscheinende Arbeit Lindners.

Die Untersuchung der kontrast gefärbten Präparate erfolgt mit homogener Immersion. Zur genauen Durchmusterung ist ein Kreuztisch unerläßlich. Trotz der übersichtlichen Anordnung der Epithelaufstriche erfordert die Durchmusterung eines jeden Falles mehrere Stunden, wenn man sicher sein will, keine Zellen übersehen zu haben.

Der sicheren Unterscheidung der Keime durch die mikroskopische Untersuchung im Abstrich allein sind, wie überall am Körper, so auch

am Auge gewisse Grenzen gesetzt. Immerhin ist die Erkennung einiger Keime am Auge auch ohne besondere Färbemethoden (Gram usw.) leichter als an anderen Körperstellen, weil die Keime am Auge oft eine ganz charakteristische Lagerung aufweisen und ein bestimmtes Nährsubstrat (Epithelzellen in verschiedener Form) bevorzugen.

Bezüglich der Stäbchen wird es im Falle des rasenartigen Vorkommens der Keime immer leicht sein, den Xerosebacillus von ähnlichen Stäbchen wie Koch-Weeks, Influenza- und Subtiliskeimen, länglichen Diplokokken usw. zu unterscheiden. Influenza- und Koch-Weeks-Stäbchen kommen ja auf der normalen Bindehaut (wenn die Angaben von M. Neisser und Rymowicz richtig sind, Axenfeld, Lehrbuch S. 42) wenn überhaupt dann sicher nur als seltener Zufallsbefund in Betracht; ebenso wäre der morphologisch wohl charakterisierte Subtilis, der bisher ebenfalls nur durch kulturelle Züchtung auf der normalen Bindehaut nachgewiesen wurde, im Epithelpräparat schon aus seiner Form und Größe von den Xerosekeimen zu unterscheiden. Gleicherweise kann man den Diplobacillus Morax-Axenfeld jederzeit morphologisch von anderen Stäbchen trennen.

Schwieriger ist die Sache bei den Kokken. Im Epithelpräparate ist es unmöglich, die einzelnen Staphylokokkenarten voneinander zu trennen. Es wird auch kaum möglich sein, Staphylokokken von anderen gelegentlich vielleicht saprophytisch vorkommenden Diplokokken wie Micrococcus catarrhalis, Meningococcus und den Sarcineformen zu trennen, Keime, die ebenfalls bisher nur in Kulturen auf der normalen Bindehaut aufgefunden, aber noch nie im Nativpräparat nachgewiesen wurden. Am ehesten gelingt noch wegen ihrer typischen Lanzettform die Erkennung der Pneumokokken, sicher dann, wenn sie am Auge in Rasenform wachsen, worauf ich weiter unten noch eingehender zurückkomme. — In der vorliegenden Zusammenstellung sind alle Rundkokken, die keine typische Lagerung am Epithel und zueinander erkennen ließen, als Staphylokokken bezeichnet, die zu zweit liegenden, meist vereinzelten Kokken je nach ihrer Größe zwar als „große" oder „kleine" Diplokokken in meinen Aufzeichnungen gesondert angeführt, aber nur die in Rasen wachsenden und dann ganz typischen lanzettförmigen Diplokokken als Pneumokokken bezeichnet. Während die „großen" Diplokokken vielleicht gelegentlich Sarcinekeime darstellen dürften, meistens aber wohl als Entartungsformen der Staphylokokken anzusehen sind, sind die als „kleine" Diplokokken verzeichneten Keime sicher unter die Gruppe der Staphylokokken einzureihen. Bei einzeln liegenden Diplokokken, die auch bei typischer Lanzettform im Nativpräparat kaum je als sichere Pneumokokken erkannt werden dürften, wurde auf die Diagnose Pneumokokken verzichtet.

Für vorliegende Untersuchungen kam eigentlich nur die Topographie der sicheren Bindehautschmarotzer, also der Xerose, Staphylokokken und Pneumostreptokokken, in Betracht. Den zahlreichen anderen, nur ganz ausnahmsweise und zufällig saprophytisch gefundenen Keimen, die Axenfeld in seinem Lehrbuch S. 40 anführt, ist keine Bedeutung als ständige Bindehautbewohner beizumessen, zumal alle diese Befunde nur durch Kulturen festgestellt und, wie Axenfeld selbst erwähnt, noch unsicher und mit großer Vorsicht aufzunehmen sind.

War die Erkennung der sicher saprophytär lebenden Keime im mikroskopischen Präparat in Hinsicht auf ihre typische Lagerung fast durchwegs möglich, so schien doch eine Überprüfung der Befunde durch eine systematische kulturelle Untersuchung geboten, die im großen und ganzen nach derselben topographischen Landkarte durchgeführt wurde, nur daß noch von der Gegend der Carunkel und der unteren Übergangsfalte gesondert Kulturen in jedem der 6 auf diese Weise untersuchten Fälle angelegt wurden. Es schien notwendig, die für die einzelnen Bakteriengruppen zusagendsten Nährböden bei jedem Falle der Reihe nach anzuwenden: also für Xerose das feste Löfflerserum, für die Gruppe der Staphylokokken Serum- oder Ascitesagar und für die empfindlichen Pneumostreptokokken flüssige Pferdeserumbouillon. Demnach wurden von jedem Falle 3mal 17 Kulturen nach obigem Schema angelegt und die Kolonien mikroskopisch untersucht. Leider war ich bereits nach einigen Vorversuchen gezwungen, das Serum in allen Nährböden durch Ascitesflüssigkeit zu ersetzen, da sich das aus dem serotherapeutischen Institut Wien erhältliche Pferdeserum für flüssige wie für feste Nährböden als vollkommen unbrauchbar erwies. Gelang schon die Züchtung virulenter Streptokokken mit diesen Serumnährböden oft nur mühsam, so waren sie zur Aufzüchtung der avirulenten, saprophytisch lebenden Streptokokken der normalen Bindehaut gänzlich ungeeignet. Ascitesbouillon als Ersatznährboden erwies sich ebenfalls als nicht geeignet, so daß die kulturelle Untersuchung auf Pneumostreptokokken in der beabsichtigten Ausführlichkeit unterbleiben mußte.

Durch vorliegende Untersuchungen haben sich nun die saprophytären Bindehautkeime ebenso, wie dies Lindner von den pathogenen Bindehautkeimen nachgewiesen hat, wenigstens zum Teil (Xerose und Pneumokokken) als typische Epithelschmarotzer erwiesen. Während aber die pathogenen Keime nur auf normalen, lebenden Epithelzellen wachsen, haben die saprophytären Bindehautkeime ein mehr oder weniger entartetes Zellmaterial als Nährboden, auf dem wenigstens ein Teil derselben (Xerose und Pneumokokken) in typischer rasenartiger Anordnung wächst. Ich führe nun im folgenden die Befunde

von 32 untersuchten Augen im Epithelpräparat an, die bezüglich Xerose und besonders Pneumokokken nach den eben angeführten Richtlinien: typisches Rasenwachstum auf mehr oder minder entartetem Zellmaterial erhoben wurden; es fanden sich:

Xerosebacillen	in 32 Augen	=	100%,
Staphylokokken	„ 30 „	=	93,75%,
Pneumokokken	„ 13 „	=	40,6%,
Diplobacillen	„ 7 „	=	21,9%.

Und zwar waren in den einzelnen Bezirken des Auges vorhanden:

	bei 18 Männern:			bei 14 Frauen:		
	an d. Lidern	Lid.-Bdht.	Bulb.-Bdht.	Lidern	Lid.-Bdht.	Bulb.-Bdht.
Xerose	17 mal	18 mal	16 mal	14 mal	9 mal	10 mal
Staphylok.	12 „	15 „	13 „	11 „	6 „	7 „
Pneumokok.	—	—	7 „	—	1 „	5 „
Diplobac.	3 „	4 „	2 „	2 „	2 „	—

Zusammen bei 32 Augen:

	an den Lidern	Lidbindehaut	Bulbusbindehaut
Xerose	31 mal = 96,9%	27 mal = 81,9%	26 mal = 81,2%
Staphylokokken .	23 „ = 71,9%	21 „ = 65,6%	20 „ = 62,5%
Pneumokokken .	—	1 „ = 3,1%	12 „ = 37,5%
Diplobacillen . .	5 „ = 15,6%	6 „ = 18,75%	2 „ = 6,25%

Xerosebacillen, die also in 100% der untersuchten Augen vorhanden sind, fanden sich an den Lidrändern einschließlich der Lidwinkel in 97%, an der Lidbindehaut in 82% und an der Bulbusbindehaut in 81%. Wenn die Durchmusterung der Präparate auch zumeist ein zahlenmäßiges Überwiegen der Keime auf den Lidrändern und in den Augenwinkeln ergab, so ist doch die hohe Prozentzahl der Xerosebefunde an der Lid- und Bulbusbindehaut neu. Wurden auch bei manchen Augen an diesen Stellen Xerosekeime nur in spärlicher Anzahl und auf wenigen degenerierten Epithelzellen gefunden, so gab es doch wieder andere Augen, bei denen an 40 und mehr Stellen im betreffenden Präparat (ausgezählt!) der Lid- und Bulbusbindehaut Xerosekeime vorhanden waren. Ein auffallender zahlenmäßiger Unterschied zwischen Lidern und Bulbus ergab sich in meinen Untersuchungen nicht.

Staphylokokken fanden sich in fast 94% der Fälle. Auch hier wieder nur im Epithelabstrich ein geringes Überwiegen der Keimzahl an den Lidrändern (mit 71,9%) gegenüber der Lidbindehaut (65,6%) und der Bulbusbindehaut (62,5%). Es sei ausdrücklich erwähnt, daß Staphylokokken auf der normalen Bindehaut nie rasenartig auf Epithelzellen, sondern immer nur vereinzelt auf ihnen angetroffen wurden. Die Menge der Keime an Lid- und Bulbusbindehaut schwankt auch hier innerhalb sehr weiter Grenzen

Zahl	Auge	Alter	Lidränder				Bindehaut der Lider		
			1 Lidwinkel innen	2 Lidwinkel außen	3 Unterer Lidrand	4 Oberer Lidrand	5 Unterlid-Bindehaut	6 Obere Übergangsfalte	7 Oberlid-Bindehaut
1	R.	29	Xerose ++	Xerose +++	Xerose ++	Xerose ++	Xerose (5) Diplobac. (1)	—	Xerose (2) Staphylok. (1)
2	L.	58	Xerose +++ Staphylok. (2)	Xerose +	Xerose ++ Diplobac. (2)	Xerose ++	Xerose (6)	Xerose (5) kl. Diplok. (3) gr. Diplok. (4)	Xerose (15) kl. Diplok. (4) gr. Diplok. (2)
3	L.	84	Xerose +++ Staphylok. (12) gr. Diplok. (8) kl. Diplok. (15)	Xerose +++ Diplok. (2) Staphylok. (2)	Xerose +++ Staphylok. (10)	Xerose ++	Xerose (8)	Xerose (40) kl. Diplok. (2)	Xerose (14) Staphylok. (2)
4	L.	34	Xerose +++	Xerose +++	Xerose +++ Staphylok. (5)	Xerose +++	Xerose (10) Staphylok. (6)	Xerose (4) Diplok. (1) gr. Diplok. (1)	Xerose (10) gr. Diplok. (3) Staphylok. (4)
5	R.	41	—	—	—	—	Xerose (2) gr. Staphylok. (2)	Xerose (2)	—
6	L.	75	Xerose +++	Xerose ++	Xerose ++	Xerose +	Xerose (1)	Xerose (2)	Xerose (1)
7	R.	38	Xerose +	Xerose +	Xerose ++	Xerose ++	Xerose (4) Staphylok. (1)	Xerose (9) Staphylok. (3) gr. Diplok. (1)	Xerose (3) Diplok. (3)
8	R.	64	Xerose +++	Xerose ++ Diplok. (5)	Xerose +++	Xerose +++	Xerose (21)	Xerose (15) kl. Diplok. (1)	Xerose (30) kl. Diplok. (6) Staphylok. (1)
9	L.	16	Xerose +++	Xerose ++	Xerose ++	Xerose +++	Xerose (2) gr. Diplok.	Xerose (10) Diplok. (2)	Xerose (4)
10	R.	75	Xerose ++	Xerose +	Xerose +	Xerose + Staphylok. (4) Diplok. (5)	Xerose (26)	Xerose (40) Staphylok. (3)	Xerose (13) Diplok. (6)
11	R.	19	Xerose +	Xerose ++	Xerose +	Xerose + Diplok. (1)	Xerose (6)	—	Xerose (3)
12	R.	45	Xerose ++ Staphylok. (7) Diplok. (10)	Xerose +++	Xerose +	Xerose + gr. Staphylok (1)	Xerose (5) Diplobac. (5)	Xerose (3)	Xerose (3)

In der Rubrik „Lidränder" bedeuten die Kreuze hinter Xerose die Menge der gefundenen Keime: + einzelne mit Xeros
stehenden Zahlen hinter den Keimarten zeigen an, an wievi

und ist der Zahl nach den Keimen an den Lidrändern unterlegen. Meinen Untersuchungen nach scheinen die Staphylokokken reichlicher an der Bindehaut des Oberlides und der oberen Übergangsfalte vorzukommen, während sie am Unterlid und an der Bulbusbindehaut seltener angetroffen wurden. In den 26 Fällen von Staphylokokken an der Bulbusbindehaut läßt sich kein Unterschied zwischen den Zonen „Bulbus weit" und „Bulbus knapp" herausfinden. Die Verteilung der Keime über die Bulbusbindehaut erscheint ziemlich gleichmäßig.

Was nun die Pneumostreptokokken anlangt, so ist zunächst auffallend, daß in den 40% der Fälle, wo sie gefunden wurden, die

Bindehaut des Bulbus								
8 Bulbus unten weit	9 Bulb. unten knapp	10 Bulbus oben weit	11 Bulbus oben knapp	12 Bulbus innen weit	13 Bulb. innen knapp	14 Bulbus auß. weit	15 Bulbus auß. knapp	Zahl
—	--	Staphylok. (1)	—	Staphylok. (2)	—	Staphylok. (4)	Staphylok (4)	1
Xerose (18) gr. Diplok. (7) Staphylok. (5)	—	Xerose (5)	Xerose (2) Pneumok. (2)	Xerose (2) gr. Diplok. (1)	Xerose (1)	Xerose (4)	Xerose (2)	2
Xerose (5)	Xerose (7) Staphyl. (5)	Xerose (8) kl. Diplok. (1) gr. Diplok. (1)	Xerose (6) kl. Diplok. (2)	Xerose (1)	Xerose (2)	Xerose (3) gr. Diplok. (1) kl. Diplok. (1)	Xerose (1) Staphylok. (1)	3
Xerose (4) gr. Staphylok. (3)	Xerose (8) Staphyl. (2)	Xerose (10) Diplok. (8)	Xerose (0) Pneumok. (1)	Xerose (1) Diplok. (1)	—	Xerose (18) kl. Diplok. (1) gr. Diplok. (5)	Xerose (2) gr. Diplok. (2)	4
—	—	Xerose (1)	—	Diplok. (1)	—	—	Xerose (1)	5
—	—	Xerose (1)	—	—	Xerose (2) Pneumok. (1)	—	Xerose (8)	6
—	Staphyl. (1)	—	—	—	Pneumok. (1)	—	—	7
Xerose (6)	—	Xerose (13) gr. Diplok. (2) kl. Diplok. (2)	Xerose (10)	Xerose (5)	Xerose (1)	Xerose (5)	Xerose (2)	8
Xerose (8) gr. Diplok. (1) kl. Diplok. (2)	Xerose (3)	Xerose (12)	Xerose (5) Diplok. (1)	Xerose (8)	Pneumok. (1)	Xerose (2)	—	9
Xerose (8) Diplok. (3)	Xerose (9) Diplok. (1)	Xerose (6)	Xerose (11)	Xerose (4)	Xerose (4)	Xerose (3)	Xerose (6)	10
—	—	—	—	Xerose (2)	Xerose (1)	Diplok. (1)	—	11
Xerose (4)	Xerose (6)	Xerose (1)	Xerose (4) Diplok. (2) Staphylok. (1)	—	—	—	—	12

mehr oder weniger belegte Schlierenzellen, ++ mäßiges und +++ reichliches Vorkommen derselben. — Die in Klammer Stellen des betreffenden Präparates der Keim gefunden wurde.

Keime nie mit Sicherheit an den Lidrändern oder den Lidwinkeln vorkamen. Wenn ich auch zugeben muß, daß die Erkennung der Keime in den verhornten und vertrockneten Zellen der Lidränder an und für sich schwerer ist als auf den saftigen Zellen der Schleimhaut des übrigen Bindehautsackes, so möchte ich diese Tatsache doch nicht zur Erklärung für den negativen Befund an den Lidrändern heranziehen, sondern auf Grund eines weiter unten zu erwähnenden cytologischen Befundes annehmen, daß den empfindlichen Pneumokokken nur der Aufenthalt auf den Epithelzellen des Bulbus, erst in zweiter Linie auf den Zellen der Lidbindehaut zusagt. Dafür sprechen auch die topographischen

Befunde: von meinen 13 Fällen kommen Pneumokokken an der Lidbindehaut nur in einem Falle vor, an der Bulbusbindehaut in 12 Fällen. Daß die Gesamtprozentzahl (40,6%) in meinen Untersuchungen geringer als die von anderen Forschern angegebene ist, hat seinen Grund wohl darin, daß eben trotz ausgiebiger Epithelabschabung doch noch nicht genügend Epithel untersucht werden konnte und daß z. B. in den Vertiefungen der oberen Übergangsfalte doch viele Epithelzellen und Keime der Untersuchung entgehen können.

Diplobacillen fanden sich in 21,9% der normalen Bindehaut, und zwar in ungefähr gleicher Häufigkeit an Lidrändern und Lidbindehaut. An Zahl waren sie in den Lidwinkeln immer allen anderen Fundorten überlegen. An der Bulbusbindehaut fanden sie sich in 2 von 7 Fällen. Bei allen diesen positiven Befunden handelt es sich um vereinzeltes Vorkommen der Keime auf entarteten Epithelzellen, wie wir es ähnlich von den Staphylokokken beschrieben haben. Typische Rasenbildung kam in keinem der Fälle vor.

Zur Veranschaulichung der Arbeitsweise und der Keimbefunde an den einzelnen Stellen des Auges gebe ich 12 aufeinanderfolgende Fälle in Tabellenform (S. 784 und 785) wieder.

Bezüglich des Geschlechtes ergibt sich in vorliegender Untersuchungsreihe ein kleiner Unterschied zugunsten der Frauen bei den Rundkokken und Diplobacillen, zugunsten der Männer bei den Pneumokokken, während sich Xerose bei beiden Geschlechtern in allen Augen fand. Die kleinen Unterschiede liegen jedoch innerhalb der Versuchsfehler und sind durch die geringe Anzahl der untersuchten Augen bedingt, so daß man auf Grund meiner Befunde sagen kann: der topographische Keimbefund der männlichen und weiblichen Bindehaut ist ungefähr der gleiche; wenn der Zahl nach doch fast durchweg etwas weniger Keime bei den Frauen gefunden wurden, so hängt das wohl mit der etwas größeren Reinlichkeit der Frauen bei den untersuchten Gesellschaftsklassen zusammen. Die Zahlen sind folgende:

	bei 18 Männern			bei 14 Frauen		
Xerose	in 18	Fällen	= 100%	in 14	Fällen	= 100%
Staphylokokken	„ 17	„	= 94,4%	„ 13	„	= 92,9%
Pneumokokken	„ 7	„	= 38,3%	„ 6	„	= 42,9%
Diplobacillen	„ 5	„	= 27,8%	„ 2	„	= 14,3%

Das Alter der Patienten scheint ebenfalls in topographischer Hinsicht keine Rolle zu spielen. Wenn auch bei meiner jüngsten Patientin (8 Jahre) an der Lidbindehaut keine Keime gefunden wurden, so waren sie doch reichlichst an den Lidrändern, und an der Bulbusbindehaut fanden sich außer Xerose gerade in diesem Falle Pneumokokken. Vollends gleichen die topographischen Befunde des

2. Jahrzehntes durchaus denen des mittleren bis höchstens Lebensalters. Die Epitheluntersuchungen Neugeborener fehlen in meiner Aufstellung deswegen, weil infolge Sträubens der Kinder eine einwandfreie Epithelentnahme, ohne irgendwo mit dem Spatel an den Lidrändern anzustoßen, unmöglich ist.

Die Untersuchung beider Augen ein und desselben Patienten wurde in 2 Fällen durchgeführt. Bezüglich der Topographie der Bindehautschmarotzer ergab sich nur insofern ein Unterschied, als auf dem einen Auge Pneumokokken gefunden wurden, während sie am andern Auge nicht nachweisbar waren. Mengenschwankungen der Keime waren, wie zu erwarten, in geringem Maße vorhanden.

Bezüglich des 2. Teiles der Arbeit: der topographischen Untersuchung der Bindehaut durch Anlegung von Kulturen von 17 Stellen des Auges mit 3 verschiedenen Nährböden, muß ich mich aus eingangs erwähnten Gründen auf die Angaben über Xerose und Staphylokokken beschränken.

Was die Zahl der überhaupt aufgegangenen Kolonien anlangt, so überwog die Anzahl der Kolonien von den Lidrändern und Augenwinkeln deutlich die der Lid- und Bulbusbindehaut. Während von den Lidrändern durchschnittlich 30—60 Kolonien aufgingen (aber auch bis 200 und mehr), war das Mittel von Lid- und Bulbusbindehaut ungefähr 4—7 Kolonien für eine Untersuchungsstelle.

Xerosekolonien fanden sich in allen 6 untersuchten Fällen, und zwar sowohl an den Lidrändern als auch an der Lid- und Bulbusbindehaut. Auch hier überwog die Anzahl der Kolonien an den Lidrändern. Das manchmal verschiedene makroskopische Aussehen der Xerosekolonien halte ich durch kleine Unterschiede in den Nährböden bedingt. Daraus den Schluß zu ziehen, daß es sich in allen diesen Fällen um andere Arten des Xerosekeimes handle, deren jede womöglich einen eigenen Namen beanspruchen könne, wie es gelegentlich in der Literatur versucht wurde (Lehmann-Neumann, Grundriß der Bakteriologie, S. 528; Graham Smith und Gelpke), halte ich für nicht angängig. Bemerkt sei noch, daß einzelne Stämme schon bei gewöhnlicher Löfflerfärbung schöne Körnchenfärbung zeigen, wie es als typisch für die ganz ähnlichen Diphtheriebacillen angegeben wurde und wird. Dieses Verhalten fand ich nicht nur bei Keimen aus Kulturen, sondern war mir schon zu wiederholten Malen auch im Epithelpräparat aufgefallen. Auch aus diesem Merkmale kann man m. E. nicht auf verschiedene Arten des Keimes schließen, weil es bekannt ist und auch in meinen Züchtungsversuchen wiederholt vorkam, daß eine solche Kolonie, die typische Körnchenfärbung zeigte, weitergezüchtet dieses Merkmal verlor und umgekehrt. Man kann daraus höchstens einen verschiedenen Wachstums- und Ernährungszustand der Keime ableiten.

Staphylococcus albus non liquefaciens fand sich kulturell ebenfalls in 100% meiner Fälle, und zwar überall an den Lidrändern, an der Lid- und Bulbusbindehaut, die überwiegende Kolonienanzahl wiederum an den Lidrändern und in den Augenwinkeln.

Staphylococcus pyogenes aureus wurde einmal von einer Lidbindehaut gezüchtet.

Sarcina flava einmal vom äußeren Augenwinkel; doch ist die Verwertbarkeit eines solchen Einzelbefundes nicht groß.

Wie schon erwähnt, ließ der flüssige Nährboden ganz im Stich; deswegen können über topographische Kulturbefunde der Pneumostreptokokken keine Angaben gemacht werden. Zweimal wuchsen diese Keime kümmerlich auf Ascitesagar unter Bewucherung der mitaufgetragenen Epithelzellen, die das eine Mal von der Bindehaut des Oberlides, das andere Mal vom Bulbus unten knapp stammten.

Es erübrigt noch der Frage näher zu treten, ob nicht die an Lid- und Bulbusbindehaut gefundenen saprophytären Keime zufällig dorthin gelangt sind, ohne hier dauernd zu leben und ihren Wohnsitz zu haben. Bei dem meist reichlichen Saprophytengehalt der Lidränder könnte man an eine vorübergehende Verbreitung solcher Keime von hier aus auf die Lid- und Bulbusbindehaut denken, zumal es ja immerhin möglich ist, daß durch den Lidschlag, durch Reibung der Lider auf dem Bulbus Keime überallhin vertragen werden können.

Bezüglich der Staphylokokken wird man diese Einwände nicht entkräften können. Wie ich schon früher hervorgehoben habe, findet man diese Keime an allen Stellen der Lid- und Bulbusbindehaut nur als Einzelindividuen, höchstens liegen gelegentlich einmal mehrere Keimpaare schütter beisammen. Zu einem typischen Rasenwachstum aber, wie wir es bei Xerose z. B. sehen, kommt es hier nie. Wenigstens habe ich dieses Verhalten überall in meinen zahlreichen Präparaten gesehen. Es macht demnach auf Grund vorliegender Untersuchungen den Eindruck, daß die Staphylokokken, die sonst typische Hautschmarotzer sind, tatsächlich nicht zu jenen Keimen gehören, die auf der Schleimhaut des menschlichen Auges einen ihnen ganz zusagenden Nährboden haben, woraus sich ihr Vorkommen in Einzelindividuen erklären würde.

Anders liegen die Verhältnisse bei den Xerosekeimen und Pneumokokken. Hier sprechen gegen die Annahme des bloß zufälligen Wachstums am Auge zwei Tatsachen:

1. das typische, rasenartige Vorkommen dieser Keime auf den Bindehautzellen und

2. die Lagerung der Keime auf anscheinend ganz bestimmten und für jede Keimart ganz charakteristischen Epithelzellen.

— —

Es sei daher kurz noch auf die Zellen näher eingegangen, die diesen beiden saprophytären Keimen als Nährboden dienen. Schon bei Abstrichpräparaten aus den Augenwinkeln, noch deutlicher aber im Epithelpräparat von den Lidrändern sieht man, daß die *Xerosekeime* im großen und ganzen nur auf einer einzigen Zellart vorkommen: auf großen polygonalen Zellen, die meistens keinen Kern mehr in ihrem Inneren erkennen lassen. Nur ganz selten sieht man den Schatten eines kleinen zentral gelegenen Kernes. Das hervorstechendste Merkmal dieser Zellen ist die eigenartig *schlierige* Beschaffenheit des Protoplasmas: bei hoher wie bei tiefer Einstellung sieht man ein System von Schlieren, deren wellenförmige oder gestreckte Anordnung ganz charakteristisch ist. Mit Methylenblau färben sich diese Zellen schwerer als das Protoplasma der übrigen Epithelzellen, oft ganz unregelmäßig. Eine Ecke der Zelle ist manchmal dunkelblau gefärbt, so daß man den Eindruck gewinnt, als sei die Ecke umgeschlagen. Mit Giemsa färben sich die Zellen intensiv violettrot, mit Lindnerscher Kontrastfärbung etwas heller rot. Dieser Farbton und die Kernlosigkeit erleichtern das Aufsuchen im Kontrast-Epithelpräparat sehr.

Diese Zellen, die nichts anderes als in Schlierenform anscheinend hyalin degenerierte Epithelzellen darstellen dürften, finden sich besonders häufig an den Lidrändern, aber auch ganz regelmäßig an Lid- und Bulbusbindehaut. Es kommt vor, daß die Xerosekeime an den Lidrändern, gelegentlich auch an der übrigen Bindehaut frei zwischen den Zellen liegen, besonders dann, wenn sie in großen Massen vorhanden sind. Manchmal finden sich auch Xerosekeime in spärlicher Anzahl auf Zellen, in denen man noch einen mehr oder minder deutlichen Kern sehen kann, die also noch nicht so vollständig entartet sind wie die typischen Schlierenzellen. Doch sind diese Befunde selten. *Die Brut- und Wohnstätte der Xerosekeime am Auge sind die eben beschriebenen Schlierenzellen*, auf denen sie sich häufig in so großer Anzahl finden, daß man vor Keimen von der Zelle selbst nichts sieht und daß dem Unerfahrenen ein Freiliegen der Keime vorgetäuscht wird. Dadurch aber, daß die Form des Xeroserasens genau der Form einer typischen Schlierenzelle entspricht und gelegentlich alle Übergänge von geringster bis zu dichtester Bepflasterung sichtbar sind, wird diese Täuschung offenbar.

Diese Schlierenzellen finden sich in gleicher *Form*, wenn auch nicht in gleicher *Häufigkeit* an der Lid- und Bulbusbindehaut. Oft liegen sie im Epithelabstrich *auf* einem Verbande normaler Epithelzellen; bei solchen Befunden läßt sich der Einwand, daß es sich um ortsfremde Schlierenzellen handelt, nicht ganz entkräften. Nun sieht man aber solche Schlierenzellen mit Xerosekeimen in mehr oder minder reichlicher Anzahl

an anderen Stellen in direkter Verbindung mit normalen Epithelzellen, also noch nicht aus dem übrigen Zellverbande herausgehoben. Zahlreiche solche Befunde stützen unsere Ansicht, daß es sich hiebei nicht um Zufallsbefunde handelt, sondern daß diese Schlierenzellen eine besondere Entartungsform der Epithelzellen am Auge sind, die eine Zeitlang noch mit den normalen Epithelzellen im Verbande bleiben, dann aber herausgehoben und abgestoßen werden.

Auffallend ist nur, daß andere entartete Epithelzellen, die sich mit Löffler, Giemsa und Kontrastfärbung genau so wie die Schlierenzellen färben, aber einen scholligen oder krümeligen Zerfall ihres Zellprotoplasmas zeigen, daß ferner alle Zellen, die nach Alkoholhärtung kleine oder größere Fetthohlräume aufweisen, nie Xerose zu beherbergen scheinen. Diesen Befund konnte ich durchweg in meinen Fällen erheben, da Schlierenzellen und schollig entartete Zellen fast auf jeder Bindehaut nebeneinander vorkommen. Überwog die letztere Zellart, so fanden sich jedesmal sehr spärlich Xerosekeime.

Natürlich trägt nicht jede an Lidern und Bulbus vorkommende Schlierenzelle Xerose, sondern nur ein kleiner Teil. Auch soll mit dem Gesagten nicht die Vorstellung erweckt werden, daß an der Bulbusbindehaut nicht gelegentlich ein Xerosepaar auch im Zwischenraume zweier normaler Epithelzellen gefunden werden könnte, wobei man allerdings bei genauer Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle einen entarteten Zellausläufer oder sonst ein entartetes Zellbröckel als Nährboden finden wird.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß besonders an den Lidrändern die Xerosekeime oft zwischen die Schlierenzellenverbände eingewuchert sind, so daß bei Schnellfärbung mit Löffler der Farbstoff oft gar nicht bis zu den Keimen vordringt, wodurch sie gelegentlich übersehen werden können. Durch Erhitzen der Farblösung auf dem Objektträger gelingt aber die Färbung solcher Keime meist leicht. Die oft auffallende teilweise Färbbarkeit der Zellen und Keime an den Lidrändern dürfte ihren Grund in der Umhüllung mit Fett und Talg haben.

Auch die Pneumokokken scheinen eine bestimmte Epithelzellart allen anderen als Nährboden vorzuziehen. Auffallend ist schon, daß von den 13 Fällen, in denen im Epithelabstrich sichere Pneumokokkenrasen nachgewiesen werden konnten, die Keime 12 mal an der Bulbusbindehaut und nur einmal an der Lidbindehaut gefunden wurden. Da die Lider Zylinderepithel, der Bulbus aber Plattenepithel trägt, so scheint der Befund für eine Bevorzugung der Plattenepithelien zu sprechen, ähnlich dem Verhalten, das Lindner für die pathogenen Pneumokokken nachgewiesen hat (s. diesen Band Lindners Arbeit).

Die vom Bulbus stammenden Epithelzellen, die Pneumokokkenrasen trugen, sahen ohne Ausnahme folgendermaßen aus: große, polygonale

Zellen, deren Kern sich mit Löffler weniger intensiv blau färbte als die Kerne normaler Epithelzellen. Er ist im Verhältnis zur Masse des Zelleibes immer klein und zeigt kein Chromatingerüst, sieht vielmehr homogen aus, hat oft gegen das Zellplasma eine unscharfe wie angenagte Kontur und erscheint manchmal von einem schmalen, weißen Hofe umgeben, der vielleicht auf Schrumpfung des Kernes oder des Zellplasmas durch die Fixierung mit Alkohol zurückzuführen ist. — Das Zellplasma färbt sich mit Löffler fast so zartblau wie das normaler Epithelzellen und läßt keinerlei Körnchen noch sonstige Einzelheiten erkennen. Mit Giemsa färbt sich der Kern nicht violett wie der normaler Epithelzellen, sondern bläulich. Auch mit Kontrastfärbung ist der Kern immer zart blau gefärbt. Die saprophytären Pneumokokken wachsen also am Auge offenbar auf Plattenepithelzellen, die leichte Entartungszeichen aufweisen. Zweifellos ist die Entartung der Zelle das Ursprüngliche, da man nie normale Zellen mit Pneumokokkenrasen antrifft.

In einem gewissen Gegensatz zu den Xerosekeimen, von denen manchmal nur ein oder zwei Paare auf den Schlierenzellen des Bulbus vorkommen, finden sich die Pneumokokken in allen meinen Fällen als Bepflasterung auf den eben beschriebenen Epithelzellen, ein Diplokokkenpaar neben dem andern, so daß die ganze Zelle vollkommen belegt erscheint. Typisches Kettenwachstum auf diesen Zellen habe ich in meinen Fällen bisher nicht gesehen, doch ist die Lanzettform der Keime überall über jeden Zweifel erhaben. Die Pneumokokken sind fast durchweg gleichgestaltet; die sonst bei Pneumokokkeninfektionen rasch auftretenden Entartungsformen sind auf diesen Zellen selten. In der unmittelbaren Umgebung dieser Einzelzellen fand ich trotz eifrigen Suchens nie vereinzelte Pneumokokken noch Pneumokokkenrasen.

Was schließlich die Staphylokokken anlangt, so fand ich sie einzeln sowohl auf Schlierenzellen wie auf Zelltrümmern und Epithelzellen, die fast immer irgendwelche Entartungserscheinungen aufwiesen. Eine Bevorzugung einer bestimmten Zellart konnte ich nicht finden.

Die Diplobacillen, die in 7 der normalen Bindehäute vorhanden waren, lagen teils vereinzelt, frei, teils auf mehr oder weniger entarteten Epithelzellen, öfters auf den Zellen von den Lidwinkeln und der Lidbindehaut als vom Bulbus. Auf normalen Epithelzellen der Lidbindehaut fanden sich zweimal vereinzelte Diplobacillen. Rasenwachstum wurde nirgends angetroffen.

Als Nebenbefund sei noch erwähnt, daß in 6 meiner Fälle die Epithelzellen des Bulbus in auffallend starker Weise pigmentiert waren, und zwar fast jede einzelne Zelle in typischer Form: größere oder kleinere

Pigmentkörnchen als Ring oder Halbmond um den Kern herum angeordnet. Nicht nur die Zellen des Lidspaltenbereiches zeigten diesen Pigmentreichtum, sondern auch die von allen anderen Stellen des Bulbus. In keinem Falle war eine Entzündung vorhergegangen. Dieser Befund scheint häufiger zu sein, als man bisher angenommen hat.

Was nun die Frage der möglichen Pathogenität der saprophytären Bindehautkeime anlangt, so geben zunächst die von Lindner aufgestellten Grundsätze über die Conjunctivitiserreger die Antwort: Jeder Keim, der als Erreger einer Bindehautentzündung angesprochen werden will, muß, wenn es schon nicht gelingt, seine Erregernatur durch Überimpfung nachzuweisen, auf normalen Epithelzellen der Lid- und Bulbusbindehaut wachsen. Nun hat bis heute niemand den Xerosebacillus in typischem Rasenwachstum auf normalen Epithelzellen angetroffen, desgleichen nie die Staphylokokken. Anders ist es mit den Pneumokokken, die dann, wenn sie als Krankheitserreger am Auge auftreten, in typischer Lagerung und Vermehrung auf den normalen Epithelzellen zu finden sind. Der Diplobacillus nimmt eine Zwischenstellung ein, was Lindner ausführlich in seiner Arbeit (s. diese) bespricht.

Suchen wir unsere eigenen Untersuchungen zur Beantwortung dieser Frage heranzuziehen, so ist zu sagen: Keimen, die in einer solchen Regelmäßigkeit wie Xerose und Staphylokokken am Auge normalerweise angetroffen werden und ein derart regelmäßiges Vorkommen nicht nur an den Lidrändern, sondern auch auf Lid- und Bulbusbindehaut aufweisen, kann wohl schon aus diesem Grunde eine krankmachende Wirkung abgesprochen werden. Unterstützt wird diese Annahme durch die Tatsache, daß die Xerosekeime durchweg entartete Zellen als Nährboden bevorzugen, während die Staphylokokken überhaupt keinen günstigen Nährboden auf der normalen Bindehaut zu finden scheinen, und daß diese Keime selbst bei Entzündungen der Bindehaut aus anderen Gründen nicht etwa auf normale Epithelzellen überwuchern, sondern auch dann ihren typischen Zellnährboden, die schwer entarteten Schlieren- und anderen entarteten Zellen nicht verlassen. Selbst in jenen Fällen, wo z. B. nach Milchinjektionen, nach Verbinden des Auges oder nach Anlegen einer feuchten Kammer ein reaktiver, kurz dauernder, oft heftig sezernierender Katarrh mit Rötung der Lid- und Bulbusbindehaut auftritt, wo durch den Verband die Bedingungen für eine Vermehrung der Keime in Brutwärme außerordentlich günstig sind, selbst da wachsen die oft ungeheuer vermehrten Xerosekeime nie als Rasen auf normalen Epithelzellen, sondern immer nur auf entartetem Zellmaterial. Auf normalen oder nahezu normalen Zellen werden sie höchstens als Einzelindividuen angetroffen. — Die Erregung intraokularer Entzündungen durch Xerose ist eine andere Frage, die nicht in den Rahmen dieser Untersuchungen gehört.

Die Pneumokokken zeigen schon durch die Zellart, die sie zum Wachstum bevorzugen, daß sie bei weitem größere Ansprüche an den lebenden Zellnährboden stellen und daß es gegebenenfalls vielleicht nur geringer Änderungen in der Virulenz der Keime und in der Reaktion des Nährbodens bedarf, um aus diesen saprophytisch lebenden Keimen einen hochinfektiösen Erreger von Bindehaut- oder intraokularen Entzündungen zu machen. Die Vorgänge, die zu dieser plötzlichen Änderung in der Lebensweise dieses Keimes führen, sind uns bis heute noch gänzlich unbekannt. — Daß nicht allen Pneumokokkeninfektionen am Auge diese Infektionsart zugrunde liegt, sei nur nebenbei erwähnt; es ist selbstverständlich möglich, daß von außen, aus anderer Quelle stammende Pneumokokken die Erregerrolle am Auge übernehmen können.

Die Tatsache, daß schon die saprophytisch lebenden Pneumokokken fast ausschließlich an den Plattenepithelzellen des Bulbus gefunden werden, ist geeignet, für die nach bulbuseröffnenden Operationen eintretende Streptokokken-(Pneumokokken-)Infektion und besonders für die nach Elliotscher Trepanation auftretende Spätinfektion eine Erklärung zu geben: Das durch die Narbendehnung oder die Operation dauernd oder vorübergehend geschädigte Plattenepithel führt zu einer Wachstums- und Energieänderung der auf diesen Epithelzellen lebenden Pneumokokken, die dann das dünne Epithel durchwuchern und so zur gefürchteten intraokularen Entzündung führen.

Über die Lichtempfindung bei geschlossenen Lidern.

Von

Prof. **F. Dimmer,**

Wien.

Bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Unterscheidbarkeit rechts- und linksseitiger Eindrücke hat Wessely[1]) auf die wohl nicht allgemein bekannte Tatsache hingewiesen, daß der bei geschlossenen Lidern wahrgenommene Lichtschein fast ausnahmslos falsch und dann immer temporalwärts lokalisiert wird. Wessely konnte durch Anwendung stereoskopähnlicher Vorrichtungen, die einen Wechsel der Lichtstärke der beiden Einzelbilder gestatten, nachweisen, daß auch die Zunahme der Lichtstärke des einen Bildes gewöhnlich durch eine in der temporalen Richtung gesehene Erhellung des Gesichtsfeldes im zugehörigen Auge erkannt wird. Es genügten hierzu bei schneller Änderung der Lichtstärke geringe Differenzen, während bei langsamer (einschleichender) Änderung wesentlich stärkere Unterschiede erforderlich sind. Wessely meinte deshalb, daß mehr als der Unterschied die Änderung der Helligkeit eines von zwei zu einem einheitlichen Bilde verschmolzenen Gesichtseindruckes rechts- oder linksäugig wahrgenommen wird. Demgemäß verschwindet auch die falsche Lokalisation des Lichtscheins bei geschlossenen Lidern, sobald man ihn länger einwirken läßt. Die falsche (temporale) Lokalisation erklärte Wessely durch den monokulären Anteil des diffus beleuchteten Auges im Gesichtsfeld.

In der Tat ist die falsche Lokalisation durch die geschlossenen Lider höchst auffallend, wenn man wie sonst bei der Untersuchung der Projektion in Fällen von Medientrübungen verfährt. Wird bei lichtdichtem Verschluß des einen und geschlossenen Lidern des anderen Auges im Dunkelzimmer eine Kerzenflamme von verschiedenen Richtungen her ins Gesichtsfeld hereingeführt, so wird der wahrgenommene Lichtschein von den meisten Personen bei jeder Richtung des Lichteinfalles in temporaler Richtung lokalisiert. Dasselbe ist der Fall, wenn man statt der Kerzenflamme eine Glühlampe (Augenspiegellampe) verwendet. Besonders leicht läßt sich dies dann ausführen, wenn man zum Ophthalmoskopieren zwei alternativ geschaltete Glühlampen rechts und links von dem für den Kranken bestimmten Sitz hat. Wird eine Versuchsperson in der Entfernung von etwa $^3/_4$ m mit dem Gesichte

[1]) Wessely, Zur Unterscheidung rechts- und linksseitiger Eindrücke. Naturforscherversammlung, Wien 1913.

gegen diese Lampen so gesetzt, daß das zu untersuchende Auge gleich weit von beiden Lampen entfernt ist, so wird man bei abwechselndem Einschalten der beiden Lampen die temporale Lokalisation leicht nachweisen können.

Es gibt Menschen, die, wenn die Lichtquelle auf der medialen Seite sich befindet, manchmal richtige Angaben machen, aber auch diese sind bei der Lokalisation recht unsicher. Es schien mir, daß eine dünnere Beschaffenheit der Lider und Prominenz der Bulbi die richtige Projektion erleichtern, doch ist dies durchaus nicht immer der Fall.

Ganz in derselben Weise verhält es sich, wie zu erwarten, wenn durch ein totales oder sehr ausgebreitetes Symblepharon das Öffnen der Lidspalte unmöglich geworden ist, so daß man aus einer unrichtigen Projektion des Lichtscheins in solchen Fällen nicht auf eine Komplikation seitens der Retina schließen darf.

Denselben Einfluß auf die Lokalisation des Lichtscheins haben ferner in den Bindehautsack normaler Augen eingelegte Prothesen, die in toto aus demselben Glase gefertigt sind, das sonst die Sclera imitiert.

Da der Gedanke naheliegt, daß die durch die Lider bedingte Abschwächung der Intensität des Lichtes die Ursache der Erscheinung ist, habe ich zusammen mit Kollegen Durig in dessen Institut Versuche mit stärkeren Lichtquellen angestellt. Es wurden Mikrobogenlampen mit vorgeschalteten größeren Konvexlinsen benützt und zwei dieser Lampen in derselben Entfernung von dem zu untersuchenden Auge aufgestellt, die eine an der medialen, die andere an der lateralen Seite des Auges. Die Versuchsperson, der ein Auge verbunden war, stellte, während das Licht von beiden Seiten auf die geschlossenen Lider des anderes Auges fiel, durch abwechselndes Verdecken der beiden Lichtquellen fest, ob die Lichtstärke sowohl bei lateralem als bei medialem Lichteinfall dieselbe war. Wenn dies nicht der Fall war, rückte der Untersuchte jener Lampe etwas näher, deren Lichtschein er als den schwächeren empfand. Hierauf wurden durch geeignete Schirme, die von zwei Personen vor die Bogenlampen gehalten wurden, beide Lampen verdeckt und dann in regelloser Reihenfolge durch Wegziehen eines dieser Schirme bald die eine, bald die andere Lampe freigegeben.

Es gibt Personen, die, in dieser Weise untersucht, den Lichtschein auch medialwärts vollkommen sicher lokalisieren und keine Fehler machen; andere, die bei den schwächeren Lichtquellen jede Lichtempfindung in lateraler Richtung sehen, machen bei der größeren Lichtintensität beim Lichteinfall von der medialen Seite doch auch öfter richtige Angaben.

Bekanntlich beobachtet man, daß Augen, welche Medientrübungen und infolge von Netzhaut- oder Sehnervenerkrankungen schlechte

Projektion des Lichtscheins aufweisen, den Lichtschein gewöhnlich noch lateralwärts prompt und richtig lokalisieren, während die Lokalisation nach allen anderen Richtungen anfangs noch vorhanden, aber unsicher ist. Schließlich, und zwar gewöhnlich dann, wenn der Lichtschein in gerader Richtung nicht mehr auf 5—6 m, sondern nur auf kürzere Entfernung erkannt wird, projiziert der Kranke nur mehr lateralwärts, mag das Licht in der Richtung der Augenachse oder in irgendeiner anderen Richtung einfallen. Selbst bei sicher vorhandener alter Netzhautablösung, wo man doch überwiegend häufig die mangelnde Projektion nach oben erwarten sollte, wird oft nur lateralwärts projiziert. Man müßte, wenn man den Mangel der Projektion auf die Funktionsunfähigkeit der zugeordneten Netzhautteile bezieht, annehmen, daß in solchen Augen immer nur noch der mediale Teil der Retina Licht empfindet. Bei der durch die Medientrübung bewirkten Lichtdiffusion wird dieser Teil der Retina, wenn Licht von irgendwelcher Seite her ins Auge gelangt, vom Lichte getroffen und die Lichtquelle dann immer an der Schläfenseite liegend angenommen.

Nach den Erfahrungen, die man bei der Ermittlung der Lichtempfindung bei geschlossenen Lidern machen kann, wäre aber auch ein anderer Vorgang denkbar. Es könnte dann, wenn die Lichtempfindung in der ganzen Netzhaut oder in einem großen Teile derselben ziemlich gleichmäßig herabgesetzt ist, die Lokalisation des wahrgenommenen Lichtes in ähnlicher Weise wie bei geschlossenen Lidern oder der eingelegten Glasschale immer temporalwärts erfolgen. Die Abschwächung der Lichtempfindung, die in den letzteren Fällen die Ursache der falschen Lokalisation zu sein scheint, würde dann nicht durch ein dem Einfall der Lichtstrahlen entgegengesetztes Hindernis, sondern durch die Herabsetzung der Aufnahmsfähigkeit des sensorischen Apparates erfolgen. Daß auch bei reinen Medien die Wahrnehmung sehr oft zuletzt im lateralen Bezirk des Gesichtsfeldes erhalten bleibt, wäre zunächst kein Hindernis für jene Vorstellung.

Um zu ermitteln, ob die Störung der richtigen Lokalisation auf diesem Wege vorkommt, habe ich einige Bulbi zumeist mit schweren Veränderungen am vorderen Bulbusabschnitte, bei denen vor der Enucleation noch Lichtempfindung mit rein temporalwärts gerichteter Projektion vorhanden war, an horizontalen Schnitten, die teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils mit der Weigertschen Markscheidenfärbung gefärbt waren, untersucht. Es waren die folgenden, hier nur mit den wichtigsten Daten angeführten Fälle:

1. 11 jähr. Knabe. Verletzung durch Explosion einer Patrone vor $3^1/_2$ Monaten. Ein großer Fremdkörper stak von außen sichtbar in der Sclera. Durch die noch freie Pupille war eine großblasige Netzhautablösung, die total schien, sichtbar. Lichtempfindung in kurzer Entfernung vor dem Auge. Projektion nur nach

außen oben. Anatomisch fand sich eine totale Ablatio retinae. Im Opticus waren noch zahlreiche Fasern normal färbbar, und es zeigte sich keine Bevorzugung bestimmter Teile des Sehnerven betreffs der Atrophie.

2. 15jähr. Knabe. Verletzung durch einen Pfeil im Alter von 6 Jahren. Im unteren Teil der Cornea eine horizontale Narbe mit Einheilung der Iris. Gürtelförmige Hornhauttrübung, rings um den Limbus ein Interkalarstaphylom. Drucksteigerung. Lichtempfindung in $1^1/_2$ m. Projektion nur temporal. Anatomischer Befund: Glaukomatöse Exkavation, Atrophie der inneren Schichten der Retina. Im Opticus nur im medialen Teile noch erhaltene Nervenfasern.

3. 14jähr. Knabe. Verletzung durch ein Holzstück. Große Cornealwunde mit Wundinfiltration. Lichtempfindung, Projektion nur nach außen gut. Anatomischer Befund: Typische Endophthalmitis traumatica, medialwärts von der Papille, schon an ihrem Rande beginnend, Netzhautablösung durch geronnene Flüssigkeit. Lateralwärts nur geringe Ablatio weit vorne, während die Retina in der Nähe des lateralen Papillenrandes noch anliegt und erst in größerer Entfernung von der Papille nur durch eine ganz dünne Flüssigkeitsschicht abgehoben ist. Die nach Weigert gefärbten Schnitte zeigen anscheinend ein normales Verhalten des Opticus.

4. 54jähr. Mann. Iridocyclitis des rechten Auges mit Atrophia bulbi. Es werden Handbewegungen wahrgenommen. Projektion nur nach außen. Anatomisch: Neuroretinitis; beiderseits sowohl medial als temporal ganz peripher seichte Netzhautablösung. Bei der Weigert-Färbung anscheinend gleichmäßige Verminderung der färbbaren Nervenfasern in allen Bündeln.

5. 48jähr. Mann. Verletzung durch ein großes Holzstück. Große Cornealwunde mit Irisprolaps, der abgetragen wurde. Lichtempfindung in 6 m, Projektion nur nach außen. Anatomischer Befund: Lateralwärts Abhebung der Chorioidea durch Blut und flache Netzhautablösung. Diese ist auch medialwärts in ähnlicher Weise vorhanden.

6. 17jähr. Mann. Verletzung durch Explosion einer Patrone. Vulnus corneae, Prolapsus iridis, Iridocyclitis traumatica. Lichtempfindung, Projektion nur nach außen. Anatomischer Befund: Starke, gleichmäßig verbreitete Neuroretinitis mit Infiltration der inneren Schichten und Papillitis, bei Weigertfärbung zahlreiche, noch normal gefärbte Fasern am Opticus.

Aus dem Verhalten des Opticus bei der Weigertfärbung läßt sich in einem Teile der untersuchten Fälle nichts entscheiden, da die Enucleation zu einer Zeit vorgenommen wurde, wo die Atrophie der Opticusfasern noch nicht in vollem Maße eingesetzt hatte und die Sehstörung mehr auf die Schädigung der Retina bezogen werden mußte. Bei älteren Fällen müßte sich das Erhaltengebliebensein der für die mediale Hälfte der Retina bestimmten Fasern entsprechend deren Lage im vordersten Teile des Opticus aussprechen.

Wenn auch nur wenige Fälle untersucht wurden, so läßt sich doch so viel aussagen, daß der in das Auge dringende Lichtschein auch dann nur temporalwärts projiziert werden kann, wenn die Retina in ziemlich gleichmäßiger Weise ergriffen ist, ja auch dann, wenn die Retina in der medialen Hälfte des Auges stärker affiziert ist. Es erscheint somit die Annahme gerechtfertigt, daß neben Fällen, wo die Lokalisation nach der temporalen Seite wirklich auf der erhaltenen Funktionsfähigkeit der medialen Netzhautteile beruht, auch solche vorkommen,

wo die mehr gleichmäßige Abschwächung der Lichtempfindung in einem großen Teile der Netzhaut durch deren Erkrankung in ähnlicher Weise wirkt wie die Abschwächung der Lichtempfindung durch die geschlossenen Lider.

Die falsche, temporalwärts gerichtete Lokalisation möchte ich mit Wessely wohl auch mit dem temporalwärts gelegenen, monokulären Teile des Gesichtsfeldes jedes Auges in Zusammenhang bringen, der es bewirkt, daß eine diffuse, schwache Lichtempfindung immer nach der Schläfenseite zu lokalisiert wird. Es mag auch daran erinnert werden, daß dieser halbmondförmige Teil des Gesichtsfeldes nach den neueren Untersuchungsresultaten seine gesonderte Vertretung in der gegenüberliegenden Großhirnhemisphäre hat.

In praktischer Richtung ist es nicht unwichtig, daran zu denken, daß bei einem ausgebreiteten Symblepharon die nur temporalwärts richtige Lokalisation keine Alteration der Retina beweist. Es wäre ferner darauf zu achten, daß auch bei sehr schweren Glaskörperblutungen, bei denen der Lichtschein fast ganz erloschen sein kann, die alleinige Lokalisation der Lichtempfindung in temporaler Richtung nichts über die Funktionsfähigkeit bloß an der gegenüberliegenden Stelle der Netzhaut beweisen dürfte. In diesen beiden Fällen könnte die Anwendung stärkerer Lichtquellen (elektrische Bogenlampen) für die Beurteilung des Zustandes der Retina bedeutungsvolle Resultate ergeben.

(Aus der II. Universitäts-Augenklinik in Wien [Vorst.: Hofr. Prof. Dimmer].)

Der Mechanismus des Nystagmus.

Von

Dr. Alfred Kestenbaum.

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung.

Trotz der geradezu immensen Literatur, die über das Augenzittern besteht, gelang es bisher nicht, ein klares, einheitliches Krankheitsbild desselben zu gewinnen. Der Hauptgrund dafür ist wohl der, daß der Nystagmus in das Gebiet dreier verschiedener Disziplinen, der Augenheilkunde, der Ohrenheilkunde und der Nervenheilkunde, fällt und die verschiedenen Forscher fast ausnahmslos nur eine Seite des Problems berücksichtigen. So fassen die Ohrenärzte, die am weitesten in der Erklärung des Nystagmus vorgeschritten sind, gewöhnlich alle Nystagmusarten, die nicht zum Vestibular-Kleinhirnapparat in Beziehung stehen, kurz als optischen Nystagmus zusammen, ohne Rücksicht darauf, daß sie dabei ganz disparate Dinge zusammenwerfen. Die Augenärzte machen es mit wenigen Ausnahmen nicht viel besser, indem sie den vestibulären Nystagmus der Kenntnis der Ohrenärzte überlassen. In Erweiterung meines Vortrages in der ophthalmologischen Gesellschaft in Wien im Juli 1920 über den latenten Nystagmus und seine Beziehung zur Fixation soll nun versucht werden, die Mechanismen der verschiedenen Nystagmusarten klarzustellen und auf ein gemeinsames Prinzip zurückzuführen.

Theorien und Arten des Nystagmus.

Die so häufig mit Nystagmus zugleich gefundenen Muskelanomalien verleiteten zur Anschauung, daß es durch Schwäche eines Muskels zu einem fortwährenden Nachlassen und Wiederanspannen dieses Muskels käme, ähnlich wie man auch bei paretischen Muskeln bei forcierter Innervation nystagmusähnliche Zuckungen sieht (muskuläre Theorie von Böhm, Graefe u. a.). Bei dieser Deutung bliebe jedoch die Tatsache unerklärlich, daß auch am anderen Auge eine koordinierte gleichgerichtete Bewegung stattfindet. Deshalb betonte Rählmann, daß es sich beim Nystagmus immer um eine Neuropathie, nicht um eine muskuläre Erkrankung handle. Zur Deutung des Vorganges wurden nun die verschiedensten Theorien aufgestellt: Rählmann glaubt, daß in den Fällen von Nystagmus die Innervation nicht gleichmäßig auf die Muskeln verteilt sei, so daß klonische Zuckungen entstehen — was aber eigentlich nur eine Umschreibung der Tatsache bedeutet. Nach Wilbrand entsteht ein Nystagmus, sobald die Zentren für die Augenbewegungen im Mittel- und Kleinhirn die Oberhand über die entsprechenden Zentren des Großhirns gewinnen, sei es, daß optische Reize auf das Großhirn wegfallen, sei es, daß die Mittel- und Kleinhirnzentren zu stark gereizt werden. Einen allgemeineren Ausdruck für den Mechanismus des Nystagmus fand Bartels: Es handle sich beim Nystagmus immer um das Widerspiel zweier einander entgegenwirkender Kräfte, des Vestibularapparates und des Großhirns oder zweier Teile des Großhirns selbst u. ä.

Coppez glaubt 2 Zentren annehmen zu müssen, ein tonisches und ein rhythmisches Zentrum, wobei das erstere übergeordnet und gewöhnlich allein in Tätigkeit sei; wenn durch irgendeine Ursache, zu geringe optische Reize usw., das tonische Zentrum ausgeschaltet oder in seiner Wirkung geschwächt würde, so träte das rhythmische Zentrum in Tätigkeit. Auf diese Weise entstehe der Pendelnystagmus. Den Rucknystagmus hält Coppez für eine kinetische, sich

fortwährend erneuernde Déviation conjuguée. Das Auge sei bemüht, nach einer Seite abzuweichen. Da es aber schließlich an den elastischen Verhältnissen der Orbita eine Grenze fände, würde es durch eine rückläufige Bewegung aufgehalten und zurückgeführt, um dann wieder von neuem nach der betreffenden Seite abweichen zu können. Die zurückführende Bewegung müßte so rasch sein, daß sie nicht zum Bewußtsein käme und daher nicht störend wirkte.

Ohm schließlich stellt auf Grund einer Beobachtung, daß am isolierten Muskel 8—12 elektrische Schläge in der Sekunde noch wellenförmige Kontraktion, erst 13 Schläge einen Tetanus hervorrufen, folgende Hypothese auf: Sind die Impulse, die vom Zentrum auf die Muskeln ausgehen, schwächer als normal, und zwar so sehr, daß weniger als 13 Impulse in der Sekunde auf die Muskeln einwirken, so tritt statt eines Tonus der Muskeln ein Hin- und Herschwanken, also ein Nystagmus auf. Daß diese Erklärung in dieser Form mindestens nicht ausreichend ist, geht schon daraus hervor, daß beim hysterischen oder, wie Ohm ihn nennt, cerebralen Nystagmus 1200—1500 Schläge in der Minute, also mehr als 20 Schläge in der Sekunde, beobachtet wurden.

Dieser Verschiedenheit der Auffassung des Nystagmus entspricht auch die mannigfache, bei den verschiedenen Autoren teilweise differierende Einteilung der Nystagmusarten. Um einen Überblick über dieselben zu geben und dann auf die einzelnen Arten eingehen zu können, führe ich zuerst die Einteilung von Coppez an: Außer dem labyrinthären Nystagmus und den motorischen Neurosen: 1. Nystagmus myoclonicus, 2. Spasmus nutans, 3. hereditärer Nystagmus werden aufgezählt: 1. zentraler Nystagmus: zentrale vestibuläre Erkrankung des tonischen Zentrums, cerebraler Nystagmus, cerebellarer Nystagmus, muskulärer Nystagmus (bei Paresen); II. Nystagmus durch Amblyopie: 1. unregelmäßiger Nystagmus, 2. wellenförmiger Nystagmus, 3. Springnystagmus (Nystagmus à ressort); III. Nystagmus der Bergleute; außerdem 1. der rhythmische, physiologische, nach einer gewissen Anzahl forcierter Seitenbewegungen, 2. der willkürliche Nystagmus, 3. der assoziierte Nystagmus Stransky, der Reflexnystagmus nach Baer, schließlich das von Landolt beschriebene Syndrom von Nystagmus, Amblyopie, kleinstem zentralen Skotom, Nyktalopie und Achromatopsie.

Zu diesen wären von anderen Autoren noch folgende hinzuzufügen:

Bartels beschreibt einige Arten von Nystagmus bei Gehirnläsionen, die er nach den Gehirnteilen benennt, die durch ihren Widerstreit den Nystagmus hervorrufen sollen: Rinden-Fixationsnystagmus, Rinden-Vestibularnystagmus und echter Rindennystagmus.

Von Elschnig wird ein Nystagmus retractorius erwähnt, ferner das Konvergenzzittern beschrieben, welch letzteres auch von vielen anderen Autoren, zum Teil unter diesem Namen, zum Teil unter dem Namen cerebraler (Ohm) oder hysterischer Nystagmus beobachtet wurde. Friedreich beschreibt einen ataktischen Nystagmus bei hereditärer Ataxie.

Schließlich wäre die schon von Graefe erwähnte und später von Bárány ausführlich beschriebene physiologische, nystagmusartige Bewegung zu erwähnen, die während rascher Fortbewegung, z. B. während der Fahrt auf der Eisenbahn bei Beobachtung von draußen befindlichen Objekten entsteht.

II. Nystagmus durch normalen oder abnormalen Ablauf des Vestibularreflexes.

Von allen diesen Nystagmusarten am besten untersucht und geklärt ist der physiologische vestibuläre Nystagmus, da er beim normalen Menschen jederzeit hervorgerufen werden kann. Die allgemein bekannten anatomisch-physiologischen Verhältnisse sind kurz folgende:

Dreht man den Kopf des Untersuchten passiv nach irgendeiner Richtung, so tritt ein Rucknystagmus in der Richtung der Drehung auf, d. h. die Augen werden periodisch zuerst langsam nach der Gegenseite abgelenkt und durch raschen Ruck wieder zurückgeführt; unter gewissen Umständen jedoch, in der Narkose usw., fällt die ruckförmige Bewegung fort, und es bleibt bei der dauernden Abweichung der Augen. Diese reflektorischen Augenbewegungen bei Drehung werden durch Reizung des bzw. der in der Drehungsebene gelegenen Bogengänge hervorgerufen und sind, wie unten näher ausgeführt, biologisch wohlbegründet. Dieselben Erscheinungen an den Augen können aber auch durch andere inadäquate Reize, die einen Bogengang treffen, hervorgerufen werden; so bewirkt das rasche Stehenbleiben nach Drehung einen Nystagmus nach der dem Drehnystagmus entgegengesetzten Richtung (Nachnystagmus); dieser soll aber nur bei Drehung von über 90°, also gewissermaßen außerhalb des biologischen Bereiches auftreten, während er bei kleinerer Drehung nicht beobachtet wird (Bárány). Als weitere Reize wirken Wärme und Kälte (calorischer Nystagmus) und galvanischer Strom (galvanischer Nystagmus), wobei die Wärme und die Kathode wie eine Drehung nach der Seite des gereizten Labyrinthes, Kälte und Anode wie eine Drehung nach der Gegenseite wirken, schließlich bei Labyrinthfistel auch Kompression und Aspiration der Luft (Kompressionsnystagmus).

Der Nystagmus bei Reizung eines Labyrinthes ist am stärksten, wenn die Augen nach der Seite der schnellen Phase gewendet sind, am schwächsten beim Blick nach der andern Seite gleichzeitig gereizt, z. B. durch gleichzeitiges Ausspritzen beider Ohren (Ohm), so heben die beiden Wirkungen einander auf oder kombinieren sich in der Weise, daß beim Blick nach rechts das rechte, beim Blick nach links das linke Labyrinth die stärkere Wirkung entfaltet, also beim Blick nach rechts die Augen nach links getrieben werden und ein Nystagmus mit der raschen Phase nach rechts entsteht, beim Blick nach links aber ein Nystagmus nach links auftritt. Ohm fand jedoch, daß manchmal das Gebiet z. B. der Rechtsrucke etwas über die Mittellinie hinausreicht, die Grenze zwischen Rechts- und Linksruck nach links verschoben ist, also ein Überwiegen des einen Vestibularapparates.

Im Gegensatz zu diesen Erscheinungen bei passiver Drehung des Kopfes, bzw. ähnlich wirkender Reize ist bei intendierter gleichzeitiger Bewegung der Augen und des Kopfes keinerlei Zurückbleiben der Augen und kein Nystagmus zu finden.

Während die physiologischen Zusammenhänge, vor allem die Beziehung der einzelnen Bogengänge zu den einzelnen Augenbewegungen, noch umstritten sind, ist der biologische Zweck dieser Einrichtung schon ziemlich gut zu durchschauen.

Die Drehung der Augen nach der Gegenseite bei passiver Drehung des Kopfes bedeutet ja nichts anderes als ein Zurückbleiben in der Bewegungsrichtung, also bei kleinsten Bewegungen Ruhestellung der Augen im Raume (Breuer). Während die letztere bei ausgiebiger Drehung des Kopfes selbstverständlich nicht möglich ist, wird dieser Apparat zur Ruhigstellung um so wirksamer, je kleiner die Exkursionen des Kopfes sind. Leider sind genaue Messungen bei ganz kleinen Bewegungen wegen der Schwierigkeit der Beobachtung noch nicht durchgeführt, doch konnte Hoffmann durch Prüfung der Aktionsströme an den Augenmuskeln bereits bei Drehbewegung von 1° eine deutlich kompensatorische Bewegung der Augen feststellen.

Durch diesen Apparat wird also bei kleinen und unbeabsichtigten Bewegungen des Kopfes die Blickrichtung in ihrer ursprünglichen Lage im Verhältnis zur Umgebung festgehalten und dadurch ein Festhaften am Gegenstande der Aufmerksamkeit ermöglicht. Es sind die Augen gewissermaßen wie ein Kompaß mit einer kardanischen Aufhängevorrichtung versehen, die eine ruhige Lage im Raum unabhängig von der Bewegung der Umgebung zu gewährleisten hat. Bei ausgiebigerer Drehung tritt an die Stelle des nun unmöglich gemachten Verbleibens in der ursprünglichen Lage ein sprunghaftes Nacheilen der Augen von einem Ruhepunkt zum nächsten, wodurch das Auge statt eines kontinuierlichen Vorbeigleitens unendlich vieler Bilder eine geringere Anzahl deutlicher Bilder erhält, die es wenigstens kurze Zeit festhält und dadurch verwerten kann. Öhrwall hat ja gezeigt, daß Gegenstände, die mit einer größeren Geschwindigkeit als 5° in der Sekunde am Auge vorbeigeführt werden, nicht mehr ausgenommen werden können.

Die Natur dieses wohl uralten Reflexes wird klar, wenn man ihn mit den nystagmusartigen Bewegungen der Augen vergleicht, die physiologischerweise während einer Fahrt, also bei rascher, geradliniger Fortbewegung, beim Hinaussehen auf unbewegte Gegenstände auftritt, gewöhnlich als „optischer“ oder „Eisenbahnnystagmus“ bezeichnet. Die Augen gleiten während der Fahrt nicht kontinuierlich über die Gegenstände hin, sondern haften immer einen Moment auf irgendeinem Punkt, um dann in einem Ruck auf einen anderen zu gelangen, wobei die dazwischenliegenden Gegenstände übersprungen werden. Wie abhängig diese Bewegung von der Art des beobachteten Gegenstandes ist, lehrt die interessante Erscheinung, daß bei der Betrachtung von enger gestellten Gitterstäben die Zuckung der Augen schneller erfolgt als bei Beobachtung von weiter auseinander befindlichen Stäben (Bárány). Betrachtet man einen im Wagen, also mit gleicher Geschwindigkeit sich fortbewegenden Gegenstand, so ist kein Nystagmus zu sehen, ein Beweis dafür, daß es sich hier nicht um einen Reflex auf die Fortbewegung schlechthin, sondern um eine Reaktion auf einen fortwährenden Wechsel der Bilder handeln muß.

Ein ähnlicher Mechanismus ist, nur auf die Drehbewegung übertragen, am Vestibularapparat fest ausgebildet und zu einem Reflex gewissermaßen erstarrt, so daß dieser auch auftritt, wenn kein unmittelbarer Nutzen für das Sehen aus ihm resultiert. Auch der vestibuläre Drehnystagmus tritt, wie schon oben erwähnt, nicht auf, wenn eine gleichzeitige Bewegung der Augen und des Kopfes intendiert, beabsichtigt ist. Während zu schnellem Herumlaufen die Augen allein verwendet werden, eilen bei etwas ausgiebigerer Bewegung die Augen voraus, um aber sofort vom nachfolgenden Kopf eingeholt zu werden, ohne daß ein Nystagmus dabei zu beobachten ist. Auch hier kommt es eben nicht allein auf die Drehung des Kopfes an sich an, sondern auf eine unwillkürliche Drehung des Kopfes relativ zur intendierten, beabsichtigten Blickrichtung.

Während also die langsame Phase dieses Nystagmus durch den Vestibularreflex hervorgerufen wird, ist die schnelle Phase nicht so einheitlichen Ursprungs. Im Interesse des längeren Verweilens auf einem Gegenstand, wie oben besprochen,

eilen die zurückgebliebenen Augen bei Weiterbewegung des Kopfes diesem in schnellen Rucken nach, und zwar springen sie von einem Gegenstand der Fixation zum nächsten, ganz ähnlich wie es oben bei den ruckartigen Bewegungen während der Fahrt beschrieben wurde, nur wieder zu einem mehr oder minder festen Reflex erstarrt. Wie stark aber dieser Reflex noch von den tatsächlichen optischen Eindrücken abhängig geblieben ist, erhellt einerseits aus der Beeinflussung des Drehnystagmus durch Vorsetzen einer schlecht durchsichtigen Brille (+ 20 D), andererseits daraus, daß die schnelle Phase des durch inadäquate Reize (calorischer Nystagmus usw.) hervorgerufenen vestibulären Nystagmus bei versuchter Fixation die Augen gerade bis zur Fixationslinie zurückführt. In diesem letzten Falle bezweckt die rasche Phase nicht mehr, die Augen in rascher Bewegung dem Kopfe nachzuführen, sondern ein rasches Zurückführen der Augen in die Richtung des Gegenstandes der Aufmerksamkeit. Es handelt sich also um eine rasche „Einstellbewegung" auf diesen Gegenstand. Daß diese „optischen Einflüsse" (Ohm) aber nicht allein die schnelle Phase bedingen, geht aus den interessanten Beobachtungen von Bartels hervor. Dieser fand nach Enucleation eines Auges und Blendung des anderen Auges, also Ausschaltung jedes optischen Einflusses am isolierten Rectus externus des enucleierten Auges nicht nur die vestibuläre langsame Phase, sondern auch die schnelle Phase des Nystagmus erhalten[1]), dagegen in Narkose, bei Ausschaltung des Großhirns, nur mehr die langsame Phase, die Abweichung der Augen. Durch diesen Versuch wies er nach, daß mindestens eine Ursache der schnellen Phase in den Spannungszuständen der Adnexe des Auges, besonders der Muskeln, gegeben sei. Diese Tendenz, von Bielschowsky in seiner Einteilung als „mechanische Einflüsse" beschrieben, glaube ich besser mit dem Namen „Entspannungstendenz" bezeichnet. Ich möchte sie als reflektorische Einrichtung folgender Art kennzeichnen: Bei Heraustreten des Bulbus aus seiner Ruhelage wirken die elastischen Spannungen in dem das Auge umgebenden Gewebe, vor allem aber in den Muskeln selbst, reflektorisch auf das Seitenwendungszentrum in der Weise ein, daß das Auge wieder in seine Ausgangsstellung zurückgeführt wird. Diese Tendenz wird naturgemäß um so stärker, je weiter die Augen von ihrer Ruhelage entfernt sind, und wird in dem Moment wirksam, wo sie stärker wird als die das Auge zur Seite wendenden Kräfte, in unserem Falle als der Vestibulartonus der Augenmuskeln. Da bei gleichbleibender Stärke der Erregung des Vestibularis, z. B. durch gleichmäßige Drehung, die bei der Seitenwendung der Augen stets wachsende Spannungstendenz den Vestibulartonus immer an der gleichen Stelle an Stärke erreicht bzw. übertrifft, so wird die schnelle Phase immer in einem bestimmten Momente der langsamen Phase einsetzen und das Auge zurückführen, wodurch eine Periodizität der beiden Phasen entsteht. Dieselbe ändert sich natürlich sofort bei Änderung der Erregungsstärke des Vestibularis, weil sich dadurch der Moment des Bewegungsumschlages verschiebt. Über die Ursache der verschiedenen Geschwindigkeit der beiden Phasen siehe weiter unten.

Diese Entspannungstendenz ist also bemüht, das Auge stets in seine normale Lage gegenüber der Orbita zurückzubringen, soweit dies eben die übrigen wichtigen Faktoren zulassen. Sie muß aber nicht unbedingt in einer Bewegung der Augen ihren Ausdruck finden, es kann auch, wenn das Auge aus irgendeinem Grunde,

---

[1]) Der isolierte Musculus externus schrieb mittels eines Apparates beide Phasen des Nystagmus auf, und zwar einerseits durch Kontraktion, andererseits durch „aktive Erschlaffung". Auch Rählmann hatte schon in einem Falle, wo alle Muskeln bis auf den M. obliquus superior gelähmt waren, rotatorischen Nystagmus beobachtet.

vor allem durch Fixation eines Gegenstandes, in seiner Seitenlage festgehalten wird, durch eine entsprechende Drehung des Kopfes die normale relative Lage der Augen und des Kopfes zueinander wiederhergestellt werden, wie wir es bei willkürlichem Seitenblick zu beobachten gewohnt sind.

Daß die Entspannungstendenz aber nicht die alleinige Ursache der schnellen Phase darstellt und dadurch die obige Erklärung durch „optische Einflüsse" überflüssig macht, geht aus den Beobachtungen Báránys über den Verlauf der schnellen Phase bei extremem Blick nach der Richtung der schnellen Phase hervor. Er fand — bei vestibulärem Nystagmus nach links — bei extremem Blick nach links sofort eine große, langsame Bewegung nach rechts (langsame Phase), hierauf einen kleinen Ruck nach links, der aber nicht bis ins Extrem führte. Wenn man aber ganz links „fixieren" ließ, so war noch ein zweiter Ruck nach links wahrzunehmen.

Es erscheint also die Ursache der schnellen Phase beim vestibulären N. aus 2 Komponenten zusammengesetzt, von denen die eine, die „optische", beim Drehnystagmus die Augen rasch von einem Fixationspunkt zum nächsten bringen soll, bei den anderen Arten des vestibulären N. mit der „Fixation", besser gesagt mit der „Einstellbewegung" auf den Gegenstand der Aufmerksamkeit identisch ist, während die zweite durch die „Entspannungstendenz" geliefert wird.

In der Narkose fällt die schnelle Phase des vestibulären N. fort, es gehen also offenbar beide Reflexe, die die Ursache der schnellen Phase bilden, so hoch hinauf, daß sie durch die Narkose gelähmt werden. Es bleibt dann, da die langsame Phase nicht mehr durch die rückläufige Bewegung unterbrochen wird, bei einer dauernden Ablenkung der Augen nach der Gegenseite. Dieselbe Erscheinung, die „Gegenbewegung" ohne N., fand Bartels auch beim Drehen von Frühgeburten und schlafenden Säuglingen, was auf eine späte und allmähliche Entwicklung des betreffenden Reflexes in der Zeit kurz nach der Geburt hindeutet. Auch bei sehr schnellen Drehbewegungen, also übermächtigem Einfluß des Vestibularapparates, fand Bartels (bei Tieren) nur dauernde Gegenbewegung, keinen N.

Die isolierte langsame Phase stellt meiner Ansicht nach auch mit eine Hauptursache des sogenannten „Bielschowskyschen Phänomens" bei supranucleärer Blicklähmung dar. Sitzt die Läsion in der willkürlichen Bahn für die Seitenwender höher als die Einmündungsstelle der Vestibularreflexbahn in dieselbe, so ist die willkürliche Seitenwendung, die Einstellung auf den Gegenstand, gelähmt, der Vestibularreflex kann aber weiterwirken. Es werden daher, wenn er auch noch durch die Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand, also optischcerebrale (Fixations-) Einflüsse unterstützt wird, die Augen auch im Gebiet der Blicklähmung bei passiver Drehung des Kopfes ruhig auf dem Gegenstand der Aufmerksamkeit haften bleiben.

Ich möchte jetzt auf eine Eigentümlichkeit näher eingehen, die sich sowohl beim vestibulären N. wie auch beim latenten N. u. a. findet, daß nämlich bei einer Reizung des einen Labyrinths der z. B. entstehende Rechtsnystagmus (N. mit der schnellen Phase nach rechts) beim Blick nach rechts am stärksten, beim Blick nach links am geringsten ist, also in der Richtung der schnellen Phase an Stärke zunimmt. Diese auffällige Erscheinung suchte man so zu erklären, daß jeder Vestibularapparat auf die Augen, wenn sie auf seiner Seite wären, stärkeren Einfluß besitze, als wenn sie sich auf der Gegenseite befänden; doch ist damit der Mechanismus keineswegs erklärt. Eine anscheinend naheliegende Erklärung, die ich aber nirgends finden konnte, wäre folgende: Wenn man annimmt, daß die reflektorische Tonuserhöhung durch den Vestibularapparat bei allen Stellungen der Augen eine sich stets gleichbleibende Größe bedeutet, so muß sie in dem entspannten oder gar gedehnten Muskel eine viel größere Wirkung hervorrufen

als bei einem schon kontrahierten Muskel. Wenn also z. B. der linke Vestibularapparat, der die Augen nach rechts treibt, auf die Augen in ihrer linken Endstellung einzuwirken hat, so wird er auf die jetzt ganz erschlafften Rechtswender eine ganz bedeutende Wirkung auszuüben vermögen; wenn jedoch die Augen nach rechts gedreht, die Rechtswender also schon kontrahiert sind, so wird ein gleich großer Impuls nur einen geringeren, wenn nicht ganz bedeutungslosen Zuwachs der Kontraktion hervorrufen.

Zusammenfassend möchte ich sagen: Wir finden in den beiden Vestibularapparaten, soweit ihre Wirkung auf die Augenstellung in Betracht kommt, eine Art Aufhängevorrichtung für die Augen, durch die eine relativ große Konstanz ihrer Stellung im Raume herbeigeführt wird, und in dem bei passiver Drehung des Kopfes entstehenden N. einen biologisch gut begründeten reflektorischen Vorgang. Zwecklos jedoch hingegen wird dieser N., wenn durch inadäquate Reize auf den Vestibularapparat (Wärme, galvanischer Strom usw.) der schon starr ausgebildete Reflex ausgelöst wird, ebenso auch bei pathologischer Schädigung eines Vestibularapparates, durch welche der andere Vestibularapparat die Oberhand gewinnt.

Diese Schädigung kann sowohl das Labyrinth als den N. vestibularis oder seine Kerne im Hirnstamm betreffen.

Der pathologische vestibuläre N. ist demnach nichts anderes als eine durch inadäquate Reizung eines Labyrinthes einerseits, eine Schädigung irgendeiner Stelle des einen Vestibularapparates andererseits bedingte abnormale Wirkung eines biologisch notwendigen reflektorischen Vorganges.

III. Nystagmus durch Störung des Fixationsreflexes.

Die reflektorischen Einrichtungen für die Augenbewegungen.

Während die Verhältnisse beim vestibulären N. ziemlich weitgehend studiert sind, liegen die Verhältnisse beim sogenannten „optischen“ N. viel ungünstiger. Jenen haben wir als abnormale Wirkung eines automatischen Apparates erkannt; kann man vielleicht auch für diese Formen des N. eine solche verantwortlich machen? In meinem oben erwähnten Vortrage konnte ich darauf hinweisen, daß es sich bei einer Form des „optischen“ N., beim latenten Nystagmus, offenbar um eine teilweise Störung des Fixationsmechanismus handelt.

Wie dort auseinandergesetzt, gibt es an den Augen vier Einrichtungen, die auf die Augenmuskelzentren wirken: 1. Eine Aufhängevorrichtung zur Feststellung der Augen im Raum bei Bewegungen des Kopfes, den oben ausführlich besprochenen Vestibularreflex; 2. der Einstellreflex, der bei Erregung der Aufmerksamkeit durch ein extrafoveal entstehendes Bild das Auge so weit dreht, bis der Gegenstand der

Aufmerksamkeit auf die Fovea gelangt. Es ist dies ein unwillkürlicher, nur schwer unterdrückbarer reflektorischer Vorgang, der jedoch im hohen Maße der Kontrolle des Großhirns untersteht. Im Gegensatz zu anderen Reflexen wird erst durch Hinzutreten der Aufmerksamkeit „das Netzhautbild zu einem Reflexreiz gemacht" (Hering). Während dieser „Einstellreflex" bald fast unwillkürlich vor sich geht, bald ohne scharfe Grenze Übergänge zur „willkürlichen Einstellung" auf einen Gegenstand zeigt, ist davon die übrigens relativ seltene, rein willkürliche Bewegung der Augen nach einer Seite, der „willkürkürliche Richtungsimpuls", zu unterscheiden. Alle diese drei Bewegungen möchte ich unter dem Namen „Einstellmechanismus" zusammenfassen.

Diesen Einstellmechanismus haben wir bereits oben als eine der zwei Ursachen für die schnelle Phase beim Rucknystagmus kennengelernt.. Als eine modifizierte Abart des Einstellmechanismus kann man auch den Fusionsmechanismus auffassen. Während das Entstehen eines Bildes auf korrespondierenden, aber extrafovealen Stellen beider Augen eine seitliche Einstellbewegung zur Folge hat, tritt bei Abbildung eines Gegenstandes auf zwei etwas gegeneinander verschobenen Stellen der beiden Netzhäute eine vom Willen fast unabhängige reflektorische Drehung des einen oder wahrscheinlicher eine gegensinnige Drehung beider Augen — oft in Kombination mit einer gleichsinnigen Bewegung — ein, so lange, bis der Gegenstand in beiden Augen auf der Fovea abgebildet wird, worauf dann die noch bestehenden Formdifferenzen der beiden Bilder zur Tiefenwahrnehmung benutzt werden können.

Den 3. reflektorischen Vorgang, den schwächsten von allen, die Entspannungstendenz, habe ich schon oben ausführlich besprochen; wie gesagt, besteht derselbe in einem Reflex, der infolge der gestörten elastischen Verhältnisse der Umgebung des Auges auf dem Wege des N. trigeminus zum Großhirn oder einem durch Narkose lähmbaren Zentrum gelangt und von dort auf die Augenmuskelkerne so einwirkt, daß das Auge in seine normale Stellung relativ zur Orbita zurückgeführt wird.

Zu diesen drei schon als solchen bekannten reflektorischen Apparaten kommt nun als 4. der Fixations- und Einschnappmechanismus. Der erstere hat den Zweck, das Auge an dem Gegenstand, dessen Bild auf der Fovea liegt, so lange automatisch festzuhalten, als nicht ein Willensimpuls einen Wechsel der Fixation befiehlt; es ist also wieder die Forderung nach automatischem Festhalten der Augen gegeben. Während aber beim Aufhängeapparat des Vestibularapparates es sich darum handelte, die Lage der Augen relativ zur gewollten Blickrichtung von den zufälligen Bewegungen des Kopfes unabhängig zu machen, gilt es jetzt, die Augen vom zufälligen Muskelspiel der Augenwender

zu befreien. Zwischen den zwei Mechanismen besteht noch der wichtige Unterschied, daß der Vestibularreflex erstarrt, vom Großhirn fast unabhängig ist — ich sage fast, weil bei Fortfall des Großhirns der Vestibulartonus gesteigert ist (Bartels) —, während beim Fixationsmechanismus der kontrollierenden, regulierenden Einwirkung des Großhirns ein bedeutender Spielraum gelassen ist. Aber auch bei ihm handelt es sich um einen wohlausgebildeten, nur in seiner Stärke vom Großhirn abhängigen Reflex.

Bei anderen Muskeln ist es bekannt, daß ein „Fixieren" eines Gliedes in einer bestimmten Lage nur durch gleichzeitige Anspannung der Agonisten und Antagonisten möglich ist, und daß bei Bewegungen, die an einer bestimmten Stelle haltmachen sollen, die Arretierung dadurch herbeigeführt wird, daß alle in Betracht kommenden agonistischen und antagonistischen Muskeln plötzlich gleichzeitig innerviert werden. Dieser „Einschnappmechanismus" ist nun ebenso wie der „Fixationsmechanismus" selbst beim Auge besonders gut entwickelt, da das Auge ja nicht über das Ziel hinausschießen darf. Je mehr Aufmerksamkeit man dem Gegenstand widmet, je stärker man „fixiert", desto mehr wird das Großhirn dem Reflex freie Bahn lassen, desto stärker wird die reflektorische, gleichzeitige Innervation sämtlicher äußerer Augenmuskeln sein.

Daß dies tatsächlich der Fall ist, geht aus der deutlich fühlbaren „Anstrengung" der Augen bei stärkerer oder längerer Inanspruchnahme der Fixation hervor, die ja willkürlich verstärkt und abgeschwächt, ja sogar bei vielen Fällen mit Strabismus, selten auch ohne diesen, bald auf das eine, bald auf das andere Auge mehr oder minder beschränkt werden kann. Bekannt ist die Empfindlichkeit von Augen, die an Hornhautinfiltraten infolge eines Katarrhs leiden, gegen jede Tätigkeit, die mit stärkerer Fixation einhergeht, nicht nur gegen Lesen, wo die Konvergenz oder das Hin- und Herlaufen der Augen angeschuldigt werden könnte, sondern auch gegen Mikroskopieren, Augenspiegeln usw., wobei weder Konvergenz noch Akkommodation eine Rolle spielen; die Ursache dieser Empfindlichkeit kann nur im Festhaften des Blicks an einem Punkte, in der „Fixation" liegen, die eben in einer gleichzeitigen starken Innervation sämtlicher äußerer Augenmuskeln mit konsekutiver Hyperämie besteht. Wie jeder, der einmal eine solche Affektion mitgemacht hat, bestätigen kann, ist das Hin- und Herlaufen der Augen von keinen wesentlichen Beschwerden begleitet, während gerade das scheinbar ruhige Fixieren der Augen, in Wirklichkeit also die gleichzeitige Innervation der äußeren Augenmuskeln, heftige Schmerzen und Ciliarinjektion hervorruft.

Das Vorhandensein einer Innervation der Augenmuskeln bei scheinbarer Ruhe der Augen wurde auch von Hering mittels der

Muskelgeräusche und von Hoffmann mittels der Muskelströme direkt nachgewiesen, von Bielschowsky u. a. aus verschiedenen Beobachtungen erschlossen, doch glaube ich aus obigen Überlegungen einwandfrei ableiten zu dürfen, daß es sich dabei um eine zweckmäßige gleichzeitige Innervation der Antagonisten handelt und daß diese in ihrer vom Willen abhängigen Stärke eben das Wesen der willkürlich veränderlichen Fixation selbst darstellt.

Ist die Fixation auf die Fovea beschränkt? Simon wies nach, daß bei Herabsinken der Beleuchtung unter die Empfindungsschwelle der Fovea, wobei aber die übrige Netzhaut noch erregbar ist, die Augen nicht ruhig stehen, sondern hin und her laufen, so daß also offenbar nur die Fovea (vielleicht auch die vielumstrittene Pseudofovea in strabierenden Augen) befähigt erscheint, den Fixationsmechanismus auszulösen.

Der Mechanismus wäre im wesentlichen folgender: Wenn ein Gegenstand, dessen Bild auf der Netzhaut extrafoveal entworfen wird, die Aufmerksamkeit erregt, so wird das Auge durch den oben beschriebenen „Einstellmechanismus“ so lange gedreht, bis das Bild des Gegenstandes auf die Fovea fällt: in diesem Moment werden sofort reflektorisch alle Augenmuskeln gleichzeitig innerviert und das Auge dadurch festgestellt, „Einschnappmechanismus“. Der Mechanismus der Fixation selbst bestünde in folgendem: Von jeder Fovea gehen, sobald auf ihr ein scharfes Bild entsteht, u. zw. verschieden stark, je nach dem Grade der Aufmerksamkeit, reflektorische Impulse zu allen Augenmuskeln, also soweit die Horizontalebene in Betracht kommt, je ein Impuls zum Zentrum für die Rechtswendung und einer zum Zentrum für die Linkswendung der Augen, wobei mit dem Worte Zentrum nur ein physiologischer, nicht ein anatomischer Begriff verbunden sein soll. Die Fovea vereinigt also gewissermaßen funktionell die Einstellreflexe beider Netzhauthälften in sich, ähnlich wie sie auch anatomisch zugleich von beiden Seiten versorgt wird. Im ganzen gehen also von den Foveae beider Augen vier Impulse zu den Seitenwendern aus, von denen zwei auf die homonyme — vom rechten Auge auf die Seitendrehung nach rechts —, zwei auf die heteronyme Seitenwendung einwirken[1]).

Dieser Mechanismus bildet sich erst nach der Geburt zu einem festen Reflex aus. Das Kind, dessen Augen in der ersten Zeit planlos umherirren, lernt „fixieren“, vorausgesetzt, daß die Bedingungen seiner Entstehung, vor allem eine scharfe Abbildung auf der Fovea, erfüllt sind. Über die Folgen des Fehlens dieser Voraussetzung auf die Entwicklung des Fixationsmechanismus will ich später zurückkommen.

[1]) In genauere Details dieses ziemlich komplizierten Reflexes wird anderen Orts eingegangen werden.

Latenter Nystagmus.

Diese vier Impulse, die bei der Fixation von den Foveae zu den Seitenwendungszentren gehen müssen, zog ich in meinem Vortrag zur Erklärung des latenten N. heran. Da es mir erst auf dem Wege über die Erscheinungen des latenten N. gelang, eine Erklärung für die übrigen Formen des „optischen" N. zu finden, möchte ich zu leichterem Verständnis jetzt auch denselben Weg einschlagen und zuerst diese relativ seltenere und weniger beachtete Nystagmusart besprechen.

Der latente N., der bei weitem nicht so selten ist, wie man nach den spärlichen Literaturberichten (42 Fälle) erwarten sollte — ich konnte in etwa 3 Jahren 16 Fälle beobachten —, besteht bekanntlich darin, daß bei Verdecken eines Auges ein N. an beiden Augen auftritt, u. zw. bei Schluß des rechten Auges ein Rucknystagmus nach links, bei Schluß des linken Auges ein Rucknystagmus nach rechts, also immer nach der Seite des offenen Auges. Dieser N. ist bei verschiedener Blickrichtung verschieden stark, am geringsten, wenn das offene Auge im inneren Augenwinkel (das geschlossene also im äußeren Augenwinkel) steht, am stärksten in der Mitte und etwas außen von ihr, während beim Blick nach außen wieder eine Verringerung des N. zu beobachten ist. Wird auch das zweite Auge geschlossen, so hört der N. entweder ganz auf oder es zeigen sich noch vereinzelte Zuckungen, u. zw. meist in der Richtung wie bei alleinigem Schluß des besseren Auges.

Die schnelle Phase dieses Rucknystagmus ist analog aufzufassen wie beim vestibulären N.; auch hier ist sie nur sekundär und einerseits durch die Entspannungstendenz, andererseits durch den Einstellmechanismus zu erklären. Auch hier führt sie genau bis zur Fixationslinie zurück. Schwieriger gestaltet sich dagegen die Erklärung der primären langsamen Phase, der Ablenkung der Augen nach der Seite des geschlossenen Auges. Ohm schuldigt als auslösende Ursache derselben die Differenz der einfallenden Lichtmenge an, doch konnte ich in meinem Vortrag folgendes dagegen anführen: Auch bei Vorsetzen eines starken Plusglases, wobei die einfallende Lichtmenge im wesentlichen gleichbleibt, nur der Strahlengang verändert wird, tritt N. auf. Eine vor das eine Auge gehaltene leuchtende, aber dem Auge so nahe Lampe, daß von ihr kein scharfes Bild auf der Netzhaut entstehen kann, wobei also die einfallende Lichtmenge nicht nur nicht vermindert, sondern sogar stark vermehrt ist, ruft einen N. nach derselben Richtung hervor wie ein vor dasselbe Auge gehaltener dunkler Schirm; es kann sich also hierbei nicht um die Quantität der Lichtmenge handeln, sondern es kann nur das Entstehen eines scharfen Bildes auf beiden Foveae dasjenige sein, was das Manifestwerden des latenten N. verhindert. Entsteht nur auf einer Fovea ein scharfes Bild, auf der anderen nicht, so tritt sofort der N. auf. Auch v. d. Hoeve hatte das Ent-

stehen eines scharfen Bildes des Gegenstandes der Aufmerksamkeit als das Entscheidende betont, doch nahm er an, daß nicht notwendig gerade auf der Fovea das scharfe Bild entstehen müsse, da beim latenten N. sehr häufig gleichzeitig Strabismus sich vorfindet und in einzelnen Fällen auch beim Vorsetzen eines Prismas vor das eine Auge N. auftritt. Dieser Meinung konnte ich mich nicht unbedingt anschließen. In der weitaus größeren Zahl der Fälle (mit Ausnahme von nur vier Fällen in der Literatur) wird bei Vorsetzen auch sehr starker Zylindergläser kein N. ausgelöst. Weiter schien mir folgender Versuch von großer Wichtigkeit. Wenn z. B. vor das linke Auge + 20 D. gesetzt, wurde, trat sofort N., u. zw. Rechtsnystagmus auf. Wenn nun eine Leseprobe langsam dem linken Auge genähert wurde, so sah man bei einer bestimmten Entfernung ein Geringerwerden, ja fast Aufhören des N., während bei noch weiterer Annäherung der N. wieder zunahm, u. zw. entsprach diese Entfernung ungefähr dem Fernpunkt des mit + 20 D. bewaffneten Auges. Eine zweite Versuchsanordnung ergab ein ähnliches Resultat: Vorsetzen von + 20 D. vor beide Augen rief keinen N. hervor, bei Vorhalten einer Leseprobe in etwa 5 cm vor dem linken Auge trat Linksnystagmus auf. Wenn aber auch vor das rechte Auge eine zweite Leseprobe gehalten wurde, hörte der N. wieder ganz oder mindestens zum Teil auf. Aus diesen beiden Versuchen glaube ich den Schluß ziehen zu dürfen, daß es sich in den meisten Fällen nicht um das scharfe Bild des Gegenstandes der Aufmerksamkeit handelt, sondern daß das Entstehen je eines scharfen Bildes auf den beiden Foveae, wenn auch von zwei verschiedenen Gegenständen, genügt, um die Auslösung des N. zu verhüten. Hierbei will ich gern zugeben, daß der Aufmerksamkeit eine große Rolle dabei zufällt und daß in einzelnen Fällen bei Vorsetzen eines Prismas das scharfe Bild des Gegenstandes der Aufmerksamkeit auf der einen Fovea vor dem scharfen Bild eines anderen Gegenstandes auf der anderen Fovea einen so großen Vorzug hat, daß es das Übergewicht bekommt und ein N. von der Art entsteht, wie wenn nur dieses Auge offen, das andere geschlossen wäre. Daß in Ausnahmefällen auch die Lichtmenge von Bedeutung sein kann, konnte ich daraus ersehen, daß in einem Falle von mir eine einseitige Katarakt und daneben latenter N. bestand, also bei Verschluß des kataraktösen Auges auch N. ausgelöst wurde. Hier muß der rein quantitativen Lichtempfindung die Rolle zugeschrieben werden, die ich oben der scharfen Abbildung auf der Fovea zuwies; in der Regel jedoch tritt, wie die obigen Versuche einwandfrei darstellen, die Lichtmenge hinter der scharfen Abbildung an Bedeutung weit zurück.

Ich habe bis jetzt von den Bedingungen des Manifestwerdens des latenten N. gesprochen; was ist aber überhaupt die Ursache, der Mecha-

nismus des latenten N.? Warum entsteht einmal ein Rechtsnystagmus, einmal ein Linksnystagmus? v. d. Hoeve nahm ein labiles Gleichgewicht der Koordination an, womit aber die Frage nicht geklärt erscheint. Ohm war der Ansicht, daß jedes Auge stärker auf den gleichseitigen Vestibularapparat wirke und daß bei Wegfall eines Auges der gegenüberliegende Vestibularapparat die Oberhand bekäme. Was wäre aber der Grund für eine solche Bevorzugung des gleichseitigen Vestibularapparates? Die Analogie mit dem stärkeren Einfluß jedes Vestibularapparates auf das gleichseitige Auge ist meiner Ansicht nach auch wertlos, da, wie ich oben zeigte, diese scheinbar stärkere Wirkung in rein mechanischen Bedingungen ihre ausreichende Erklärung findet. In dem Vortrag betrat ich folgenden Weg der Überlegung: Wir hatten gefunden, daß bei Entstehen eines scharfen Bildes auf den Foveae beider Augen kein N. zu sehen ist, bei Entstehen eines scharfen Bildes auf der rechten Fovea allein ein Rechtsnystagmus, also ein N. mit der langsamen Phase nach links, auf der linken Fovea allein ein N. mit der langsamen Phase nach rechts, dagegen bei Fehlen eines scharfen Bildes auf beiden Foveae (bei Schluß beider Augen) die Augen wieder zur Ruhe kommen. Es muß also, da die langsame Phase das Primäre ist, bei den Fällen von latentem N. von der Fovea des rechten Auges ein reflektorischer Impuls zur Linkswendung, von der Fovea des linken Auges ein Impuls zur Rechtswendung der Augen ausgehen. Warum besteht aber beim normalen Menschen kein latenter N.? Da man einerseits nicht gut annehmen kann, daß diese reflektorischen Vorgänge sich bei den Fällen von latentem N. neu ausgebildet haben, andererseits es sich bei dem in der frühen Jugend entstehenden latenten N. offenbar um eine Entwicklungsstörung handelt, so liegt es nahe, anzunehmen, daß beim normalen Menschen ein Apparat besteht, welcher obige Reflexe paralysiert, während er bei den Fällen mit latentem N. mangelhaft ausgebildet ist. Dieser Apparat muß offenbar auch automatisch wirken, und es wäre dann beim normalen Menschen folgende Einrichtung zu postulieren: Von der rechten Fovea geht je ein Impuls zur Rechtswendung wie zur Linkswendung der Augen aus, die einander das Gleichgewicht halten, ebenso von der linken Fovea; im ganzen also vier Impulse. Bei den Fällen mit latentem N. müßten wir eine mangelhafte Entwicklung der homonymen Reflexe, des Reflexes von der rechten Fovea auf das Zentrum für die Rechtswendung, von der linken Fovea auf das für die Linkswendung annehmen. Während also beim normalen Menschen bei Verdecken eines Auges noch die beiden Impulse, die von der Fovea des offenen Auges ausgehen, einander aufheben, wird bei den Fällen mit latentem N. nur bei beiderseits offenem Auge ein Gleichgewicht bestehen, nämlich zwischen den beiden noch vorhandenen bzw. gut ausgebildeten heteronymen Reflexen; wird aber

jetzt noch z. B. das linke Auge geschlossen, so erhält der jetzt allein übriggebliebene Reflex von der Fovea des rechten Auges auf das Zentrum für die Linksbewegung das Übergewicht und treibt die Augen nach links. Werden hingegen beide Augen geschlossen, so fallen sämtliche fovealen Reflexe weg, und die Augen unterliegen nur mehr den übrigen, auf sie wirkenden Faktoren, bleiben daher ganz oder fast ganz in Ruhe. Manchmal sieht man bei Schluß beider Augen noch geringen N., u. zw. immer nach derselben Richtung wie bei Schluß des besseren Auges allein. Es wirkt bei diesen Fällen offenbar auf die Seitenwendungszentren, die schon an die verschiedenen Einflüsse der beiden Augen „adaptiert" sind, der Wegfall des besseren Auges stärker als der des schlechteren, so daß es zu einem leichten Überwiegen des einen Seitenwendungszentrums kommt.

Diese vier Impulse zur Seitenwendung, deren Annahme als zur Erklärung des latenten N. notwendig hier postuliert wurde, finden sich nun, wie oben gezeigt, im Fixationsmechanismus vor. Wir haben bei diesem in der Horizontalen tatsächlich vier Reflexe, die von den Foveae ausgehen, u. zw. von jeder Fovea zu beiden Seitenwendungszentren. Wenn von diesen vier Reflexen die zwei homonymen schlechter funktionieren als die zwei heteronymen Reflexe, so werden die Erscheinungen resultieren, wie wir sie beim latenten N. sehen. Warum gerade die zwei homonymen Reflexe schwächer ausgebildet sind, warum niemals die zwei anderen, dafür konnte ich keine sichere Erklärung finden. Es scheint jedoch, daß die heteronymen Reflexe — vom rechten Auge auf die Linkswendung und umgekehrt — schon normalerweise stärker angelegt sind als die homonymen. Während aber bei genügend guter Entwicklung der Reflexe dieser Unterschied ohne sichtbare Wirkung bleibt, tritt bei Abschwächung der Reflexe diese Differenz wirksam zutage. Ich möchte hier an die so häufig zu beobachtende Erscheinung erinnern, daß bei mäßigem Strabismus und einseitiger Schwachsichtigkeit bei Verdecken des besseren Auges das schlechtere oft, statt sich einzustellen, ganz in den inneren Augenwinkel geht, so daß man zu dem Glauben verleitet werden könnte, es sei entweder eine ganz besonders starke latente Konvergenz vorhanden, oder irgendeine Pseudofovea spiele dabei eine wesentliche Rolle. Wenn man aber das verdeckte, bessere Auge betrachtet, so sieht man, daß dies keineswegs adduziert, sondern stark abduziert ist; es besteht also gar keine Konvergenzstellung des schielenden Auges, sondern die Augen wurden infolge des Verdeckens des rechten Auges unter dem Einfluß des allein bleibenden linken Auges (das infolge seiner Schwachsichtigkeit nur zu ganz schwachen Reflexen Anlaß gibt) nach der rechten Seite gezogen. Auch hier zeigt sich also ein Überwiegen des heteronymen Foveablickreflexes.

Wodurch diese mangelhafte Ausbildung der Reflexe bei den Fällen von latentem N. ätiologisch zustande kommt, ist noch nicht klargestellt. Vielleicht fällt den in manchen Fällen anamnestisch angegebenen Krämpfen in der Kindheit irgendeine ätiologische Rolle zu. Berg und Kampferstein berichten über je einen Fall von später erworbenem latenten N., vielleicht durch multiple Sklerose bedingt. In der weitaus größten Zahl der Fälle scheint es sich jedoch um eine Entwicklungsstörung der von vornherein nicht so stark angelegten homonymen Reflexe in der frühen Kindheit zu handeln, die durch die fast immer dabei vorhandene Amblyopie begünstigt, vielleicht sogar ursächlich bedingt sein dürfte.

Wie also der vestibuläre N. durch abnormale Wirkungsweise des Reflexes zur Stabilität der Augen im Raume zustande kommt, so beruht der latente N. auf einer abnormalen Wirkungsweise des Fixationsreflexes.

Um Mißdeutungen vorzubeugen, möchte ich bemerken, daß ich mir natürlich auch beim latenten N. nicht vorstelle, daß während des ganzen Lebens jede Bewegung des N. extra für sich durch den besprochenen Mechanismus ausgelöst wird. Nachdem in der Kindheit entweder der normale Fixationsmechanismus oder bei gestörter Entwicklung desselben ein abnormaler Ablauf desselben in Form des N. sich ausgebildet hat, stabilisiert sich dieser Zustand und bleibt dann während des ganzen Lebens bestehen, wenn auch die eigentliche Ursache der Entwicklungsstörung nicht mehr gültig ist, wie ich unten beim Albinismus noch näher ausführen werde. Was für ein großes Beharrungsvermögen diese Reflexe im allgemeinen haben, sieht man sehr schön beim latenten N.: Wenn man durch Verdecken des einen Auges einen entsprechend gerichteten N. hervorruft und dann auch das andere Auge schließen läßt, so dauert der N. noch eine kurze Zeit in derselben Richtung wie früher fort; ja bei Fällen, bei denen auch bei Schluß beider Augen gewöhnlich noch ein geringer N. in derselben Richtung wie bei Verdecken des besseren Auges besteht, verharrt der bei Schluß des schwächeren Auges entstehende N. auch nach Schluß beider Augen noch eine Zeitlang in derselben Richtung, um erst dann aufzuhören und schließlich in die entgegengesetzte Richtung überzugehen.

Der latente N. ist fast immer ein Rucknystagmus ebenso wie der erstbesprochene vestibuläre N.

Ich möchte hier etwas näher auf den Mechanismus des Rucknystagmus eingehen. Warum besteht in der einen Phase eine schnelle, ruckartige, in der anderen Phase ähnlich wie in beiden Phasen des Pendelnystagmus eine relativ langsame, deutlich sichtbare Bewegung?

Bei der in ihrer Entstehung am durchsichtigsten Nystagmusart, beim „Eisenbahnnystagmus", ist die Ursache der Verschiedenheit

der beiden Phasen ja ganz klar. Da der Blick an irgendeinem Gegenstande festhaften soll, so bleiben die Augen während der Vorwärtsbewegung relativ zum Kopf zurück, und zwar ziemlich langsam, entsprechend der Geschwindigkeit der Fahrt. Nach einiger Zeit springen aber die Augen mit einem Ruck auf einen weiter vorne gelegenen Gegenstand über, auf dem sie nunmehr haften bleiben. Diese Bewegung muß so rasch sein, daß die während dieser Zeit entstehenden flüchtigen Netzhautbilder nicht zur Perzeption kommen können. Was für den Eisenbahnnystagmus, also den Nystagmus bei geradliniger Fortbewegung gilt, gilt mutatis mutandis auch für den reflektorischen Vorgang, der bei passiver Drehung des Kopfes die Stabilität der Augen im Raum einerseits, die Beschränkung des Blicks auf eine geringe Anzahl von Gegenständen andererseits herbeiführen soll, nämlich den Vestibularnystagmus bei Drehung des Kopfes. Besonders dem letzteren Zweck, daß lieber eine geringe Anzahl von Punkten deutlich durch längere Zeit zur Abbildung kommen, als daß eine ununterbrochene Reihe von vorbeilaufenden Eindrücken auf das Auge einstürmt, kann ja nur ein regelmäßiger Wechsel von langsamem Zurückbleiben des Auges und raschem Nachlaufen dienen. Dieser Zweck kann selbstverständlich nur bei ganz kleinen Bewegungen wirklich erreicht werden, wie sie normalerweise unwillkürlich gemacht werden; ist die Drehung stärker, z. B. bei künstlich hervorgerufenem Drehnystagmus auf dem Drehstuhl, so wird der jetzt durch unnatürliche Bedingungen ausgelöste und daher zwecklose, aber schon starr ausgebildete Reflex ebenfalls denselben Wechsel zwischen langsamer und schneller Phase aufweisen. Den Mechanismus der Verschiedenheit in der Geschwindigkeit kann man sich auf folgende Weise vorstellen: Handelt es sich um eine dauernde Beeinflussung des Tonus der Augenwendungszentren zum Zweck der Feststellung der Augen, sei es im Raume, sei es relativ zum Gegenstand der Aufmerksamkeit — durch geradlinige Fortbewegung oder durch fortgesetzte Reizung des Vestibularis oder durch den fortdauernd wirksamen Fixationsreflex (beim latenten N. usw.) —, so werden die Bewegungen nicht wie sonst bei Muskeln rasch, sondern langsam erfolgen; soll aber eine einmalige bewußte oder unbewußte Bewegung der Augen vor sich gehen, z. B. durch die willkürliche oder reflektorische Einstellbewegung oder durch die Spannungstendenz, die sich mit dem Zurückführen der Augen bis zur Mittellinie in ihrer Wirkung erschöpft, so erfolgt die Bewegung rasch, ruckartig. Dafür sind diese Impulse auch nur für kurze Zeit berechnet, nicht dauerhaft. Schon wenn keine Gegenwirkung besteht, lassen sie nach einiger Zeit in ihrer Kraft nach; ist jedoch eine starke Gegenwirkung vorhanden, so geben sie dieser schon sehr bald nach und können erst nach einiger Zeit der Ruhe wiederholt werden, wodurch eben der Rhythmus entsteht.

Instruktiv ist in dieser Beziehung der Versuch Javals. Bringt man die Augen in eine extreme Seitenstellung und will sie dort festhalten, so gelingt dies nur für einige Zeit, dann aber tritt statt dessen ein Abweichen der Augen gegen die Mittellinie und ein periodisches, ruckartiges Wiedereinnehmen der extremen Richtung, also ein Rucknystagmus nach der betreffenden Seite auf (Endstellungsnystagmus, s. u.).

Mit anderen Worten: Die dauernde Tonuserhöhung bedeutet gewissermaßen eine dauernde Verschiebung des Nullpunktes der Skala für die Augenbewegung, der Impuls auf den Muskel wird dauerhaft, aber dafür nur langsam wirken, während die anderen plötzlichen Augenbewegungen von diesem Nullpunkt aus rasch auf der Skala spielen.

Es ist dies ein Unterschied in der Wirkungsweise, der vielleicht mit dem Unterschied zwischen der fortdauernd wirkenden, aber langsamen Herzkontraktion und der schnellen, aber bald wieder nachlassenden Kontraktion der Skelettmuskeln eine gewisse Ähnlichkeit hat.

Nystagmus bei Albinismus.

Die nächste Form des N., die ich besprechen möchte, ist der N. bei Albinos. Jendrassik ist versucht, alle Fälle von „dauerndem, auch in primärer Stellung des Bulbus bestehendem oszillierenden N., mit Ausnahme vielleicht der Grubenarbeiter und gewisser Erblindeter“ als rudimentäre Fälle von Albinismus aufzufassen (Albinismus sine albinismo). Dies scheint mir allerdings etwas zu weit gegangen, jedenfalls aber bildet N. ein fast konstantes Symptom bei Albinismus. Dieser N. ist ein Pendelnystagmus, also aus zwei langsamen Phasen zusammengesetzt. Wie wäre hier der Mechanismus des N. zu erklären? Beim Albino wird durch die in großer Menge die Sclera durchdringenden, diffusen Lichtstrahlen das Bild auf der Fovea gewissermaßen überlagert und undeutlich gemacht, die ausgezeichnete Stellung, die die Fovea sonst gegenüber der übrigen Netzhaut einnimmt, mehr oder weniger beeinträchtigt. Die reflektorische Tonuserhöhung der Seitenwendungszentren, die bei der Fixation von den Foveae ausgehen sollte, wird der Unschärfe des Bildes entsprechend bedeutend geringer sein als normal. Die Verhältnisse werden sich denjenigen nähern, die bei Fehlen der ganzen beschriebenen Einrichtung des Fixationsapparates bestünden.

Was in diesem Fall eintritt, darüber belehrt der oben erwähnte Versuch von Simon über den Ausfall der Fixation bei Herabsetzung der Beleuchtung unter die foveale Schwelle. Es tritt dabei kein eigentlicher N. auf, sondern nur ein langsames Hin- und Herschwanken der Augen, offenbar unter sonstigen zentralen, auf die Augenbewegung einwirkenden Einflüssen, z. B. psychischer oder vestibulär-reflektorischer Art, vielleicht auch unter dem der speziellen peripheren

Muskelverhältnisse. Auch unter anderen Bedingungen wird oft ein ähnliches Hin- und Herlaufen der Augen gesehen. Schon Nagel hatte beobachtet, daß die Augen hinter den geschlossenen Lidern nicht ruhig stehen, sondern sich langsam hin und her bewegen, wovon man sich bei dünnen Lidern ja leicht überzeugen kann. Auch im Dunkeln oder bei völlig gleichmäßigem Gesichtsfeld bewegen sich die Augen beständig (Maddox). Bei einem Patienten mit Pendelnystagmus konnte ich nach Vorsetzen von + 20 D beiderseits gleichfalls nur unregelmäßige Bewegungen an Stelle des N. beobachten. Bekanntlich sind auch bei Blinden sehr häufig solche unregelmäßige, ganz arhythmische Bewegungen wahrzunehmen, die vom eigentlichen N. ganz verschieden sind. Schließlich sieht man auch bei Kindern, die noch nicht fixieren gelernt haben, ein ähnliches vages Hin- und Herlaufen der Augen.

Bei Albinismus ist nun der Fixationsapparat wohl vorhanden, aber nur mangelhaft entwickelt. Der Einstellmechanismus ist in Ordnung, der Einschnappmechanismus fehlt jedoch, so daß die Augen über das Ziel hinausschießen. Die Reflexe des Fixationsmechanismus, die zugleich den Rechtswender und den Linkswender in Tätigkeit setzen sollten, sind so sehr abgeschwächt, daß sie nicht mehr zu gleichzeitiger und gleich starker Innervation der Antagonisten ausreichen, sondern nur mehr zu einer schwachen abwechselnden Innervation derselben.

Wieso diese letztere zustande kommt, erklärt sich vielleicht aus folgender Überlegung. Wir haben oben gesehen, daß die gleiche Innervation auf einen Muskel im Zustand der Dehnung stärkeren Effekt hat als im Zustand der Kontraktion, z. B. wird ein gleich großer Impuls zur Linkswendung auf ein nach rechts gewendetes Auge viel stärker wirken als auf ein nach links gewendetes Auge. Während normalerweise die kräftigen Impulse zur Seitenwendung, die durch die Fixationsreflexe hervorgerufen werden, die Augen in allen Stellungen beeinflussen, und, da sie antagonistisch wirken, dieselben feststellen, wird bei bedeutender Herabsetzung der Kräfte dieser Reflexe der Impuls zur Rechtswendung an nach links gewendeten Augen wohl noch wirksam sein, beim Blick nach rechts aber an Bedeutung verlieren. Umgekehrt natürlich liegen die Verhältnisse beim Impuls zur Linkswendung. Sind daher die Augen etwas nach links gedreht, so wirkt der jetzt kräftigere Rechtsimpuls, treibt die Augen, die ja durch nichts in der Mittellinie fixiert werden, über die Mittellinie hinüber, dort gewinnt der dort stärkere Linksimpuls die Oberhand und treibt die Augen wieder zurück.

Es ist dies Spiel also dem eines Pendels vergleichbar, das auch auf jeder Seite einen Impuls nach der Gegenseite empfängt. Dieser Vergleich gilt natürlich nur cum grano salis, da es sich beim Pendel um die Einwirkung der sich stets gleichbleibenden Schwerkraft handelt, wodurch das Herabsinken gleichmäßig beschleunigt, das Hinaufgehen

gleichmäßig verlangsamt wird, während in unserem Falle die treibende Kraft mit der Annäherung an die Mittellinie immer schwächer wird, so daß die Bewegung mehr gleichmäßig verläuft.

Daß die Augen nicht einfach ruhig in der Mittellinie stehenbleiben, erklärt sich aus den verschiedenen anderen Einflüssen, die auf dieselben wirken und sie nicht zur Ruhe kommen lassen, wie ich sie oben erwähnt habe.

Alle diese Verhältnisse haben, wie gsagt, nur bei mangelhafter Entwicklung des Fixationsreflexes Geltung, da bei den normalen kräftigen Impulsen ihre geringfügige Verschiedenheit infolge der Augenstellung keine wesentliche Rolle spielt, die beiden entgegengesetzten Impulse immer ungefähr die gleiche Größe haben und daher die Augen wirklich feststellen. Ist der Fixationsimpuls aber sehr gering, so wird er erst bei relativ starker Seitenwendung stark genug werden, um zu wirken. Je stärker der Impuls, desto weiter wird der Bereich seiner Wirksamkeit gegen die Mittellinie hin verschoben und desto kleiner und dabei schneller wird der Nystagmus, um schließlich bei einer solchen Stärke, bei der die beiden entgegengesetzten Seitenwendungsimpulse auch schon in der Mittellinie und dann also gleichzeitig wirksam werden, einem ruhigen Feststehen der Augen Platz zu machen.

Man kann also die verschiedenen Grade der Entwicklungshemmung der Fixationsreflexe etwa folgendermaßen darstellen: Bei vollständigem Fehlen derselben besteht ein planloses, arhythmisches Umherirren der Augen. Sind die Fixationsreflexe in geringem Grade entwickelt, so entsteht Pendelnystagmus. Je besser die Entwicklung, desto kleiner und frequenter wird der N., bis es schließlich bei voller Entwicklung der Reflexe zur Feststellung der Augen, zur Fixation kommt. Es ist also das Auge sowohl bei fehlenden als auch bei vollentwickelten Fixationsreflexen mehr oder weniger ruhig, das eine Mal durch Fehlen einer ablenkenden Kraft (abgesehen von anderweitigen, auf dasselbe einwirkenden Kräften), das andere Mal durch gleichzeitige Wirkung der beiden entgegengesetzten Reflexe, durch die „Fixation".

Die Stärke des Fixationsreflexes an einem und demselben Individuum ist keineswegs konstant, sondern hängt von der Größe der Großhirnhemmung, also von der Aufmerksamkeit in hohem Grade ab. Wird bei schlecht ausgebildetem Fixationsreflex, also bestehendem Pendelnystagmus dem Gegenstand stärkere Aufmerksamkeit zugewendet, „stärker fixiert", so wird der N. kleiner und schneller.

Es könnte vorkommen, daß die Reflexe gerade so stark sind, daß die beiden Doppelreflexe von beiden Augen her gerade noch zur Fixation ausreichen, während die zwei Fixationsreflexe von einem Auge aus zu gering sind. Dies mag vielleicht die Erklärung für die übrigens seltenen Fälle (zwei Fälle von Fromaget, ein Fall von Lafon) von

oszillierendem latenten N. sein. Sind schließlich von den vier Fixationsreflexen die zwei homonymen schlechter entwickelt als die zwei heteronymen, so kommt es, wie oben beschrieben, zum latenten, ruckförmigen N.

Soll der Albinismus tatsächlich auf die Entwicklung des Fixationsreflexes, der ja beim Erwachsenen starr ausgebildet ist, in der oben beschriebenen Weise einwirken können, so müßte er seine Schädigung bereits zu einer Zeit zur Geltung bringen können, zu der die Fixationsreflexe noch nicht entwickelt sind. Die Schädlichkeit des Albinismus, das Undeutlichwerden der Bilder auf der Fovea kann natürlich erst nach der Geburt wirken.

Wann entsteht der Fixationsreflex? Wie oben erwähnt, können die Kinder in der ersten Lebenszeit nicht fixieren. Über die Entwicklung der Fovea, der Trägerin der Fixation, konnte Seefelder genauere Angaben machen. Bei der Geburt ist die Fovea noch sehr mangelhaft entwickelt, und erst am Ende von 16 Wochen ist die Fovea „nahe dem Ende ihrer Entwicklung angelangt und damit der spezifische Entwicklungsgrad erreicht, der die funktionelle Überlegenheit über die ganze übrige Netzhaut bedingt". Seefelder betrachtet auch dieses anatomische Verhalten der Fovea in der frühesten Kindheit als genügende Erklärung für den Mangel des zentralen Fixationsvermögens.

Wir sehen also, daß der Albinismus tatsächlich bereits zu einer Zeit wirkt, wo die Reflexe erst sich ausbilden sollen. Es wird infolgedessen statt des normalen Reflexes des kräftigen Gleichzeitigwirkens der Antagonisten das oben besprochene Nacheinanderwirken derselben ausgebildet und in dieser Form stabilisiert. Ist dies einmal der Fall, ist einmal das Augenbewegungszentrum auf rhythmische Bewegungen gewissermaßen eingestellt, so kann auch die Beseitigung der Ursache nichts mehr helfen, so daß, wie mir ein Versuch zeigte, auch bei Abdecken der Sclera durch einen undurchsichtigen Schirm, also Beseitigung des fehlerhaften diffusen Lichtes, der Nystagmus unverändert bestehenbleibt.

Hierzu kommt noch ein zweiter Umstand. Dadurch, daß die Fovea nicht genügend und vor allem nicht mehr als die übrige Netzhaut benützt und geübt wird, bleibt auch sie in ihrer Entwicklung zurück, die schlechte Sehschärfe bei N. albinoticus bei Erwachsenen bleibt auch nach Abblendung der Sclera noch bestehen. Ein genauer anatomischer Befund bei Albinismus wurde bisher nur einmal von Elschnig erhoben. Dieser fand eine ganz mangelhaft ausgebildete Fovea, vor allem an keiner Stelle derselben das sonst charakteristische Fehlen von Stäbchen, ein Zustand, der sich normalerweise (nach Seefelder) in keinem Stadium der Entwicklung der Fovea vorfindet. Mit diesem anatomischen Befund stimmt die Beobachtung von Ichikawa gut überein, der die Foveae bei Albinismus ophthalmoskopisch genau unter-

suchte und zeichnete und dabei fand, daß die Gefäße nicht wie sonst gegen einen Punkt hinstreben, sondern sich durchkreuzen; weiter fehlte jede Art von Begrenzung der Netzhautmitte und jeder Lichtreflex.

Es zeigt also die Fovea der Albinos eine ganz von der Norm abweichende Entwicklung, und zwar eine zu geringfügige Differenzierung von der übrigen Netzhaut. Ähnlich wie also der N. eine fehlerhafte, in eine falsche Richtung gebrachte Entwicklung der der Fovea eigentümlichen Fixationsreflexe darstellt, so zeigt der anatomische Befund eine fehlerhafte Entwicklung der Fovea in der Richtung, daß sie fast ihre ganze Besonderheit gegenüber dem übrigen Fundus eingebüßt hat.

Diese Entwicklungsstörung der Fovea wirkt nun ihrerseits wieder auf die Entwicklung des Fixationsmechanismus zurück, da der Reiz, der von der Fovea ausgeht, dauernd gering bleibt, und so ist ein Circulus vitiosus geschaffen.

Wir sehen also, daß auch der N. bei Albinos als eine Entwicklungsstörung der von den Foveae ausgehenden Fixationsreflexe aufzufassen ist. Während aber beim latenten N. nur die beiden homonymen im Verhältnis zu den heteronymen zurückgeblieben sind, sind beim N. durch Albinismus sämtliche vier Reflexe mangelhaft und in fehlerhafter Richtung entwickelt. Dieser Unterschied prägt sich auch darin aus, daß beim latenten N. nur eine langsame Phase nach der einen Seite besteht — die schnelle Phase ist ja nur sekundär durch andere Momente ausgelöst —, während der N. durch Albinismus aus zwei langsamen Phasen, nach beiden Richtungen, zusammengesetzt ist, da beide Phasen durch die tonuserhöhende, daher langsame Wirkung der Fixation herbeigeführt werden.

Nystagmus bei Amblyopie und kongenitaler Nystagmus.

In ähnlicher Weise wie der N. bei Albinismus lassen sich auch die Fälle von N. erklären, bei denen in früher Kindheit aus einer anderen Ursache, z. B. infolge Maculae corn., Sehstörungen an beiden Augen bestanden. Auch hier ist in der für die Entwicklung wichtigen Zeit die Abbildung auf der Fovea undeutlich, von diffusem Lichte überdeckt, so daß die Fovea funktionell nicht genügend vom übrigen Fundus differenziert und in weiterer Folge die von der Fovea ausgehenden Reflexe nicht genügend ausgebildet werden. Auch hier ist diese Schädigung natürlich nur im frühen Kindesalter möglich, wodurch die sonderbare Erscheinung restlos erklärt wird, daß der N. nur bei in der frühen Kindheit, nicht aber bei später erworbenen Amblyopien zu finden ist.

Hierbei muß bemerkt werden, daß das Sehhindernis in der Kindheit nicht so groß sein darf, daß überhaupt jeder Fixationsimpuls unmöglich wird; so sieht man bei angeborener Katarakt beider Augen gewöhnlich

keinen N., höchstens die oben beschriebenen unregelmäßigen Bewegungen.

Vom N. durch Amblyopie will Lafon einen N. congenitalis streng abgetrennt wissen, bei dem er die gleichfalls meist bestehende, schlechte Sehschärfe als Folge, nicht als Ursache des N. auffaßt, doch ist eine deutliche Grenze zwischen den beiden wohl kaum sicher festzustellen, da die Ursache der Amblyopie nicht oder nicht mehr nachweisbar zu sein braucht. So gibt es ja eine große Anzahl von „Amblyopien ohne Befund", auch ohne gleichzeitigen N., die Seefelder auf eine mangelhafte Entwicklung der Zapfen der Fovea, Wolfrum auf eine solche der ganzen Fovea zurückzuführen sucht. Doch mag es vielleicht daneben auch noch Fälle geben, wo der N. wirklich das Primäre, die dabei etwa vorhandene Sehschwäche das Sekundäre ist. Wahrscheinlich gehören hierher der von Müller und von Jendrassik beschriebene hereditäre N., bei dem sogar typische Übertragung durch gesunde weibliche Familienmitglieder auf deren männliche Nachkommen festgestellt werden konnte, und welche Jendrassik als rudimentär entwickelten Albinismus aufgefaßt wissen will. Diesem Typus will er auch die Nystagmus-Myoklonie eingliedern, unter welchem Namen Aubineau und Lenoble einen eigentümlichen intermittierenden Pendelnystagmus beschrieben, den sie in zahlreichen Fällen, aber nur bei den in der Bretagne ansässigen Kelten, angeboren, hereditär, zugleich mit Zuckungen anderer Muskelgruppen, gesteigerten Reflexen und intellektuellen Störungen beobachtet hatten. Hingegen muß der von Landolt beschriebene Symptomenkomplex: Amblyopie—Nyktalopie—Achromatopsie, kleinstes zentrales Skotom und N. wohl dem N. mit Amblyopie, ätiologisch vielleicht durch eine zentrale Netzhautläsion beim Geburtsakt usw. bedingt, zugerechnet werden.

Während also der N. durch Amblyopie durch eine fehlerhafte Entwicklung der Fixationsreflexe infolge zu geringer Reize, die von der Fovea in der kritischen Zeit ausgehen, bedingt ist, könnte es sich bei den Fällen von angeborenem und hereditärem N., soweit nicht auch hierbei eine Schädigung der Fovea vorliegt, um primäre Entwicklungsanomalien der Reflexbahnen selbst handeln.

Bei fast allen Fällen von N. durch Amblyopie kann man beobachten, daß einerseits bei starker Aufmerksamkeit der N. schneller und kleiner wird, andererseits bei Konvergenz der N. verschwindet oder fast verschwindet. Der Mechanismus ist folgender: Wird dem beachteten Gegenstand stärkere Aufmerksamkeit gewidmet, also stärker fixiert, vom Großhirn den Fixationsreflexen freieres Spiel gelassen, so werden sich die Reflexvorgänge lebhafter abspielen, der N. wird rascher und dabei kleiner werden. Werden die Reflexe aber in ihrer Stärke noch mehr gesteigert, was bei der erhöhten Fixation bei der Konvergenz der Fall sein dürfte, so sind die Fixationsreflexe endlich so stark, daß sie die Fixation des Bulbus wirklich erreichen.

Auf ähnliche Weise sind vielleicht auch die überaus seltenen Fälle zu erklären, wo bei Schluß eines Auges ein bestehender N. verschwindet, also gewissermaßen Gegenstücke des latenten N. Ich fand in der Literatur zwei derartige Fälle erwähnt: Von Rählmann und von Uht-

hoff. Offenbar handelt es sich auch bei diesen Fällen um abnormal starke, willkürliche Vermehrung der Fixation bei Schluß des einen Auges, womit auch die Angabe von Uhthoff übereinstimmt, daß in seinem Falle auch bei starkem Fixieren der N. aufhörte. Ein dritter ähnlicher Fall von v. Brugh kann nicht hierher gerechnet werden, da bei demselben bei Schluß eines Auges der N. nicht durch Ruhe der Augen, sondern im Gegenteil durch eine dauernde Abweichung der Augen nach der einen Seite abgelöst wurde.

In der Mehrzahl der Fälle von N. durch Amblyopie und angeborenem N. handelt es sich um Pendelnystagmus; doch findet sich manchmal auch Rucknystagmus, häufig Wechsel zwischen den beiden Arten. Der Rucknystagmus ist der Ausdruck dafür, daß das eine „Blickzentrum" stärker funktioniert als das andere. Was die Ursache dafür ist, läßt sich nicht immer genau feststellen. In einem Teil der Fälle mag eine Entwicklungshemmung vorliegen, die sich besonders auf das eine Blickzentrum erstreckt, in anderen Fällen spielt vielleicht auch eine vestibuläre Komponente mit. In einem Teil der Fälle aber beruht der scheinbare Rucknystagmus auf einer unrichtigen Beobachtung, wie ich weiter unten zeigen werde.

Sehr häufig sind Kombinationen von Pendel- und Rucknystagmus. Dabei kommen zwei verschiedene Formen vor: Es findet sich entweder ein Pendelnystagmus, der manchmal auch ruckförmige Bewegungen aufweist, also eine echte Kombination der beiden Formen, indem einerseits alle Fixationsreflexe schlecht entwickelt sind — daher Pendelnystagmus —, die Schädigung aber vor allem das eine „Zentrum" betrifft, wodurch das andere zeitweilig die Oberhand bekommt — Ursache der Ruckbewegung —, oder es besteht in der Mitte ein Pendelnystagmus, der beim Blick nach der Seite entweder gleich oder erst in der Nähe der Endstellung sich zu einem Rucknystagmus, und zwar immer nach der Seite der Bewegung hin, wandelt. Die letzte Kombination ist sehr häufig, beim unten zu besprechenden „zentralen N." fast die Regel. Der Rucknystagmus entsteht durch ein fortwährendes Nachlassen der intendierten seitlichen Bewegung infolge einer bei der allgemeinen mangelhaften Entwicklung der Reflexe nicht verwunderlichen Schwäche des seitlichen Einstellmechanismus, mit anderen Worten durch Hinzutreten eines ruckartigen Endstellungsnystagmus (s. u.). Wir haben daher beim Blick nach rechts Rechtsnystagmus, beim Blick nach links Linksnystagmus und nur in der Mitte, gewissermaßen in einer neutralen Zone, den reinen Pendelnystagmus. Diese Zone muß aber nicht genau in der Mitte liegen. Wie ich beobachten konnte, kann sie nach einer Seite hin etwas verschoben sein, so daß nur dort reiner Pendelnystagmus besteht, während beim Blick geradeaus schon ein entsprechender Rucknystagmus sichtbar ist, so daß man leicht verleitet wird, diese Fälle

überhaupt als Rucknystagmus anzusprechen, während sie die gewöhnliche Kombination von Pendelnystagmus und Endstellungsnystagmus, nur mit etwas verschobener neutraler Zone, darstellen. Die Ursache dieser Verschiebung kann, da an beiden Augen gleich, offenbar nur in einem Überwiegen des einen Blickzentrums über das andere liegen.

Viel schwieriger als beim horizontalen N. erscheint die Erklärung des Mechanismus bei den Fällen von vertikalem, rotatorischem N. usw. Dieselben Reflexe wie in der Horizontalen müssen auch in der Vertikalen wirksam sein; wohl gemerkt handelt es sich dabei nicht um Innervation eines bestimmten Hebers, z. B. des Rectus superior, sondern immer um Hebung und Senkung im allgemeinen, da ja „supranucleär" die Bewegungen nicht nach einzelnen Muskeln, sondern nur nach Richtungen geordnet sind. So findet man Blicklähmung nach oben und nach unten, aber niemals im Gebiet bestimmter Heber oder Senker.

Bei jeder unwillkürlichen Drehung des Kopfes um die frontale Achse kommt es zu einer entgegengesetzten vertikalen Ablenkung der Augen, ebenso natürlich bei entsprechenden inadäquaten Reizen eines Vestibularapparates. Die Fixation erfolgt derart, daß von jeder Fovea, sobald auf ihr ein scharfes Bild entsteht, je ein reflektorischer Impuls zur Hebung und zur Senkung ausgeht. Auch in der vertikalen Richtung gibt es natürlich einen Einstellmechanismus, indem bei Erregung der Aufmerksamkeit durch ein Bild auf der oberen Netzhauthälfte eine Senkung der Blickrichtung erfolgt und umgekehrt, wobei die Einstellbewegung sowohl gleichsinnig als auch gegensinnig erfolgen kann. Da die Entspannungstendenz in der Vertikalen gleichfalls eine Rolle spielt, finden wir also hier alle Reflexe wieder, die in der Horizontalen bestehen. Es wird daher nicht verwunderlich sein, wenn wir auch in der Vertikalen die entsprechenden Nystagmusarten finden, so bei Reizung eines senkrechten Bogenganges einen vertikalen Rucknystagmus. Ist der Fixationsreflex in der Vertikalen zu schwach entwickelt, so kommt es zu vertikalem Pendelnystagmus; dies scheint aber viel seltener der Fall zu sein wie in der Horizontalen.

Analoge Verhältnisse wie in der Horizontalen und Vertikalen müssen auch bezüglich der Rotation bestehen und Störungen dieser Komponente zu rotatorischem N. führen, der besonders bei vestibulärer Reizung ziemlich häufig zu beobachten ist.

Der seltene diagonale und der kreisförmige N. (Ohm) erklären sich aus einfacher Zusammensetzung eines horizontalen und vertikalen N. Erfolgt dieselbe in der Art, daß die horizontale und die vertikale Bewegung zu gleicher Zeit ihre Mittellinie passieren, so entsteht ein diagonaler N. Passiert hingegen die vertikale Bewegung die Mittellinie in einem Zeitpunkt, wo die horizontale Bewegung in einer Endstellung

angelangt ist, so resultiert eine zirkuläre Bewegung; sind schließlich die beiden Bewegungen nicht von gleicher Frequenz, so entsteht, wie ich einmal beobachten konnte, ein N. in der Form, daß kreisförmige, diagonale und elliptische Bewegungen fortwährend miteinander wechseln.

Ziemlich selten ist der einseitige N., der meist als vertikaler N. auftritt (Graefe). Dieser einseitige vertikale N. wurde als gegensinnige Bewegung der beiden Augen aufgefaßt, wobei die beiden Bewegungen auf ein Auge vereinigt sind (Ohm). Es soll gewissermaßen eine Summierung einer gegensinnigen und einer gleichsinnigen Bewegung an beiden Augen in der Weise bestehen, daß sie einander an dem einen Auge gerade aufheben, an dem anderen Auge zur doppelten Stärke verstärken.

Ein anderer Weg zur Erklärung, den ich aber jetzt nur andeuten möchte, wäre, daß bei diesen Fällen außer der schlechten und abnormen Entwicklung des Fixationsreflexes in vertikaler Richtung auch noch eine Störung der assoziativen Verbindungen für die Hebung bzw. Senkung besteht, und daß vielleicht durch Wegfall einer cerebellaren oder cerebralen Hemmung (Ohm) der auf das eine Auge wirkende Fixationsreflex gerade noch gut genug ausgebildet ist, um das Auge ruhig zu halten, während am anderen Auge die Reflexe nur mehr in einem N. ihren Ausdruck finden.

v. d. Hoeve zitiert zwei Fälle, wo ein früher bestandener, leicht rotatorischer N. sich zu einem latenten N. „besserte", wobei aber der Patient, der früher durch den bestehenden geringen N. nicht wesentlich gestört war, jetzt bei Schluß eines Auges bedeutende Störung empfand. Während beim gewöhnlichen Pendelnystagmus die Entwicklungsstörung alle vier Reflexe betrifft, trat offenbar in diesen Fällen eine nachträgliche Besserung in der Form ein, daß die zwei heteronymen Reflexe sich besser entwickelten als die homonymen und über sie das Übergewicht erlangten, so daß ein latenter N. resultierte.

Welch ein inniger Zusammenhang zwischen dem gewöhnlichen N. durch Amblyopie und angeborenem N. einerseits, dem latenten N. andererseits besteht, geht ja schon daraus hervor, daß häufig Fälle von N. durch Amblyopie (vier Fällle von Graefe, auch mehrere von mir beobachtete Fälle) bei Schluß eines Auges stärker wurden, so daß die Grenze zwischen latentem N. und diesen Fällen überhaupt etwas fließend ist. Es handelt sich bei diesen Fällen eben um eine Entwicklungsstörung aller vier Reflexe, vornehmlich aber der beiden homonymen, so daß bei offenen Augen die schwachen, übriggebliebenen, zwei heteronymen Reflexe statt zu Fixation nur zu Pendelnystagmus führen, bei Schluß eines Auges der übriggebliebene letzte Reflex zum entsprechenden Rucknystagmus wird.

Nystagmus der Bergleute.

Betreffs des N. der Bergleute verfüge ich leider über keine persönlichen Erfahrungen, doch möchte ich glauben, daß es sich auch hier um prinzipiell ähnliche Vorgänge handelt wie bei den eben besprochenen Arten des N. Bei der Arbeit im Kohlenbergwerk, wo die schlechte Beleuchtung und die gleichförmige Umgebung fast gar kein deutliches Bild auf der Fovea entstehen lassen, wobei noch die Blendung durch den diffusen Glanz der Kohle eine Rolle spielen mag, wird der automatische Fixationsreflex fast gar nicht benützt. Überdies fehlt hier auch wegen der Gleichförmigkeit der Umgebung und daher mangelnden Notwendigkeit einer stärkeren willkürlichen Fixation jede stärkere Förderung des Reflexes durch Verminderung der Großhirnhemmung. Es mag nun bei vielen Leuten, bei denen der Fixationsapparat nicht geradezu ausgezeichnet entwickelt ist, durch den langdauernden Fortfall der Benützung eine dauernde Schwächung desselben eintreten, so daß er statt zu gleichzeitiger Innervation der Seitenwender und damit Feststellen des Bulbus wieder zu einer abwechselnden Innervation derselben führt. Es würde also der N. der Bergleute gewissermaßen eine Inaktivitätsschwäche des Fixationsmechanismus darstellen.

Diese Konklusionen stehen mit denen von Ohm, dem erfahrensten Beobachter des N. der Bergleute, nur in scheinbarem Widerspruch. Nach Ohm wirkt die Belichtung eines Auges als Reiz auf das Seitenwendungszentrum, das er in den Vestibularapparat verlegt, und zwar wirke jedes Auge stärker auf das gleichseitige Zentrum. Bei mangelhafter Reizung des Vestibularapparates durch das Auge, sei es durch mangelhafte Beleuchtung, sei es aus einer anderen Ursache, wobei auch der Formensinn usw. eine Rolle spiele, komme es zu aufeinanderfolgenden Kontraktionen der Agonisten und Antagonisten, also oszillatorischem Hin- und Herschwanken der Augen, während bei stärkerer Reizung des Vestibularkernes die Frequenz der Impulse auf die Muskeln steige und schließlich (bei über 13 Impulsen in der Sekunde) die Bewegung unsichtbar werde, i. e. die Augen zur Ruhe kommen. Abgesehen von seiner Identifizierung des Vestibularapparates mit dem Seitenwendungszentrum, wovon weiter unten noch die Rede sein soll, unterscheiden sich unsere beiden Ansichten ja nur in zweierlei Hinsicht: 1. Das „oszillatorische Hin- und Herschwanken der Augen" bzw. das Verschwinden dieser Bewegung, welche doch so komplizierten Vorgänge Ohm nur postuliert, ohne eine biologische Erklärung dafür zu geben, habe ich in Analogie mit den Vorgängen beim N. bei Amblyopie durch die biologisch notwendigen Fixationsreflexe — gleichzeitige reflektorische Innervation der Antagonisten —, bzw. durch mangelhaftes Funktionieren der Reflexe, i. e. einander folgende Innervationen der Antagonisten, zu erklären versucht. 2. Schuldigt Ohm den Mangel der Belichtung des Auges als unmittelbare Ursache des N. der Bergleute an, während ich den N. auf die verminderte Reizung der Fovea durch das Undeutlichwerden der Bilder zurückführe, das erst seinerseits durch die schlechte Beleuchtung usw. verursacht wird. Einen direkten Beweis meiner abweichenden Ansicht konnte ich mangels eigener Beobachtungen von N. der Bergleute nicht erbringen, hingegen konnte ich durch meine oben beschriebenen Versuche beim latenten N., bei dem Ohm gleichfalls dem Wegfall der Belichtung des einen Auges bzw. dem

Kontrast zwischen der Belichtungsstärke der beiden Augen die Schuld am Manifestwerden des N. zuschreibt, diese Ansicht strikte widerlegen.

Daß der N. der Bergleute mit der Stärke der Fixation in einem Zusammenhang steht, ist auch aus folgender Beobachtung von Ohm zu ersehen: „Auch im Dunkeln kann das Zittern bei vagem Blick fehlen. Läßt man aber dann einen kleinen hellen Punkt fixieren, so zeigt sich N.; andererseits kann bestehendes Zittern durch kräftige Fixationsanstrengung zur Ruhe gebracht werden.“ Diese Beobachtung stimmt mit meinen oben gemachten Ausführungen völlig überein. Besteht ein vollständiges Fehlen der Fixationsreflexe — ein Zustand, der hier bei der Inaktivitätsschwäche derselben in der Dunkelheit bei vagem Blick erreicht oder fast erreicht ist —, so tritt kein N. auf. Bei geringer Betätigung der Reflexe kommt es zu Pendelnystagmus, sind die Reflexe durch Vermehrung der willkürlichen Fixation noch stärker, so bewirken sie endlich die Fixation selbst, das Feststellen der Augen.

Willkürlicher Nystagmus.

Ziemlich zahlreich sind die Berichte über Fälle von willkürlich hervorgerufenem N. [Graefe, Bárány, Levinsohn, Lafon (14 Fälle), Coppez (zit. bei Sauvineau), Wilbrand]. Bárány, der bei sich selbst willkürlichen Nystagmus erzeugen konnte, war ebenso wie früher Graefe der Ansicht, willkürlicher N. komme nur bei Leuten vor, bei denen in der Jugend N. bestanden und später aufgehört hätte. Es läßt sich ja vorstellen, daß der Fixationsmechanismus, der zuerst infolge mangelhafter Entwicklung sich nur in der abnormen Form des N. bestätigt hatte, sich später aus irgendeinem Grunde, z. B. Günstigerwerden der optischen Verhältnissse, doch noch notdürftig ausgebildet hat, daß aber bei willkürlicher Änderung der Großhirneinflüsse die Reflexe wieder in der alten abnormen Weise des N. ablaufen.

IV. Nystagmus durch Störung des Einstellmechanismus.

Nystagmus bei paretischen Muskeln.

Während wir die bisher besprochenen Nystagmusarten auf normalen oder abnormalen Verlauf der zwei das Auge ruhigstellenden, den Tonus der Blickzentren beeinflussenden Reflexe, des Vestibular- und des Fixationsreflexes, zurückführen konnten und bei ihnen dementsprechend eine langsame Phase das Primäre war, kommen wir jetzt zu einer Gruppe von Nystagmusarten, als deren Ursache wir eine Schwächung eines dritten reflektorischen oder halbreflektorischen Vorganges ansehen müssen, nämlich des vom Großhirn stark abhängigen Einstellmechanismus.

Sehr häufig sieht man an paretischen Muskeln bei forcierter Innervation derselben einen N. auftreten. Macht man z. B. bei Parese eines Linkswenders eine starke Anstrengung, nach links zu sehen, so kann man kleine Zuckungen an den Linkswendern beider Augen beobachten. Es kann der hier willkürlich forcierte Einstellmechanismus den gelähm-

ten Linkswender eben nicht zur Kontraktion bringen, besser gesagt nur in zu geringem Umfang, weshalb das Ziel nicht erreicht wird; es werden daher immer neue Impulse ausgesendet, die auf beide Augen einwirken. Da diese Impulse eine einfache rasche Einstellbewegung, nicht eine Tonusänderung herbeiführen sollen, erfolgen sie ruckartig (s. S. 9 o.). Dies ist die schnelle, hier primäre Phase. Die Reaktion auf diese forcierte Innervation erfolgt bald durch Nachlassen derselben — sekundäre, etwas langsamer ablaufende Phase. Es ist diese Erklärung natürlich nichts anderes als eine genauere Formulierung der gewöhnlichen, daß es sich bei diesen Fällen um ruckweise Innervation des gelähmten Muskels statt einer dauernden Kontraktion desselben handelt. Doch ist wohl darauf zu achten, daß die Zuckungen an beiden Augen zu sehen sind, was auf eine zentrale, nicht rein muskuläre Störung hinweist (Coppez).

Endstellungsnystagmus.

Dem N. an paretischen Muskeln verwandt, von Bernheimer auch als Zeichen von latenter Muskelschwäche aufgefaßt, ist ein N., den man bei sehr vielen Menschen — nach Bárány bei 60% mindestens angedeutet —, also eigentlich noch physiologisch, in den extremen Endstellungen der Augen beobachtet. Es ist ein Rucknystagmus, dessen schnelle Phase in der Richtung der betreffenden Abweichung der Augen fällt, also bei extremer Linkswendung ein Linksnystagmus. Sein Mechanismus ist folgender: Bei extremem Seitenblick verliert normalerweise der Einstellungsimpuls an Wirkung, da er — analog, wie es oben gelegentlich der verschiedenen Wirkung der Vestibularapparate bei verschiedenen Blickrichtungen auseinandergesetzt wurde — auf die Seitenwender im Zustand der Kontraktion viel weniger kräftig zu wirken vermag als im Zustand der Entspannung. Ist nun aus irgendeinem Grunde, allgemeiner Schwäche, Neurasthenie usw. die Stärke des Einstellungsimpulses etwas herabgesetzt, so kommt es nur zu kurzer Kontraktion und Wiedernachlassen der Seitenwender, welch letztere auch durch die hier besonders starke Spannungstendenz, die die Augen zur Mittelstellung zurückzuführen versucht, begünstigt wird.

Während normalerweise der N. erst bei extremem Seitenblick, und da oft erst nach längerer Zeit (Versuch von Javal), auftritt, konnten Eversbusch und Wehrli je einen Fall beobachten, bei dem schon bei geringster Seitenwendung N. auftrat, wo also offenbar ein besonders ungünstiges Verhältnis der willkürlichen Einstellbewegung gegenüber den obenerwähnten, zur Mittellinie zurückführenden Kräften bestand.

Sehr häufig findet man diesen N., wie oben bereits besprochen, gewissermaßen aufgesetzt auf einen gewöhnlichen Pendelnystagmus, so daß in der mittleren Stellung der Augen Pendelnystagmus, bei Seitwärts-, oft auch bei Abwärts- oder Aufwärtswendung ein nach der

Blickrichtung gerichteter Rucknystagmus auftritt. Es besteht also ein ähnliches Bild, wie es in dem oben (S. 2 u.) beschriebenen Versuch Ohm experimentell durch gleichzeitige Reizung beider Vestibularapparate hervorrief. Die Ähnlichkeit wird noch auffallender dadurch, daß hier wie dort die „neutrale Zone" (s. S. 12 u.), wo kein Rucknystagmus, sondern hier Pendelnystagmus, dort Ruhe zu beobachten ist, nach der einen Seiten verschoben sein kann. Während es sich in Ohms Versuch um ein Übermächtigwerden des verstärkten und auf der gleichnamigen Seite besonders stark wirkenden Vestibularreflexes gegenüber dem Einstellmechanismus handelt, ist hier der an sich schwächere Einstellmechanismus auf der betreffenden Seite von so geringer Stärke, daß er immer wieder nachgeben muß.

Auch bei dem Endstellungsnystagmus ist die schnelle Phase die primäre.

Assoziierter Nystagmus und reflektorischer Nystagmus.

Viel weniger klar in seinem Mechanismus ist der assoziierte N. von Stransky. Bei dem Versuch, die festgeschlossenen Lider gewaltsam zu öffnen, oder beim Versuch des Untersuchten, die gewaltsam auseinander gehaltenen Lider zu schließen, treten ganz kleine und sehr schnellschlägige Zuckungen der Augen in horizontaler oder schräger Richtung auf. Man kann ihn ziemlich häufig beobachten, jedoch nur bei neurasthenischen oder neuropathischen Individuen (Stransky, Coppez). Nach Stransky entsteht er durch Ausstrahlung von Innervationsreizen vom Kerne des N. VII, die auf ihrem normalen Wege gehemmt werden und nun auf dem Wege des Fasciculus longitudinalis posterior zum N. III gelangen. Dieses Überspringen der Innervation reicht wohl dazu hin, die beiderseitigen antagonistischen Seitenwender — das Zittern ist immer an beiden Augen zu sehen —, zu erregen, ist aber nicht so stark, sie gleichzeitig in Tätigkeit zu erhalten und dadurch die Augen wirklich zu fixieren. Es ist übrigens noch nicht festgestellt, ob es sich dabei um gleichsinnige oder gegensinnige Bewegungen (Konvergenz und Divergenz) handelt.

Dem assoziierten N. dürfte in der Entstehung ähnlich, jedoch vom Nervus Trigeminus ausgelöst, der „reflektorische N." von Baer sein, der eine Reihe von Fällen sah, wo Reizzustände der Bindehaut, der Hornhaut, der Iris oder des Ciliarkörpers bestanden und wo durch die geringste Reizung, einfaches Hinaufziehen der Lider, Eserin, im Falle von Hypermetropie bei längerem Lesen ohne Brille, Fremdkörper in der Bindehaut usw. ein N. ausgelöst wurde. Stransky lehnt eine Identität der beiden Nystagmusarten ab, da bei seinen Fällen keine sensorische Komponente vorhanden sei, man also bei diesen nicht von einem reflektorischen N. sprechen könne.

Hysterischer Nystagmus.

Von dem willkürlichen N. ist der hysterische oder cerebrale N. (Ohm) wohl zu unterscheiden. Diese Form ist durch eine außerordentliche hohe Frequenz (bis 1200 Zuckungen in der Minute) — beim angeborenen N. schwankt dieselbe zwischen 36 und 360 — oft auch durch periodenweises Auftreten ausgezeichnet. Weiter wird dieser N. durch Konvergenz im Gegensatz zum angeborenen N. verstärkt (Ohm). Gleichzeitig mit dem periodisch auftretenden N. wurden manchmal auch Akkommodationskrämpfe mit entsprechender Änderung der Refraktion und Konvergenzkrämpfe beobachtet (Witmer, Ohm, Bárány). Mit einem planparallelen Spiegel konnte Witmer bei seinem Fall nachweisen, daß die periodisch auftretenden Anfälle immer mit einer Konvergenzbewegung begannen, es sich also um gegensinnige Bewegungen handelte. Elschnig, der dieselbe Beobachtung machte, nannte den Zustand daher Konvergenzzittern; andererseits wurde jedoch auch sehr schneller, durch Suggestion beeinflußbarer N. beobachtet, bei dem assoziierte, gleichsinnige Bewegungen festgestellt wurden (Sabrazès-Cabannes), ebenso sah Majewsky sehr schnellen intermittierenden N., bei dem sein Nystagmogramm die Bewegung als gleichsinnig erwies.

Bárány will den hysterischen N. nicht also solchen anerkennen, und auch Ohm hält das Konvergenzzittern nicht für durch Hysterie bedingt, sondern für Störung der Großhirnrinde, weshalb er diesen N. als Großhirnrinden- oder cerebralen N. bezeichnet. Die Berichte der meisten Autoren sprechen jedoch für die Hysterie als Ursache dieses N., so hörte bei einem Patienten von Freud ein solcher N. auf Behandlung mit galvanischem Strom auf, rezidivierte später und konnte wieder auf dieselbe Weise beseitigt werden.

Ich selbst sah vier Fälle, wo ich zu der Diagnose „Hysterischer N.“ veranlaßt wurde, da er, je nachdem sich der Patient beobachtet glaubte, in seiner Intensität sehr stark wechselte, bei längerer Beobachtung und bei Ermüdung nachließ und in zwei Fällen bald verschwand. In einem Falle machte der N. einem nun auftretenden starken Konvergenzkrampf Platz. Einmal bestand gleichzeitig Herabsetzung der Cornealreflexe und Dermographie. Was den Mechanismus dieses N. betrifft, so konnte ich bei drei dieser Fälle eine gleichzeitige, übermäßige, krampfartige Anspannung der Gesichtsmuskulatur, besonders der Kaumuskulatur, beobachten. Wenn ich den Patienten den Mund rasch öffnen und schließen ließ, so daß eine krampfhafte Kontraktion der Kaumuskulatur unmöglich wurde, sistierte der N. Es scheint sich also auch bei diesen Fällen, ähnlich wie beim assoziierten N. von Stransky um eine übermäßig starke Innervation des N. VII zu handeln, die auf die Augenmuskeln überspringend, zum N. führt, wobei es sich aber hier,

wenigstens in einem Teil der Fälle, um gegensinnige Bewegungen handelt.

Bei den fünf letztgenannten Arten, N. bei Muskelparesen, Endstellungsnystagmus, assoziierter, reflektorischer und hysterischer N., haben wir also im Gegensatz zu den früheren als das Primäre eine schnelle, mehr oder minder vom Großhirn veranlaßte Einstellbewegung, sei es assoziiert, sei es im Sinne der Konvergenz, anzusehen, während die zweite Phase durch das Nachlassen der Innervation und manchmal auch durch die in gleichem Sinne wirkende Spannungstendenz ihre Erklärung findet. Da es sich bei allen diesen Arten um eine Störung des Einstellmechanismus handelt, möchte ich sie unter dem Namen Einstellnystagmus zusammenfassen.

Im Anschluß an die bisher beschriebenen Arten von N. möchte ich noch 2 Formen erwähnen, die zwar den Namen N. tragen, aber mit demselben eigentlich nicht viel zu tun haben: Den N. retractorius Elschnig und den sog. ataktischen N. bei hereditärer Ataxie. Elschnig sah bei einem Patienten bei jeder willkürlichen Bewegung der Augen, die übrigens nur träge und beschränkt erfolgte, Retraktionsbewegungen des Bulbus in Form von Zuckungen. Als Ursache ist ein Tumor angegeben, der auf die Augenmuskelkerne und das hintere Längsbündel drückte, wodurch bei jeder intendierten Bewegung ein starker Willensimpuls in sämtliche äußere Augenmuskeln gelangte und es infolge Überwiegens der Recti über die Obliqui zu einer Retraktion der Bulbi käme.

Beim sog. ataktischen N. bei der hereditären Ataxie handelt es sich überhaupt nicht um rhythmische Bewegungen der Augen, sondern um unregelmäßige tastende Augenbewegungen, so daß er gar nicht mehr dem N. zugerechnet werden kann, sondern den ataktischen Bewegungen der Extremitäten gleichgestellt werden muß.

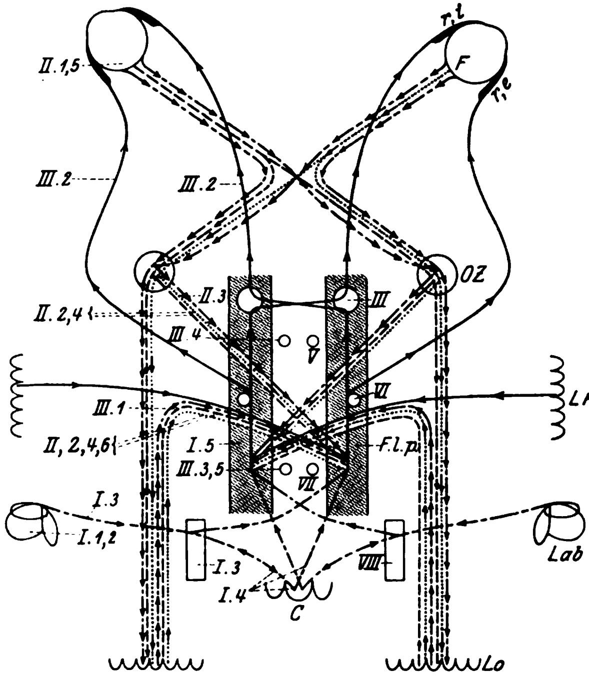
V. Anatomische Bemerkungen.

Bevor ich zu den Nystagmusarten übergehe, die als „zentral" durch Affektionen des Zentralnervensystems hervorgerufen bezeichnet werden, möchte ich einen Überblick über die bis jetzt bekannten anatomischen Verhältnisse geben (s. Schema).

Für die willkürliche Seitenbewegung der Augen wird von den Autoren in ziemlicher Übereinstimmung ein Rindenfeld in der unteren Frontalwindung angenommen. Oberhalb desselben soll sich das Zentrum für seitliche Kopfdrehung finden (Bartels). Daneben werden von einigen Autoren noch zwei weitere akzessorische Rindenzentren angenommen, im Scheitellappen, und zwar im Gyrus angularis (Lewandowsky, von Bielschowsky bestritten) und im Occipitallappen in der Sehsphäre. Bei Reizung der Peripherie der Sehsphären beobachteten Obregia und Munk, später auch Knies, konjugierte Einstellbewegung. Dieses occipitale Rindenzentrum soll hauptsächlich als motorisches Zentrum für diejenigen willkürlichen Augenbewegungen dienen, die als Reaktion auf Gesichtseindrücke zustande kommen (Munk), was ja meist der Fall ist; das frontale hingegen als das Zentrum für die relativ seltenen, rein willkürlichen Seitenbewegungen der Augen.

Von diesen corticalen Zentren gehen die Bahnen vom Frontallappen durch den vorderen Schenkel der Capsula interna, vom Occipitallappen angeblich durch die sekundäre oder motorische Sehstrahlung (Bielschowsky) und dann den

hinteren Schenkel der Capsula interna hinunter durch den Pedunculus cerebri bis zur Pons. Daß sie die Pons passieren, ist sichergestellt (Lewandowsky), unbestimmt ist jedoch ihre vorläufige, schon gekreuzte Endigung in der Pons, das vielumstrittene pontine Blickzentrum.



Schema der Bahnen für die seitlichen Augenbewegungen.

—— willkürliche Bahn für die Seitenbewegung,
- - - - - - - - - Fixationsreflexe der linken Fovea,
. . . . „ „ rechten „
→·→·→·→ Bahnen für den Einstellungsreflex der rechten und der linken Netzhauthälfte,
—·—·—·—· Bahn für den Vestibular-(Kleinhirn)-Reflex.

C = Cerebellum,
Lo = Lobus occipitalis,
LF = Lobus frontalis,
OZ = Opticus-Zentralganglien,
r. i = rectus internus,
r. e = rectus externus,
Lab. = Labyrinth,
F. l. p. = Fasc. long. post.,

III, V, VI, VII = Kerne der entsprechenden Hirnnerven,
VIII = Vestibulariskerne im Hirnstamm.

Die auf der linken Seite stehenden Zahlen weisen auf die in meiner Zusammenstellung auf S. 840 entsprechend bezeichneten N.arten hin, die bei einer Schädigung des betreffenden Reflexbogens entstehen.

Lange Zeit hindurch wurde dieses Blickzentrum in den Abducenskern selbst verlegt. Da jedoch pontine Blicklähmung bei Erhaltenbleiben des N. VI beobachtet wurde (Oppenheim), konnte wenigstens an der Identität der beiden Zentren nicht mehr festgehalten werden. Ohm wollte das Blickzentrum mit dem Vestibulariskern identifizieren, doch gibt Lewandowsky an, daß auch bei Zerstörung des Deitersschen und des dreieckigen Kerns, aber Erhaltenbleiben des Fascic. long. post. keine Blicklähmung zu bestehen brauche. Die meisten Autoren stehen jetzt auf dem Standpunkt, daß das Blickzentrum in dem Fascic. long. post. oral

und vor dem N. VI-Kern, vielleicht zum Teil in diesem selbst zu suchen sei (Lewandowsky), sei es, daß es sich um eine dem Fasciculus angelagerte, circumscripte Ganglienzellengruppe handelt, sei es, daß, was mir wahrscheinlicher dünkt, es hier überhaupt zu keiner Umschaltung kommt und im Fasciculus long. post. nur die verschiedenen Bahnen für den seitlichen Blick zur Vereinigung gelangen.

Der Fascic. long. post. zieht bekanntlich gewissermaßen als Fortsetzung des Vorderstranggrundbündels des Rückenmarks in der Pons am Vestibulariskern vorbei, nahe unter dem Boden der Fossa rhomboidea, bzw. später des Aquaed. Sylvii, und zwar dicht neben der Medianlinie; hierbei passiert er einerseits in nächster Nähe den N. VI-Kern, andererseits weiter oben den N. III-Kern, entsendet zu ihnen Kollateralen (Tschermak) und endet schließlich frontal vom N. III-Kern. Dieser Fascic. long. post., in dem auf- und absteigende Fasern nachgewiesen wurden, soll die wichtigste Verbindung zwischen dem N. vestibularis und den Augenmuskelkernen, den Kernen des N. VI, des N. III und dem ja nur eine Fortsetzung des letzteren bildenden Kern des N. IV darstellen. In ihm verläuft auch die willkürliche Bahn für die Seitenwendung zu den Augenmuskelkernen. Die assoziierte Bewegung des Internus der einen und des Externus der anderen Seite kommt so zustande, daß der M. rectus internus für seine Seitenbewegung entweder durch Fasern innerviert wird, die direkt aus dem N. VI-Kern der anderen Seite stammen oder durch Fasern, die aus dem Internuskern der anderen Seite entspringen, welcher wieder seinerseits dem Abducenskern unterstellt ist. Wie dem auch sei, jedenfalls geht die Bahn für die willkürliche Seitenbewegung von dem „pontinen Blickzentrum“, unter welchem Ausdruck hier kein anatomischer, sondern nur der physiologische Begriff der Vereinigung der verschiedenen Bahnen für die Seitenwendung verbunden sein soll, zum N. VI-Kern und von hier einerseits zum Externus, andererseits zum Internus der anderen Seite.

Bei einem Falle mit vollständigem Aufhören der Assoziation der Augenbewegungen, sog. Asynergie der Bulbi, wurde ein Tumor gefunden, der keilförmig zwischen die beiden N. III-Kerne vorgedrungen war (Lewandowsky).

Von den anderen hier in Betracht kommenden Bahnen ist die wichtigste die vestibuläre. Die zentrale Endigung des dem Ganglion Scarpae im Labyrinth entstammenden Nervus vestibularis liegt nach Ansicht der einen in dem hinten und seitlich am Boden der Fossa rhomboidea gelegenen Deitersschen Kern, nach Ansicht anderer (Monakow) einerseits in dem dem Deitersschen Kern ventrocaudal angeschlossenen Nucleus triangularis, andererseits im Nucleus angularis Bechterew, der sich seitlich und ventral von der Fossa rhomboidea findet. Von diesen Kernen des Vestibularis gehen Verbindungen nach verschiedenen Richtungen; ein Teil durch den Fascic. long. post. hinunter zum Rückenmark, ein Teil, und zwar die Hauptmasse, direkt oder indirekt zum Kleinhirn und schließlich ein Teil, der für die Reflexe auf die Augenbewegungen wichtigste, vom Deitersschen Kern, vielleicht auch vom Bechterewschen Kern aus, angeblich durch den Fascic. long. post. zu den Augenmuskelkernen, vereinigt sich also in oder neben diesem mit der willkürlichen Bahn für die seitlichen Augenbewegungen.

Hierbei möchte ich jedoch eine wichtige Feststellung machen, die ich beinahe nirgends genügend betont fand. Da bei Erkrankung der Pons eine Blicklähmung immer nach der Seite der Erkrankung, also gleichseitig auftritt, so muß, wie auch Oppenheim angibt, das „Blickzentrum“ auf der entgegengesetzten Seite wie das corticale Zentrum, also schon gekreuzt liegen. Daher müssen aber auch die anderen Reflexbahnen, vor allem auch die des Vestibularreflexes vor ihrer Einmündung in die Bahn für die willkürliche Seitenwendung die Mittellinie kreuzen, da sie ja unterhalb des „supranucleären Zentrums“ einmünden müssen. Die Annahme dieser letzteren Notwendigkeit begründet Bárány mit der Tatsache,

daß bei Blicklähmung der vestibulare N. erhalten ist. Auch das Bielschowskysche Phänomen ist ja in diesem Sinne zu verwerten. Es kann also nicht etwa, wie meist beschrieben wird, der Fascic. long. post. eine einfach von unten nach oben ziehende Verbindung des Vestibulariskerns mit den Augenmuskelkernen bilden, da ja der Vestibulariskern nur mit den Augenmuskelkernen der anderen Seite in Verbindung stehen soll. Der rechte Vestibularkern z. B., dessen Reizung die Augen nach links treibt, muß ja mit dem linken Abducenskern in Verbindung stehen, die Verbindungsfasern also die Mittellinie kreuzen. Es sind tatsächlich auch Fasern beschrieben, die vom Vestibularkern ausgehend die Medianebene kreuzen, aber nicht weiter zu verfolgen sind. Ob diese als Verbindung des Vestibulariskerns mit dem „Blickzentrum" der Gegenseite zu betrachten ist, müßte jedoch erst untersucht werden. Jedenfalls geht aus dem Gesagten hervor, daß die Annahme einer Identität des Vestibulariskerns und des pontinen Blickzentrums unmöglich ist, da der erstere der Seite der Blicklähmung gegenüberliegt, die Vereinigungsstelle der Bahnen für die Seitenwendung aber klinischen Beobachtungen zufolge auf der Seite der Blicklähmung zu suchen ist.

Nach Lewandowsky besteht noch eine zweite Verbindung zwischen Vestibularis und N. III-Kern, welche ventral vom Fascic. long. post. verlaufen soll Weiter wird angenommen, daß vom Kleinhirn Fasern durch die Bindearme zu den Augenmuskelkernen ziehen (Coppez).

Der Vestibularreflex unterliegt dem Einfluß des Großhirns, da er einerseits bei Fortfall des Großhirns verstärkt wird, andererseits bei gleichzeitiger intendierter Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen ausfällt. Wo diese vom Großhirn kommende Hemmungsbahn verläuft, ist ungewiß, da eine direkte Verbindung des Großhirns mit den Vestibulariskernen nicht bekannt ist. Vielleicht verläuft diese Hemmungsbahn über das Kleinhirn, durch das die Impulse zur Kopfdrehung ja hindurchgehen und welches andererseits mit den Vestibulariskernen in Verbindung steht, wie überhaupt meiner Meinung nach die Rolle des Kleinhirns bei allen diesen halbreflektorischen Vorgängen nicht zu unterschätzen ist.

Im Kleinhirn laufen ja die verschiedensten, für die Augenstellung wichtigen, sensiblen Eindrücke von den Spannungszuständen und der Tiefensensibilität der Halsmuskulatur und Halsgelenke bei aktiven und passiven Drehungen des Kopfes (Bárány), der Rumpfmuskulatur, des Vestibularapparates, der Lage der Augen im Verhältnis zur Orbita und der Spannungszustände der Augenmuskeln zusammen.

Wie Oppenheim darlegt, gehen vom Großhirn einerseits direkte Bahnen zu den Körpermuskeln, andererseits aber auch Bahnen zum Kleinhirn, welche sich ihrerseits ins Rückenmark fortsetzen und dort wieder mit den entsprechenden direkten Bahnen zusammenstoßen. Es könnten also einerseits direkte willkürliche Befehle an die Muskeln erteilt werden, andererseits bei schon gut ausgebildeten Bewegungskomplexen nur dem Kleinhirn allgemeine Direktiven gegeben werden, während diesem die Ausführung der Details überlassen bliebe. In Analogie damit dürfte auch bei den Augenbewegungen das Kleinhirn so weit von Bedeutung sein, als es sich um mehr oder minder starr ausgebildete Reflexe handelt, während dem Großhirn eine fördernde bzw. hemmende Wirkung vorbehalten bliebe. Leider ist man bis jetzt bezüglich der genaueren Verhältnisse nur auf Vermutungen und Analogieschlüsse angewiesen, für die große Rolle aber, die das Kleinhirn in der Innervation der Augenmuskeln spielt, sprechen gewichtige klinische Beobachtungen, vor allem die abnorme Häufigkeit von N. bei Kleinhirnerkrankungen, wovon noch die Rede sein soll. Nach Ruttin kommt bei Kleinhirnerkrankungen auch Übererregbarkeit des Vestibularis derselben Seite vor.

Alles zusammengefaßt, können wir uns also über die Bahnen für die Augenbewegungen ungefähr folgende anatomische Vorstellung machen (s. Schema): die Bahn für die bewußte, willkürliche Seitenbewegung: Erste Stirnwindung, vorderer Schenkel der Capsula interna, Pedunculus cerebri, Pons, hier Kreuzung der Mittellinie, pontines Blickzentrum (?), Abducenskern; einerseits zum Musculus rectus externus, andererseits zum Internuskern und Internus der anderen Seite.

Die Bahn für den Vestibularreflex: Labyrinth, Nervus vestibularis, Vestibulariskern, Kreuzung, Fascic. long. post., Einmündung in die willkürliche Bahn.

Der Einstellreflex, das automatische Einstellen der Augen bei Auftreten eines interessierenden Gegenstandes in der Gesichtsfeldperipherie muß wohl das corticale Sehzentrum passieren (Wilbrand). Er geht also von der betreffenden peripheren Netzhautstelle auf der Sehbahn zur Sehsphäre, bzw. dem sich mit ihr deckenden corticalen Blickzentrum, von hier wahrscheinlich durch die zentrifugalen Fasern der Sehstrahlung und den Pedunculus cerebri zu den Augenmuskelkernen. Vielleicht besteht auch eine reflektorische Verbindung zur Nackenmuskulatur (Kölliker).

Gleichzeitig muß es aber noch eine kürzere Reflexbahn geben, die vom Zweihügel direkt zu den Augenmuskelkernen zieht (Wilbrand) und auf welcher eine direkte reflektorische Umschaltung stattfindet, welch letztere jedoch unter der Kontrolle der auf der langen Bahn laufenden Reflexe steht. Für die Fusionsbewegung, die vom Willen ganz unabhängig ist, hält Wilbrand überhaupt nur den kürzeren Weg vom vorderen Vierhügel zu den Augenmuskelkernen für möglich.

Die „Entspannungstendenz" besteht neben den peripheren, rein elastischen, in ihrem Sinne wirkenden Kräften sicherlich auch aus einem Reflex, der seinen zentripetalen Weg im N. V nimmt und sehr weit hinaufgehen dürfte, da er bei Narkose ausfällt (Bartels). Es ist über seinem Verlauf nichts Näheres bekannt, doch erscheint mir eine Beteiligung des Kleinhirns nicht unwahrscheinlich.

Der Fixationsreflex schließlich dürfte subcortical verlaufen, jedoch unter der ständigen Kontrolle der Cortex, also ähnlich wie Wilbrand bei der Einstellbewegung annimmt, sich bald auf einem kürzeren, bald auf einem längeren Weg abspielen. Der kürzere Weg wäre der, daß der Reflex von der Fovea eines jeden Auges über die Endkerne des Opticus, einerseits zum gegensinnigen, andererseits zum gleichsinnigen „Blickzentrum" — dies letztere vielleicht nach doppelter Kreuzung — seinen Weg nimmt. Diese Teilung des Reflexes könnte entweder schon dadurch bedingt sein, daß, wie Wilbrand annimmt, jede Foveafaser sich im Chiasma dichotomisch teilt, so daß die Erregung von jeder Foveastelle

zu beiden Opticusendkernen und entsprechend zu beiden „Blickzentren“ gelangt, oder erst durch eine spätere Teilung des Reflexbogens, indem vom Opticusendkern der Reflex einerseits zum kontralateralen, andererseits zum gleichseitigen Blickzentrum verläuft.

Der längere Weg für den Fixationsreflex über die Cortex müßte ähnlich wie der für den Einstellungsreflex verlaufen, nur mit dem Unterschied, daß bei dem letzteren der Reflex von einer peripheren Netzhautstelle, bei dem ersteren aber von der Fovea ausgeht, die gewissermaßen die Funktionen der rechten und der linken Netzhauthälfte in sich vereinigt. Entsprechend der Vertretung der Macula in beiden Sehsphären (Wilbrand) kommt es jedoch zur Erregung beider corticalen Zentren, also reflektorisch auch beider pontinen Seitenwendungszentren, so daß wieder jede Fovea auf beide Seitenwendungszentren einen reflektorischen Impuls auszuüben vermag. Dieser auf dem längeren Weg zustande gekommene Reflex beeinflußt nun den kürzeren direkten Reflex in hemmender oder fördernder Weise und ermöglicht so die willkürliche Verstärkung oder Abschwächung der Fixation. Dabei muß jedoch darauf geachtet werden, daß der längere Weg für den Reflex zum gleichseitigen pontinen Blickzentrum, also für den homonymen Reflex, über das kontralaterale corticale Blickzentrum gehen, also die Mittellinie doppelt kreuzen muß; dies macht es wahrscheinlich, daß auch der kürzere Weg für den homonymen Reflex die Mittellinie zweimal kreuzt.

Viel unklarer als bei den Seitenbewegungen der Augen sind die Verhältnisse bei den vertikalen und rotatorischen Bewegungen. Für die vertikale Bewegung soll sich im Vierhügel ein Zentrum befinden, dort soll der Sitz der nicht so seltenen, immer doppelseitigen Blicklähmung nach oben oder nach unten sein. Nach den bisherigen Untersuchungen über die Sehsphären dürfte der über die Cortex gehende „längere“ Weg des Einstellmechanismus für die Bewegung nach unten die untere Lippe der Fissura calcarina (die Sphäre der oberen Netzhauthälfte), für die Bewegung nach oben die obere Lippe derrelben passieren.

„Zentraler Nystagmus.“

Die bisher übliche Bezeichnung „zentraler N.“ sollte ausdrücken, daß es sich dabei um eine Störung im Zentralnervensystem handle. Der fortschreitenden Erkenntnis des Vestibularapparates entsprechend wurde jedoch vom „zentralen N.“ allmählich der zentrale vestibuläre N., der N. infolge Erkrankung der Vestibulariskerne und ihrer Verbindungen abgetrennt, so daß also der Name „zentraler N.“ eigentlich nur mehr zur Bezeichnung für die Fälle des N. diente, bei denen der Vestibularapparat offenbar intakt war, andererseits aber auch an den Augen keine Ursache für den N. abzusehen war.

Aus den früheren Ausführungen ging hervor, daß sämtliche besprochenen N.-Arten durch abnormen Ablauf der drei Augenbewegungsreflexe, des Vestibular-, des Fixations- und des Einstellreflexes, entstehen. Wir werden daher einen zentralen N. dort zu erwarten haben, wo entweder einer der drei Reflexe in seinem Verlaufe geschädigt ist oder wo ein Reflex der einen Seite den analogen Reflex der anderen Seite überwiegt. Dementsprechend wird der „zentrale N.“ unter die drei besprochenen Gruppen des N., Vestibular-, Fixations- und Einstellungsnystagmus, aufzuteilen sein.

Die Häufigkeit des N. bei den verschiedenen Gehirnerkrankungen ist sehr verschieden. Als fast pathognostisches Zeichen wird der N. bei multipler Sklerose angesehen. Nach Uhthoff findet sich bei dieser Erkrankung in 12% „echter“ N. (= Pendelnystagmus), in 46% „nystagmusartige Zuckungen“ (= Rucknystagmus). Uhthoff hält aber gerade den bei anderen Gehirnkrankheiten sehr selten vorkommenden Pendelnystagmus für charakteristisch für die multiple Sklerose. Überaus häufig kommt N. bei Kleinhirnabscessen und Kleinhirntumoren vor, während er bei anderen Gehirnerkrankungen viel seltener auftritt, relativ am häufigsten noch bei Meningitis serosa und Encephalitis, zwei Erkrankungen, die ähnlich wie die multiple Sklerose wegen ihrer Vieldeutigkeit lokalisatorisch nicht in Betracht kommen.

Die Lokalisation der Herde bei der multiplen Sklerose ist sehr verschieden und, wie gesagt, nicht eindeutig, doch soll nach Uhthoff bei den Fällen mit N. meist die Gegend der Vestibulariskerne und des Kleinhirns betroffen sein. Da der Vestibulariskern, der Fascic. long. post., der Abducenskern und das Kleinhirn so nahe nebeneinander liegen, so lassen sich aus den anatomischen Befunden nur schwer sichere Schlüsse ziehen.

Genauere anatomische Angaben finden wir nur spärlich:

Nach Bárány führt Druck auf den Vierhügel zu vertikalem N. und im weiteren Verlauf zu vertikaler Blicklähmung. Wehrli fand in zahlreichen Fällen bei Erkrankung des Corpus striatum und des Thalamus opticus N. und Kopfdrehung.

Etwas genauere Aufschlüsse liefern einige experimentelle Beobachtungen. Wehrli konnte bei Verletzung der Kerne am Boden des IV. Ventrikels N. hervorrufen, was also mit den klinischen Befunden übereinstimmt. Bartels sah bei Läsion des Bodens des IV. Ventrikels zwischen den Augenmuskelkernen und dem Vestibulariskern, z. B. auf der rechten Seite, ganz denselben N. auftreten wie bei Läsion der linken vestibulären Bahn; er wollte daraus schließen, daß doch vielleicht trotz des Fehlens entsprechender anatomischer Beobachtungen eine zentrale Bahn des Vestibularis in der Nähe des Kernes desselben die Mittellinie kreuze und auf der anderen Seite hinaufziehe. Wie ich glaube, ist diese Annahme einer Kreuzung nicht gerechtfertigt. Da das Großhirn nur hemmend auf den Vestibularis-Kleinhirnapparat einwirkt, wie Bartels nachwies, so wird bei Unterbrechung dieser Verbindungen, z. B. auf der rechten Seite, der rechte Vestibularapparat infolge des Fortfalls der Hemmung eine stärkere Wirkung entfalten und

dadurch die Oberhand bekommen. Der daraus resultierende N. wird natürlich dieselbe Form haben wie eine Läsion des linken Vestibularapparates.

Nicht ganz klar in seiner Deutung ist der Versuch von Mangold: Durchschneidung des Pedunculus cerebri der einen Seite macht einseitigen N. des kontralateralen Auges, meist verbunden mit sehr starker Deviation des nystaktischen Auges. Bei Lageänderung wechselt der N. sofort seine Richtung. Mangold selbst gibt 2 Erklärungsversuche: In den Pedunculi cerebri gibt es Fasern aus dem Brückenarme, die mittelbar mit dem Kleinhirn, wahrscheinlich unter Kreuzung, in Verbindung stehen. Dadurch könnte im Kleinhirn auf der Gegenseite ein Erregungszustand ausgelöst werden, der auf das Auge, das der erkrankten Kleinhirnseite entspricht, somit dem durchschnittenen Pedunculus gegenüberliegt, beschränkt bliebe. Diese Deutung reicht aber meiner Ansicht nach zur Erklärung der Einseitigkeit nicht aus, da es sich dabei um eine supranucleäre, ja höher als das Blickzentrum liegende Störung handeln würde, die auf beide Augen wirken müßte. Seine zweite Erklärung, es würde durch Zerstörung der supranucleären Fasern des Pedunculus eine Störung des Gleichgewichtes hervorgerufen, der Bulbus wiche daher nach einer Seite ab und mache dann wieder eine Einstellbewegung, ist wohl nur als Umschreibung und nicht als Erklärung der Tatsache anzusehen.

Mir schiene die Erklärung viel plausibler, daß bei diesen Versuchen der Durchschneidung eines Pedunculus auch der danebenliegende N. III mitbetroffen wurde. Eine Durchschneidung z. B. des rechten Pedunculus müßte unter anderem auch die Großhirnhemmung auf das Blickzentrum für die Linkswendung beseitigen, welches dadurch die Oberhand gewänne und daher die Augen nach links ablenkte, so daß ein Rechtsnystagmus die Folge wäre. Ist nun der rechte N. III, somit auch der Internus des rechten Auges mitbetroffen, so fällt an diesem Auge die Ablenkung, daher auch der Anlaß zum N. fort, so daß dieser sich nur am linken Auge zeigt, eventuell unter starker Ablenkung, mit Deviation dieses Auges vergesellschaftet.

Aus den erwähnten, ziemlich spärlichen anatomischen Tatsachen und Versuchen können wir nur das eine ableiten, daß sie sich mit unserer Anschauung wohl vereinigen lassen, daß es sich auch beim sog. zentralen N. immer nur um eine Läsion einer der drei Reflexbahnen, der Bahn des Vestibularis-, des Fixations- und des Einstellungsreflexes handelt.

Bei N. durch Gehirnerkrankungen werden dabei je nach dem Sitze der Schädigung verschiedene Formen entstehen: Bei Schädigung der Bahnen für alle vier Fixationsreflexe kommt es zu Pendelnystagmus („echtem" N. nach Uhthoff), fast nur bei multipler Sklerose vorkommend; bei Schädigung der beiden homonymen Reflexe zu latentem Rucknystagmus[1]), bei Schädigung der Fixationsreflexbahnen nur der einen Seite ebenso auch bei Schädigung des einen Vestibularreflexes, also bei irgendeiner Ursache von ungleich starker Erregung der beiden „Blickzentren", kommt es zum Rucknystagmus (nystagmusartige Zuckungen" nach Uhthoff), beginnend mit einer langsamen Phase. Schließlich bei Schädigung des Einstellmechanismus, also Schwächung der Einstellung, zu einem Rucknystagmus, bei dem die schnelle Phase als die primäre zu betrachten ist.

[1]) Berg berichtet über einen erworbenen Fall von latentem N., als dessen Ursache er multiple Sklerose oder Lues annimmt.

Bartels versuchte bei Gehirnerkrankungen einige besondere Typen von N. abzusondern und stellte auf Grund von einzelnen Beobachtungen je nach den Organen, durch deren „Widerstreit" der N. entstünde, einen „Rinden-vestibulären-" einen „Rinden-Fixationsnystagmus" (bei Blicklähmung) und einen reinen „Rindennystagmus" (Widerstreit zwischen den beiden lädierten Cortices) auf. Seine Darlegungen erscheinen aber nicht beweisend, daß hier wirklich besondere Typen vorliegen, worüber er sich auch selbst nur sehr vorsichtig ausdrückt, und es scheinen die beiden ersten Gruppen den zentralen Störungen des Vestibularapparates, die dritte Gruppe dem eben besprochenen zentral entstehenden Pendelnystagmus zuzugehören.

VI. Zusammenfassung.

Von der bisher mehr oder minder benützten gröberen Einteilung des N. in vestibulären, optischen und zentralen N., einer Einteilung, die einfach den drei Disziplinen entsprach, in deren Gebiet der N. fällt, und somit den drei Wegen, die zu seiner Erforschung beschritten wurden, muß endlich als dem Entstehungsmechanismus des N. absolut nicht entsprechend, abgegangen werden. Es wurden unter dem Namen „optischer N." die verschiedensten N.-Arten, wie z. B. latenter N. und N. durch M.-Paresen zusammengeworfen, ebenso beim „zentralen N." kein Unterschied gemacht, wo und wie die Gehirnschädigung zum N. führe.

Es wurde hier nun versucht, eine Einteilung des N. auf Grund seines Entstehungsmechanismus durchzuführen. Die Untersuchung der einzelnen N.-Arten, und zwar jeder Phase derselben für sich, ergab das überraschende Resultat, daß jeder N. durch normale oder abnormale Tätigkeit der vier die Augenbewegungen beherrschenden Mechanismen restlos zu erklären ist. Wir können daher sagen: Der (pathologische) Nystagmus ist nichts anderes als ein abnormer Ablauf der normalen Reflexe für die Augenbewegungen.

Auf die Bewegungen der Augen wirken folgende Faktoren ein:

1. Der Einstellmechanismus, der wieder aus drei Teilen besteht:
   a) willkürliche Seitenbewegung der Augen, willkürlicher Richtungsimpuls,
   b) willkürliche Einstellung auf einen Gegenstand,
   c) reflektorischer Einstellmechanismus im engeren Sinne, der bei Erregung der Aufmerksamkeit durch ein extrafoveal entstehendes Bild dieses auf die Fovea zu bringen sucht.

2. Der reflektorische Aufhängeapparat (Vestibularapparat), der die Augen bei passiven Bewegungen des Kopfes in der Blickrichtung festzustellen sucht.

3. Die Entspannungstendenz, die von den Spannungszuständen der Augenmuskulatur und der Umgebung des Auges aus auf die Bewegungszentren einwirkt und das Auge in seine Mittelstellung zurückzubringen sucht.

Diesen drei Reflexen füge ich als

4. den Fixationsapparat hinzu, der einen Reflexbogen von jeder Fovea zu jedem Seitenwendungs-, aber auch zum Hebungs- und Senkungszentrum unter fortwährender Kontrolle des Großhirns darstellt, die Augen von zufälligen Einflüssen auf die Muskeln unabhängig zu machen und auf dem Gegenstand der Aufmerksamkeit festzuhalten sucht.

Die Bahnen für diese Reflexe dürften folgendermaßen verlaufen:

Ad 1a. Willkürliche Bewegung: Untere Frontalwindung, Capsula interna, Hirnschenkel, Pons, Kreuzung, pontines Blickzentrum (?), im oder am Fascic. long. post.; einerseits zum Abducenskern und Rectus externus, andererseits zum Internuskern, nochmalige Kreuzung, Rectus internus der andere Seite.

Ad 1b und 1c. Willkürliche und reflektorische Einstellbewegung: Extrafoveale Stelle der Netzhaut, Opticusbahn, einerseits auf dem längeren Wege zur Sehsphäre, wahrscheinlich zugleich motorisches Rindenfeld für die Augenbewegungen, zentrifugale Fasern der Sehstrahlung, Capsula interna, pontines Blickzentrum usw.; andererseits auf kürzerem Wege von den Endkernen des Sehnerven direkt zu den Augenmuskelkernen.

Ad 2. Vestibularapparat: Labyrinth, Nervus vestibularis, Vestibulariskern, Fascic. long. post., „pontines Blickzentrum", also Einmündung in die willkürliche Bahn; beeinflußt durch Hemmung oder Förderung vom Kleinhirn und, direkt oder indirekt, vom Großhirn.

Ad. 3. Entspannungstendenz: Nervus V, Kleinhirn (?), „pontines Blickzentrum" usw.

Ad. 4. Fixationsreflex: Fovea, Nervus opticus, Teilung im Chiasma, Endkerne des Nervus opticus; einerseits auf dem kürzeren Wege direkter Reflexbogen zu den Augenmuskelkernen, andererseits auf dem längeren Wege über Sehsphäre, zentrifugale Fasern der Sehstrahlung usw. wie bei 1b), aber von jeder Fovea aus auf beiden Seiten.

Hierbei ist zu bemerken, daß der Vestibular- und der Fixationsreflex, die durch eine dauernde Einflußnahme auf das „Blickzentrum" tonuserregend wirken sollen, nur langsame Bewegungen hervorrufen, während die Einstellbewegungen rasch, ruckartig erfolgen, dafür sich aber bald in ihrer Kraft erschöpfen.

Wir können nun bei den N.-Arten drei große Gruppen unterscheiden:

1. Durch Störung oder Überwiegen des einen Vestibularapparates vestibulärer Nystagmus,

2. durch abnormen Ablauf des Fixationsreflexes Fixationsnystagmus,

3. durch Schwächung des Einstellmechanismus Einstellnystagmus.

Bei der ersten Gruppe und beim Rucknystagmus der zweiten Gruppe werden die Augen durch den übermächtigen Reflex der einen Seite abgelenkt — primäre langsame Phase — ; die sekundäre rasche Phase wird einerseits durch die Einstellbewegung, andererseits durch den letzten auf das Auge wirkenden Reflex, die Entspannungstendenz, verursacht. Bei dem Pendelnystagmus der zweiten Gruppe werden beide langsame Phasen durch die Fixationsreflexe hervorgerufen, die hier zu schwach sind und daher statt zur gleichzeitigen, zur abwechselnden Innervation der Antagonisten führen. Bei der dritten Gruppe werden die Augen durch die Einstellbewegung abgelenkt — primäre rasche Phase — ; da dieselbe hier aber zu schwach ist, läßt sie bald nach — sekundäre langsame Phase —, was durch die Entspannungstendenz noch unterstützt wird.

Je nachdem, ob es sich um ein Überwiegen des „Blickzentrums" der einen Seite oder um eine Schwächung beider Blickzentren handelt, kommt es zu ruckförmigem oder zu Pendelnystagmus. Während daher bei Schädigung eines Vestibularapparates immer Rucknystagmus auftritt, wird bei Störung des Fixationsapparates, je nachdem, ob nur zwei oder alle vier Fixationsreflexe betroffen sind, Rucknystagmus oder Pendelnystagmus zu beobachten sein; ja oft auch Kombinationen von beiden, wenn z. B. alle vier Reflexe geschädigt sind, aber zwei mehr als die anderen.

Bei den N.-Arten der dritten Gruppe schließlich haben wir wieder einen Rucknystagmus, jedoch ist hier die schnelle Phase die primäre.

In weiterer Unterteilung der obigen drei großen Gruppen lassen sich, abgesehen von den nystagmusähnlichen Bewegungen des sog. Eisenbahnnystagmus folgende Arten von N. unterscheiden (s. Schema auf S. 831):

I. Vestibulärer N.

1. Physiologischer labyrinthärer N.
   a) Drehnystagmus (nur bei geringeren Graden biologisch zweckmäßig),
   b) Nachnystagmus,
   c) calorischer N.,
   d) galvanischer N.,
   e) Kompressionsnystagmus (nur bei Fistelbildung).
   } Inadäquate Reizung oder Schwächung des einen Labyrinthes. (b–e)
2. N. bei Läsion des einen Labyrinthes.
3. N. bei Läsion des Nervus vestibularis oder des Vestibulariskerns.
4. N. bei Erkrankung des Kleinhirns oder der Verbindungen zu und von diesem.
5. N. bei Erkrankung des Fasc. long. post. oder seiner Verbindungen.
   } „Zentraler" Nystagmus. (4–5)

II. Fixationsnystagmus.

1. Bei Amblyopie — mangelhafte Entwicklung des Reflexes durch zu geringe optische Reize in der frühesten Kindheit.

a) Bei Albinismus — unscharfes Bild auf der Fovea durch diffuse Überlichtung.

b) Bei anderen Ursachen der Amblyopie — unscharfes Bild auf der Fovea.

2. Kongenitaler, hereditärer N., Nystagmusmyoklonie — mangelhafte Entwicklung des Reflexbogens selbst (?).

3. Latenter N. — mangelhafte Entwicklung der zwei homonymen Reflexe.

4. Fixationsnystagmus bei Gehirnerkrankungen — Schädigung des oder der Reflexbogen („zentraler N.").

5. N. der Bergarbeiter — Schädigung, gewissermaßen Rückbildung des Fixationsreflexes durch mangelhafte Benützung.

6. Willkürlicher N. — willkürliche Abschwächung der nur notdürftig ausgebildeten Fixationsreflexe.

III. Einstellnystagmus.

1. N. in den Endstellungen (in geringeren Graden physiologisch).

2. N. bei Muskelparesen — Schädigung an irgendeiner Stelle der Bahn für willkürliche Seitenbewegung.

3. Assoziierter N. Stransky — schwache Reizung der Augenmuskelkerne durch Irradiation der Innervation vom Nervus VII her.

4. Reflektorischer N. Baer — Irradiation vom Nervus V her.

5. Hysterischer oder cerebraler N. — Irradiation vom Nervus VII her (?), wie bei 3, aber meist auf das Konvergenzzentrum wirkend.

Sehr häufig finden wir Kombinationen von verschiedenen Arten, so daß ein N. sich oft in zwei, ja drei verschiedene Komponenten zerlegen läßt; z. B. in der Mitte Pendelnystagmus durch Amblyopie, bei Seitenwendung ruckförmiger Endstellungsnystagmus und etwa bei Schluß eines Auges schon in der Mittelstellung Rucknystagmus, also latenten N. usw. Erst diese Auflösung des N. in seine verschiedenen Komponenten ermöglicht ein Verständnis der manchmal sehr komplizierten Formen des N.

Durch Betrachtung der einzelnen Phasen der verschiedenen N.-Arten, statt der N.-Arten selbst und die Auflösung der zusammengesetzten N.-Arten in ihre Kombination einerseits, durch Betrachtung der vier die Augenbewegungen beeinflussenden Apparate andererseits, gelang es, alle besprochenen N.-Arten in ihren Elementen auf die Wirkung der einzelnen Reflexapparate zurückzuführen und so die N.-Arten auf einer biologischen Grundlage zu gliedern.

Literaturverzeichnis.

a) Literatur des latenten Nystagmus.

[1]) Fancon, Journ. d'ophth. de Paris 1872, S. 233. — [2]) Raehlmann, Arch. f. Ophthalmol. **24**, 249, 264 und 289. — [3]) Wilbrand, Klin. Mon. 1879, S. 419 und 461. — [4]) Gordon - Norries, C. f. A. 1888, S. 229. — [5]) Freund, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 8. 1891. — [6]) Clarke, The ophth. Rev. 1895. — [7]) Graefe, Graefe-Saemisch 1898. — [8]) Levi, Ophth. Klinik; ref. in N.-M. 1901. — [9]) Bartels, Ophth. Klinik; ref. in N.-M. 1903. — [10]) Kampherstein, Arch. f. Augenheilk. **49**, 41. 1903. — [11]) Paul, Schles. Ges.; ref. C. f. A. 1904, S. 453. — [12]) Bartels, Arch. f. Ophthalmol. **76**, 1. 1910. — [13]) Bernheimer, Med. Klin. 1910, S. 1010. — [14]) Stirling, The Ophthalmoscope 1911, S. 327. — [15]) Ohm, Arch. f. Ophthalmol. **83**, 39. 1912. — [16]) Fromaget, Ann. d'ocul. **147**, 344. 1912. — [17]) Coppez, Soc. franç. d'ophth. 1913; Ann. d'ocul. S. 378. — [18]) Fromaget, Soc. franç. d'ophthal. 1913; Diskuss. — [19]) Cords, Med. Klin. **29**, 1182. 1913; ref. bei Berg (s. u.). — [20]) Cunningham, The royal society, Sect. of neurol.-ophth. 1914; ref. bei Berg (s. u.). — [21]) Lafon, Ann. d'ocul. 1914, S. 4. — [22]) Igersheimer, Klin. Mon. **1**. 1914. I. — [23]) Dörff, Klin. Mon. 1914. II. — [24]) Uhthoff, Graefe-Saemisch 1915. — [25]) Wehrli, Klin. Mon. **56**, 1916. — [26]) Pollak, Berl. Ges. f. Ophth. (mir nicht zugänglich) 1916. — [27]) Fromaget, Ann. d'ocul. **153**, 465. 1916. — [28]) Ohm, Arch. f. Ophthalmol. **38**, 5, S. 269. 1917. — [29]) Berg, Zeitschr. f. Augenheilk. **38**, H. 3/4, S. 164. 1917. — [30]) v. d. Brugh, ref. Zeitschr. f. Augenheilk. **38**, H. 5, S. 373. 1917. — [31]) v. d. Hoeve, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **1**, Nr. 12. 1918. — [32]) Ohm, Zeitschr. f. Augenheilk. **39**, H. 3, S. 123. 1918. — [33]) Dörff, Klin. Mon. 1919. I, 804. — [34]) Arganaraz, Prensa medica argentina; ref. Klin. Mon. 1920. I, 146. — [35]) Hertz, Ophth. Ges. Kopenhagen 1920; Klin. Mon. **65**, 747. — [36]) Kestenbaum, Wien. ophth. Ges., Sitzung vom 12. VII. 1920. — [37]) Ohm, Zeitschr. f. Augenheilk. Festschr. f. Kuhn 1920.

b) Übrige benützte Literatur.

[38]) Aubineau und Lenoble, Ann. d'ocul. **33**. 1913. — [39]) Bárány, Vom Vestibularapparat ausgel. Nyst. Berlin 1906. — [40]) Bárány, Arch. f. Ohrenheilk. **68**. — [41]) Bárány, Handbuch f. Neurol. v. Lewandowsky. Bd. III, S. 135, Bd. III, S. 610, Bd. III, S. 811, Bd. V, S. 679. 1912 u. 1914. — [42]) Bartels, Arch. f. Ophthalmol. **77**, 531. 1910. — [43]) Bartels, Arch. f. Ophthalmol. **78**, 129. 1911. — [44]) Bartels, Klin. Mon. 1919. I, 673. — [45]) Bartels, Klin. Mon. 1920. II, 910. — [46]) Bouchaud; ref. Ann. d'ocul. **85**, 102. 1883. — [47]) Bouchaud, Ann. d'ocul. **89**, 90. 1883. — [48]) Bernheimer, Graefe-Saemisch Bd. I, C. 6. 1900. — [49]) Bernheimer, Graefe-Saemisch Bd. VIII, C. 11. 1902. — [50]) Bielschowsky, Graefe-Saemisch 1907. — [51]) Bielschowsky, Naturf.-Vers., Abt. f. Augenheil. 1920. — [52]) Breuer und Kreidl, Arch. f. d. ges. Physiol. **70**, 494. 1898. — [53]) Coppez, Ann. d'ocul. 1910, S. 693. — [54]) Coppez, Arch. d'O. 1913, S. 545. — [55]) Elschnig, Klin. Mon. 1913, S. 8 (mir nicht zugänglich). — [56]) Elschnig, Arch. f. Ophthalmol. **84**, 401. — [57]) Elschnig, Klin. Mon. **58**, 142 u. 299. 1917. — [58]) Eversbusch, Klin. Mon. 1884, S. 94. — [59]) Geller und Ohm, Klin. Mon. **60**, 329. 1918. — [60]) Helmholtz, Phys. Optik 1910. — [61]) Hering, Akad. Sitzungsber. 1879. — [62]) Hermann, Handbuch der Phys. 1880. — [63]) Hitzig, Handb. von Nothnagel Bd. XII. — [64]) Hoffmann, Med. Klin. 1912, S. 560; Arch. f. Anat. u. Physiol., phys. Abt. S. 23. — [65]) Ichikawa, Klin. Mon. **51**, II, S. 9. 1913. — [66]) Javal, Manuel de Strabisme 1896. — [67]) Jendrassik, Handb. d. Neurol. v. Lewandowsky II, S. 416. 1911. — [68]) de Kleyn, Arch. f. Ophthalmol. 1909. — [69]) Knies, Arch. Knapp. **22**. 1890. — [70]) v. d. Laan, Period. di ophth. prat. Jan II, 1, S. 18. 1880. — [71]) Lewandowsky, Neurol. Arb. (Vogt) Bd. I,

2. L. 1905; ref. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 28, 497. — [72]) Lewandowsky, Handb. d. Neur. Bd. I, S. 731. 1910. — [73]) Lewinsohn, Berl. ophth. Ges. 1913; Zeitschr. f. Augenheilk. 1914, S. 11. — [74]) Maddox, Motilitätsstörungen des Auges. 1902. — [75]) Majewsky, Soc. franç. d'O. 1913; Arch. d'O. 33, 428; Jahresber. f. O. 1913, S. 582. — [76]) Mangold und Löwenstein, Klin. Mon. 2, 207. 1913. — [77]) Marburg, Handb. f. Neurol. v. Lewandowsky Bd. II, S. 911. 1911. — [78]) Marx, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 74, 79. 1913. — [79]) Marx und Trendelenburg, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 1911. — [80]) Munk, C. f. A. 1890, S. 149. — [81]) Nagel, Handb. d. Physiologie. — [82]) Ohm, Klin. Mon. 48, 608. 1910. — [83]) Ohm, Zeitschr. f. Augenheilk. 32, 4. 1914. — [84]) Ohm, Arch. f. Ophthalmol. 89, 3. 1916. — [85]) Ohm, Arch. f. Ophthalmol. 91, 101, 189 u. 325. 1916. — [86]) Ohm, Klin. Mon. 59, 537. 1917. — [87]) Ohm, Arch. f. Ophthalmol. 93, 412 u. 94. 1917. — [88]) Ohm, Heidelb. ophth. Ges. 1918; Klin. Mon. 2, 335. — [89]) Ohm, Arch. f. Ophthalmol. 103, H. 2, S. 181. 1920. — [90]) Ohm, Klin. Mon. 2, 505. 1920. — [91]) Ohm, Klin. Mon. 1920, S. 848. — [92]) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1913. — [93]) Öhrwall, Arch. f. Phys. 27, H. 1, 2, 3. 1911. — [94]) Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. 1901. — [95]) Reus, C. f. A. 1880, S. 337. — [96]) Sabrazès und Cabannes, ref. 1896, N.-M. S. 407. — [97]) Sachs und Meller, Arch. f. Ophthalmol. 52, 3. — [98]) Sauvineau, Soc. franç. d'O. 1909, S. 361. — [99]) Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 1898. — [100]) Seefelder, Atlas 1914. — [101]) Simon, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 36, 186. 1904. — [102]) Stransky, Neurol. Centralbl. 1901, S. 786. — [103]) Toldt, Lehrb. d. Anatomie. — [104]) Uhthoff, Arch. f. Psych. 21, 391. — [105]) Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges 1906. — [106]) Witmer, Klin. Mon. 57. 1916 u. Arch. f. Ophthalmol. 93, 2. 1917.

(Aus dem physiologischen Institut der deutschen Universität in Prag [Vorstand: Prof. Dr. A. Tschermak-Seysenegg].)

Über den Einfluß einseitiger Beschränkung des Lichteinfalles auf die Sehschärfe.

Von

Privatdozent Dr. A. Löwenstein,
Laboratoriumassistent der deutschen Universitäts-Augenklinik (Vorstand: Prof. Dr. Elschnig).

Mit 5 Textabbildungen.

Wir gingen von folgender Beobachtung aus: Wenn ein Myoper einen Gegenstand derart vor ein Auge hält, daß derselbe innerhalb seines Nahpunktes fällt und dabei eine Schriftprobe fixiert, welche außerhalb seines Fernpunktes liegt, so erscheint der Teil der Schriftprobe, welcher in dem den unscharf gesehenen Gegenstand einschließenden „Schattensaum" gesehen wird, dunkler und schärfer konturiert. Auch sind die betreffenden Schriftteile etwas von dem Gegenstand abgerückt bzw. verschoben. Diese Beobachtung wurde zum Ausgangspunkt folgender Versuche und Überlegungen:

Auf einer optischen Bank wird nahe vor dem Auge auf einem Reiter ein schwarzer Kartonstreifen angebracht, der es gestattet, über ihm oder seitlich an ihm vorbei zu fixieren, so daß man eine dahinter aufgestellte Schriftprobe zum Teil frei, zum Teil aber im Schattensaume sieht. Die Schriftproben sind auf einem zweiten Reiter verschieblich. Als Hintergrund wird eine weiße Papierwand aufgestellt. Selbstversuche (Refraktion: Myopie 2,25 dptr.) ergaben folgendes Resultat. (Wahllos herausgegriffene Versuche aus einer viel größeren Zahl.)

Naheprobe (Nieden).

D. S.	1,25	wird	frei	gelesen	bis	auf	50 cm,	im	„Schatten"	bis	72 cm	
„ „	1	„	„	„	„	„	47 „	„	„	„	71 „	
„ „	0,8	„	„	„	„	„	47 „	„	„	„	75 „	
„ „	0,6	„	„	„	„	„	46 „	„	„	„	55 „	
„ „	0,8	„	„	„	„	„	50 „	„	„	„	74 „	
„ „	0,6	„	„	„	„	„	42 „	„	„	„	54 „	
„ „	0,5	„	„	„	„	„	42 „	„	„	„	45 „	
„ „	1,5	„	„	„	„	„	50 „	„	„	„	100 „	
„ „	1,25	„	„	„	„	„	48 „	„	„	„	72 „	
„ „	1	„	„	„	„	„	44 „	„	„	„	70 „	
„ „	1	„	„	„	„	„	46 „	„	„	„	71 „	
„ „	1,25	„	„	„	„	„	51 „	„	„	„	75 „	

Die Versuche wurden durchweg im Verlaufe des Vormittags bei verschiedener Beleuchtung ausgeführt, und zwar in der Weise, daß das lichtspendende Fenster sich im Rücken der Versuchsperson befand.

Die Versuche zeigen, daß im Bereich des Schattensaumes, welcher einen in Zerstreuungskreisen gesehenen Gegenstand umgibt, eine erhebliche Besserung in der Schärfe der Netzhautbilder auftritt.

Vielfache Selbstversuche haben ergeben, daß die optimale Wirkung dann eintritt, wenn der abblendende Gegenstand 7—9 cm vor meinem Hornhautscheitel aufgestellt war. Bei großer Annäherung wird der Schattenbereich groß, die Wirkung ist aber nur im Bezirke der dunkelsten Teile des Schattens eine deutliche.

Werden statt schwarz-weißer Buchstaben farbige Punkte nebeneinander gesetzt, so erhalten auch diese schärfere Konturen, alle Farben verlieren an Helligkeit, was besonders an blauen Punkten deutlich wird. Versuche, die bei einem Patienten mit Hornhautmakeln ausgeführt wurden (Visus 6/24), zeigten ebenfalls ein in die Augen springendes günstiges Resultat im Bereiche des Schattens.

D. S.	1,25	frei	gelesen	in	46	cm,	im Schatten	bis	60	cm
„ „	0,8	„	„	„	34	„	„ „	„	50	„
„ „	1,5	„	„	„	56	„	„ „	„	73	„
„ „	1	„	„	„	33	„	„ „	„	50	„
„ „	1,25	„	„	„	46	„	„ „	„	65	„
„ „	0,8	„	„	„	34	„	„ „	„	40	„
„ „	1,5	„	„	„	50	„	„ „	„	60	„
„ „	1,5	„	„	„	50	„	„ „	„	65	„
„ „	1	„	„	„	30	„	„ „	„	38	„

Korrigierte Myope und Emmetrope gaben übereinstimmend an, daß die Buchstaben im Schattenbereich schärfer und dunkler seien, wenn sie sich auf diese einstellten. Doch war bei ihnen auf der optischen Bank kein eindeutiges Ergebnis zu erzielen. Die Grenze, innerhalb welcher die Buchstaben noch erkannt wurden, rückte auch im Schattenbereich nicht deutlich heraus.

Wenn wir uns folgendes Schema vor Augen halten, dürfte der wesentliche Teil der Wirkung des vorgehaltenen dunklen Kartonstreifens erklärt sein. (Abb. 1.) Die Punkte *ABCDE* sind gleich weit voneinander entfernt — es sind Objektpunkte für das Auge O. Der Gang der von den Punkten ausgehenden Strahlen, soweit sie in das Pupillarbereich fallen, wird beschränkt durch die eingeschobene Blende *S*. Von den 5 Punkten ist *E* als Lichtpunkt „ohne Aperturbeschränkung" aufzufassen, *BCD* sind Punkte mit beschränkter Apertur, während *A* ohne Apertur für das Auge ist. *a*—*e* betreffen eigentlich nicht das Pupillarbereich, sondern die optische Eintrittspupille. Die Strahlen sind schematisch ohne Rücksicht auf Brechung ausgezogen.

Nach der geometrischen Konstruktion besteht also für den Punkt *E* die Apertur *a*—*e*, das ist die ganze Eintrittspupille — demnach keine Beschränkung des einfallenden Lichtbüschels, für *D* fällt der

durch $d-e$ bezeichnete Raum der Eintrittspupille weg — es bleibt ungefähr $^3/_4$ der Pupille frei — für C die Hälfte, während für B eine Beschränkung der Apertur auf $^1/_4$ erfolgt. Die Apertur des Punktes A für das Auge O ist gleich null, womit der Grenzfall der Apertur gegeben ist. Für die unterhalb von Punkt E gelegenen Punkte besteht volle Apertur, für die Punkte zwischen E und A zunehmend beschränkte, für die für die Punkte von A aufwärts keine Apertur.

Es ist ohne weiteres klar, daß mit der Beschränkung der Apertur des einfallenden Lichtbüschels die Größe der Eintrittspupille verringert ist. Nach Salzmanns Berechnung[1]) ist die Größe der Zerstreuungskreise direkt proportional der Pupillenweite (ebenso wie der Achsenlänge und dem Einstellungsfehler). Wir müssen demnach entsprechend der Aperturbeschränkung beim Einschieben einer seitlichen Blende

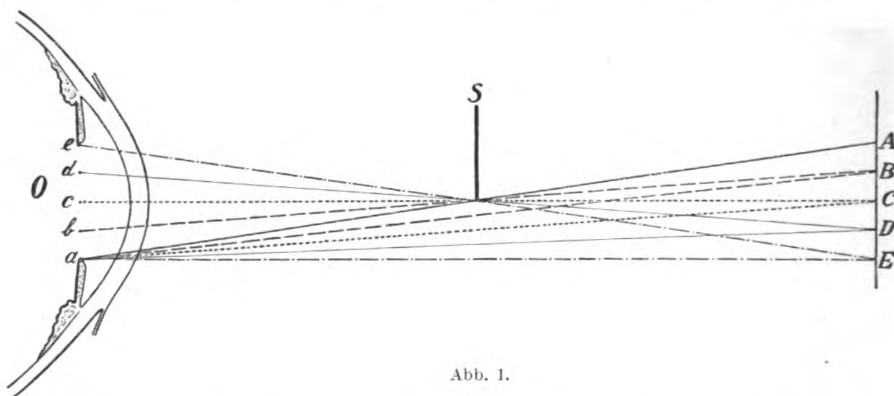


Abb. 1.

eine Verkleinerung der Zerstreuungskreise und damit eine Hebung der Sehschärfe erwarten.

Nehme ich nun statt eines schwarzen Kartons einen weißen und versuche gleichsam durch die Zerstreuungskreise des auf 6—8 cm vor das Auge gebrachten Gegenstandes hindurch zu lesen, so finde ich einen Unterschied in der Güte der Netzhautbilder, je nach der Belichtung des Kartons. Wenn der Karton im Schatten meines Kopfes liegt, so erhalte ich wie früher einen dunklen Randsaum um das in Zerstreuungskreisen gesehene Bild des Kartons. Sehe ich durch den Schattensaum hindurch, so ist das dort gesehene Buchstabenbild deutlich schärfer: dabei treten diese Buchstaben prachtvoll plastisch vor, reliefartig wie die erhaben gedruckten Köpfe auf Briefpapier.

Leseprobe: D. S. 0,8 frei gesehen bis 45 cm; Versuch mit schwarzem Karton: gelesen bis 66 cm.

[1]) Salzmann, Das Sehen in Zerstreuungskreisen. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **39**, II, 95.

Versuch mit unbelichtetem, weißen Karton D. S. 0,8 gelesen bis 66 cm. Halte ich aber den weißen Karton derart, daß er vom Fenster belichtet wird, ohne in den Schatten meines Kopfes zu fallen, so wird der Randsaum weiß, und die fixierte Sehprobe erscheint unscharf, wie mit Milch übergossen.

Der Versuch ergibt D. S. 0,8 gelesen bis 46 cm.

Schiebe ich den Rand eines schwarzen Kartons von unten her vor, so fällt nicht bloß die früher beschriebene Verbesserung der Netzhautbilder im schwarzen Schattenbereich auf, sondern auch der Umstand, daß die Buchstaben nicht mehr gleichmäßig in einer Linie liegen, sondern daß besonders die Mitte des fixierten Wortes gehoben erscheint.

Als letzter Teil meiner Beobachtung sei erwähnt, daß beim Beginn des Versuches die Verbesserung des Netzhautbildes im Schattenbereich nicht sofort eintritt, sondern schätzungsweise erst nach 2—3 Sekunden. Dann stellt sich das Buchstabenbild in seiner vollen Schärfe ohne Schwankungen ein. Nach etwa 10 Sekunden wird es eine Spur unscharf und bleibt es, solange angestrengt fixiert wird. Blicke ich dann umher und gehe wieder zur Beobachtung über, so tritt das gleiche Phänomen wie früher beschrieben auf. Der Versuch läßt sich beliebig oft wiederholen.



Abb. 2. (Etwas übertrieben dargestellt.)

Eine Analyse der Erscheinungen ist möglich, wenn wir sie mit der Wirkungsweise der stenopäischen Lücke vergleichen.

$x\,x_1$ ist die Aberrationskurve eines in einem Zerstreuungskreis gesehenen Objektpunktes. (Abb. 3.) Die Bildschärfe ist um so geringer, je weiter die Aberration reicht und je langsamer die Aberrationskurve abfällt. Durch kreisförmige Abblendung wird eine Versteilung der Kurve erzielt (auf $y\,y_1$), deren Charakter ein durchaus gleichmäßiger ist. Der Erfolg ist eine Verkleinerung des Durchmessers der Zerstreuungskreise, über deren optische Bedeutung Salzmann[1]) grundlegende Untersuchungen angestellt hat. Verwenden wir statt einer kreisförmigen Abblendung durch ein Loch eine solche durch den gerad-

[1]) Salzmann, Das Sehen in Zerstreuungskreisen. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **39** (II), 83; **40** (5), 102. — Über das Sehen in Zerstreuungskreisen und die scheinbare Akkommodation der Aphakischen. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **49** (I), 168.

linigen Kontur eines Schirmes (Kartonstreifen), so erfolgt nur eine einseitige Versteilung der Aberrationskurve x' zu y (Abb. 4).

Es kommt zu einer Verkleinerung der Zerstreuungskreise, welche die durch eine Lücke erzielte nicht erreicht, sich nur dem halben Werte nähert.

Die Verbesserung der Netzhautbilder erscheint auf Grund dieser Vorstellung verständlich. Sie darf allerdings nicht ganz ausschließlich auf Rechnung der Versteilung der Aberrationskurve gesetzt werden; es spielt auch die Herabsetzung der Lichtmenge im Schattenbereiche eine gewisse Rolle. So haben die Versuche mit nahe an das Auge gehaltenem Karton bzw. mit breitem Schattensaum ergeben, daß das beste Netzhautbild im dichtesten Teil des Schattens erhalten wurde. Es sei ferner darauf hingewiesen, daß die Verbesserung der Erkennbarkeit der Buchstaben ausschließlich auf den Schattensaum beschränkt ist. Für die Schärfe

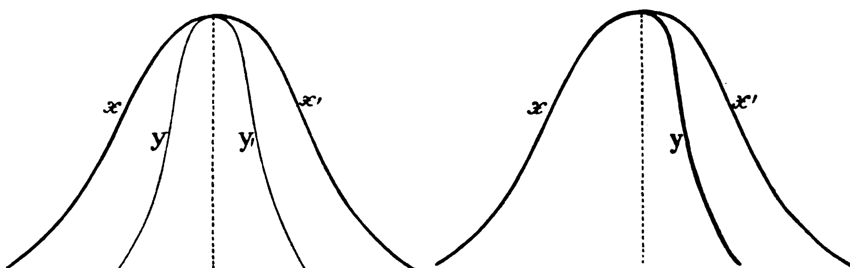


Abb. 3. xx_1 = Aberrationskurve; yy_1 = beiderseitige Versteilung derselben bei allseitiger Abblendung.

Abb. 4. Einseitige Versteilung bei einseitiger Beschränkung des Lichteinfalles.

der Anschauungsbilder ist in unseren Versuchen auch die Kontrastfunktion mitentscheidend. Der Kontrast engt den Bereich der Aberrationsfläche ein und läßt nur eine gewisse Mittelzone zur subjektiven Geltung kommen, nicht aber die Randzone. Analog wie die Abblendung eine objektive Versteilung der Aberrationskurve bewirkt, führt der Kontrast, d. h. die simultane Schwarzinduktion, zu einer Versteilung des Gefälles an subjektiver Helligkeit, zu einer Einengung der Randsäume.

Die Erklärung der Scheinverschiebung der Buchstaben von der schattengebenden Kante weg, welche für mich besonders bei horizontal vorgehaltenem Karton deutlich ist, und zwar stärker ganz nahe dem Fixationspunkt, ist nach Tschermak folgende: Der scheinbare Ort eines Konturs, welcher in Zerstreuungskreisen abgebildet wird, hängt ab von der Form der Lichtverteilung innerhalb der Aberrationsfläche, sowie von der Kontrastfunktion. Die Kurve der Lichtverteilung wird bei einseitiger Beschränkung des einfallenden Lichtbüschels so geändert,

daß der Mittel- bzw. Schwerpunkt der Aberrationsfläche verschoben wird.

Ist *x x*, die Aberrationskurve eines in Zerstreuungskreisen gesehenen Gegenstandes mit dem Schwerpunkte in *S*, so bedingt eine seitliche Einengung im Sinne der Versteilung der Kurve eine Verschiebung des Mittelwertes nach *S'*, also von dem abblendenden Kontur weg. Das heißt mit anderen Worten: Der in Zerstreuungskreisen gesehene Buchstabe ändert bei seitlichem Einschieben einer Blende seinen scheinbaren Ort. Die Scheinverschiebung des Buchstabens im Schattenbereich erfolgt in dem Sinne, als ob der Blendenrand den Buchstaben abstoßen würde. Diese Schattenverschiebung muß nicht an allen Stellen gleich groß sein; ist doch der Einfluß des geradlinigen abblendenden Konturs auf Lichtbüschel von verschiedenem mittleren Einfallswinkel zur optischen Achse, speziell auf senkrecht einfallende und auf schiefe Büschel, verschieden. Für mich erfahren die Buchstaben im direkten Sehen eine deutlich stärkere Verschiebung als im nur mäßig indirekten Sehen.

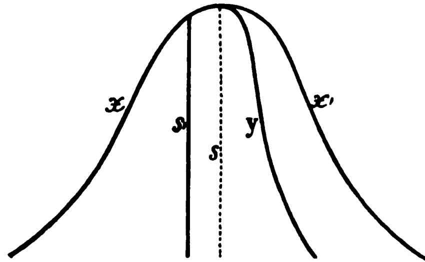


Abb. 5. Verschiebung des Mittel- bzw. Schwerpunktes der Aberrationsfläche des Lichteinfalls.

Die Erscheinungen bei Benutzung einer weißen beleuchteten Blende sind als Folgen von Lichtzerstreuung, als Überflutungserscheinung ohne weiteres verständlich.

Wir können verstehen, daß es eine gewisse Zeit braucht, bis die seitliche Einengung des Lichteinfalles zur vollen subjektiven Wirkung gelangt. Dazu ist eine volle Ruhigstellung des Auges (wenigstens in der Richtung senkrecht zum abblendenden Kontur), andererseits eine volle zeitliche Entfaltung der Kontrastfunktion erforderlich. Nach ihrem Abklingen ist wieder ein gewisses Verschwimmen der Konturen zu erwarten, was auch tatsächlich, wie beschrieben, eintritt.

Um eine Anschauung über die Verbesserung der Bildschärfe zu gewinnen, welche durch die eingeschobene seitliche Blende erzielt wird, wurde folgender Versuch ausgeführt:

Die von Zeiss hergestellten Hegnerschen[1]) Sehproben werden in geeigneter Entfernung vor das photographische Objektiv der Elschnigschen Kamera gebracht. Bei Balglänge von 222 mm erfolgt eine scharfe Abbildung. Wird der Balg auf 232 mm ausgezogen, erscheint ein unscharfes Bild auf der Platte, analog dem im myopischen Auge entworfenen. Schiebe ich seitlich 12 cm vor der Frontlinse einen

[1]) Hegner, Sitzung d. Ophthalm. Gesellschaft, Heidelberg 1920.

dunklen Karton bis zur optischen Achse des Objektes vor und exponiere doppelt so lang (20 Sekunden), so erhalten wir ein Bild, dessen Schärfe, wie aus der Lupenuntersuchung hervorgeht, hinter dem des genau eingestellten kaum zurückbleibt. Der Versuch lehrt, daß bei dieser Anordnung von der Verbesserung der Bildschärfe durch eine seitlich eingeschobene Blende ein wesentlicher Teil der erzielten Bildverschärfung der rein optischen Blendenwirkung zuzuschreiben ist.

Die praktische Anwendung der gefundenen Tatsachen könnte in der Herstellung einen Brille bestehen, auf welche ein System schwarzer Linien, Spalten oder Flecke von geeigneter Dicke und passenden Abständen aufgetragen ist. Die Schattensäume, welche um diese in Zerstreuungskreisen gesehenen Konturen erscheinen, können zur Erzielung schärferer Netzhautbilder verwendet werden. Der Versuch muß entscheiden, ob eine Fleckenbrille sich besser bewährt als die bisher gebrauchte Radien- oder Siebbrille. Die bisher erhaltenen Resultate sind in bezug auf die erzielte Bildschärfenverbesserung noch unbefriedigend.

Herrn Prof. Tschermak danke ich herzlich für die zahlreichen Anregungen bei den unternommenen Versuchen und ihrer Deutung.

(Aus der Augenabteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung.)

Septische Metastasen in der Chorioidea.

Von

Primararzt Prof. Dr. Viktor Hanke.

Mit 5 Textabbildungen.

Die Beteiligung der inneren Augenhäute, speziell der Retina und Chorioidea, an allgemeinen septisch-pyämischen Prozessen des Körpers kommt nicht selten zur Beobachtung, und zwar sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beide dicht einander gelagerte Membranen gleichzeitig, wenn auch nicht in gleich hohem Grade ergriffen. Wegen des deletären Verlaufes und der raschen Ausbreitung ist die Entstehung während des Lebens mit dem Augenspiegel nur selten zu verfolgen. Einerseits gewinnt die Erkrankung der Chorioidea sehr bald das Übergewicht und beherrscht das Augenspiegelbild, andererseits dringt die schwere Entzündung sehr bald in den Glaskörper vor, und die dadurch entstehende, mehr oder weniger dichte Trübung desselben verhindert den Einblick ins Augeninnere. Die anatomische Untersuchung solcher Augäpfel hat bisher feststellen können, daß in den meisten Fällen septische Embolien nur das Gefäßsystem der Netzhaut betrafen und die Chorioidea erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen war, so daß also nur von einer primären, septischen endogenen Retinitis die Rede sein kann.

In dem diesen Ausführungen zugrunde liegendem Falle wich jedoch schon das Augenspiegelbild von den bisher veröffentlichten vollständig ab; dank des bis zum Schlusse klar gebliebenen Glaskörpers war es deutlich und scharf zu verfolgen, und auch die anatomische Untersuchung der post mortem enucleierten Bulbi ergab einige neue Anhaltspunkte für die primäre Lokalisation des Prozesses in der Chorioidea.

Am 26. X. 1920 wurde auf die 2. medizinische Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung ein 20jähriger Kellner in bewußtlosem Zustande eingeliefert. Von den Angehörigen wurde angegeben, daß er vor einigen Tagen unter der rechten Nasenhälfte auf der Oberlippe einen Furunkel hatte, der aber abgeheilt sei; am 24. X. habe er sich unter Fieber und Unwohlsein und weil er mit dem rechten Fuße nicht auftreten konnte, zu Bett gelegt; am Nachmittag des 25. X. sei er bewußtlos geworden.

Status praesens: Mittelgroßer Mann von gutem Ernährungszustande und kräftigem Knochenbau, gutgefärbten Schleimhäuten; die Zunge ist trocken, mit Borken belegt, Rachen leicht gerötet. Auf der Rückenhaut zahlreiche Acnepusteln,

auf der Haut des übrigen Körpers einzelne Eiterpusteln. Am rechten Naseneingang ein in Abheilung befindlicher Furunkel. Gangrän des linken 4. und 5. Fingers bis zur mittleren Phalanx, auf der rechten Ferse eine Blutbeule. Tiefe Bewußtlosigkeit; die rechten Stirnfalten und die rechte Nasolabialfalte sind verstrichen, spastische Lähmung der rechten oberen Extremität; P.S.R. rechts sehr lebhaft, Babinski beiderseits fehlend, B.D.R. und Cremasterreflex gesteigert. Lungen ohne Befund, Tachykardie, Puls 96, klein, schlecht gespannt, Herzgrenzen normal, kein Geräusch hörbar, kein Milztumor fühlbar. Temperatur 39,6°, im Harn sehr viel Eiweiß, Blut, Massen von inkrustierten Zylindern. Die Lumbalpunktion fördert 15 ccm unter sehr hohem Druck stehender hämorrhagischer Flüssigkeit zutage, in der sehr reichlich polynucleäre Leukocyten und Staphylococcus albus sich finden. Aus dem Blut wird Staph. pyogenes alb. in Reinkultur gezüchtet. Am 27. X. war die Temperatur 40°, der Puls 160, klein, schlecht gespannt, unregelmäßig, die Bewußtlosigkeit dauert an; 2 Uhr Nachmittag Exitus letalis.

Sektionsbefund: Septicopyaemia, furunc. lab. sup. sanat. Haemorrhag. cerebr. lob. front. sin. ex rupt. aneurysm. mycot. ram. art. cerebr. anter. Absc. mult. myocard. Endocardit. ulcer. parietal. ventric. sin. Pericardit. purul. absc. mult. hepat. et renum, Pyelit. haemorrh. absc. embol. multipl. mucos. intestin. totius, absc. mult. cutis, tumor lienis acut. Degenerat. parenchym. visc.

Der Vorstand der Abteilung, Herr Hofrat Dr. Bamberger, der jeden seiner Abteilung zuwachsenden Fall ophthalmoskopiert und eine außerordentliche Erfahrung in den durch interne Erkrankungen hervorgerufenen Veränderungen des Augenhintergrundes besitzt, fand bei diesem Kranken einen ihm vollkommen unbekannten und sehr auffallenden Befund, so daß er mich ersuchte, auch eine Augenspiegeluntersuchung vorzunehmen. Ich muß sagen, daß auch ich schon beim ersten Anblick über das klar sichtbare, aber mir ganz neue Augenspiegelbild sehr überrascht war. Ich habe den Kranken in kurzen Zeiträumen wiederholt und sehr gründlich untersucht, wobei sich förmlich unter meinen Augen verschiedene Veränderungen im Fundus abspielten. Ich danke dem hochgeschätzten Kollegen, dem ich schon manche sehr wertvolle Bereicherung meiner Erfahrung verdanke, auch in diesem Falle für die Kenntnis dieses einzig dastehenden Hintergrundbildes und für die Überlassung des Falles zur Bearbeitung und Veröffentlichung.

Am 27. X. früh war der Augenspiegelbefund folgender (Abb. 1):

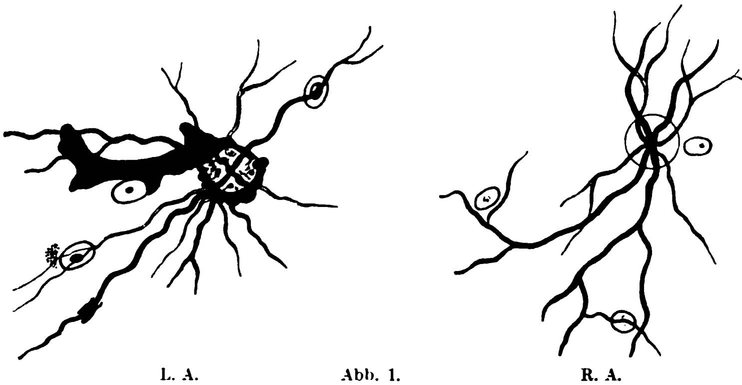
L. Auge (umgekehrtes Bild): Äußere Teile normal, Medien vollständig klar, die Papille gerötet, fast in ihrem ganzen Umkreis von einem aus konfluierenden Blutungen bestehenden, erhabenen Wall umgeben, dessen innere Grenzen mit der Circumferenz der Papille zusammenfielen, während die äußeren Grenzen teilweise festoniert sind, nach innen oben in eine breite und lange, unregelmäßig begrenzte Blutlache übergehen, welche die Macula umgreift. Die Venen sehr stark erweitert und geschlängelt. Das Augenspiegelbild wird beherrscht von 3 ovalen, scharf begrenzten, weißlichgelben Herden, von denen 2 ein rotes Zentrum haben, während der dritte innerhalb dieses wieder eine weiße Mitte zeigt. Der eine Herd, innen oben von der Papille, war ohne Zusammenhang mit Netzhautgefäßen, der zweite befand sich am Rand der ausgedehnten Blutung, über den dritten, ziemlich weit unten von der Macula gelegen, sah man 2 Gefäße in einer leicht bogenförmigen Erhebung hinüberziehen. Die Vena temp. sup. retinae war ungefähr 3 PD von dem Papillenrand von einer streifigen Blutung eingescheidet. Die 3 Herde hatten ungefähr die gleiche Ausdehnung, und zwar $^{1}/_{2}$ PD Längs- und $^{1}/_{3}$ PD Breitendurchmesser.

R. Auge (umgekehrtes Bild): Äußere Teile normal, Medien klar, Ödem und Rötung, sowie unscharfe Begrenzung der Papille, starke venöse Stauung im Fundus; ebenfalls 3 weiße Herde, die mit den im linken Auge vollständig identisch

sind, von welchen der eine, außen unten von der Macula, in der Gabelung einer Netzhautvene, der zweite ca. 3 PD unter der Papille unterhalb einem Venenaste und der dritte nasal sehr nahe der Papille lag. In der äußersten temporalen Peripherie, nahe der Ora serrata, war eine $^1/_4$ PD große runde Blutung sichtbar.

Als ich den Pat. einige Stunden später wieder untersuchte, fand ich die ausgedehnte Blutung noch umfangreicher, so daß sie den einen Herd fast ganz umgriffen, ohne ihn zum Verschwinden zu bringen, und von ihr aus erstreckte sich ein massiger, vorne pinselförmig ausgefranster Bluterguß in den Glaskörper. Neben dem dritten Herd des rechten Auges waren ganz frische, unregelmäßig gefleckte Blutungen in der Netzhaut aufgetreten, die sich während der Spiegeluntersuchung vergrößerten. Außen oben zwischen beiden Seiten einer stark gestauten Vene frische Blutungen. Die zentrale Blutung in dem ersten Herd war deutlich vergrößert.

Die der Leiche entnommenen Bulbi wurden in Formol-Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und geschnitten, mit Hämalaun-Eosin, nach Van Gieson, Gram und mit Pyronin und Methylenblau gefärbt.



L. A. Abb. 1. R. A.

Das Hauptinteresse der mikroskopischen Untersuchung des vorliegenden Falles konzentriert sich naturgemäß auf die Erforschung der anatomischen Grundlage der den ganzen Augenspiegelbefund beherrschenden, aus dem Hintergrundbilde hervorstechenden gelblichweißen, scheibenförmigen Herde und soll sie auch dementsprechend zunächst ausführlich wiedergegeben werden. Der sonstige anatomische Befund war übrigens sehr geringfügig, der vordere Augenabschnitt überhaupt ganz normal, so daß das wenige Bemerkenswerte, ohne das Gesamtbild zu beeinträchtigen, teils eingeflochten, teils am Schlusse kurz zusammengefaßt werden kann.

Wenn wir die Durchmusterung der lückenlosen Serie von oben beginnen, so stoßen wir zunächst auf einen kleinen Herd, der in ganz normaler Chorioidea eingebettet ist und stark konvex nach der Sclera vorspringt und auch diese nach außen vorbuchtet. Nach rückwärts trennt ihn von den Sclerallamellen eine dünne, stark pigmentierte und komprimierte Lage von Chorioidealstroma. Der Herd selbst besteht aus unregelmäßig und dicht aneinandergelagerten Rundzellen, die meist nur einen großen, runden oder ovalen, gutgefärbten Kern besitzen, dazwischen sind aber auch reichlich Zellen mit spindelförmigen Fortsätzen eingestreut, sowie Stromapigmentzellen und freie Pigmentkörnchen zwischen den Zellen sichtbar. Über dem Herde fehlt die Lamina vitrea und das Pigmentepithel-

an Stelle des letzteren sind freie Fuscinnadeln in einem aus der Stäbchen- und Zapfenschicht entstandenen Detritus. Diese äußerst zarte Netzhautschicht ist in beiden Bulbis durch postmortale Veränderung überall zerfallen, nur selten sind einzelne Elemente noch angedeutet. Die Netzhaut über dem Herde ist sonst normal, nur sind alle Gefäße, auch die kleinsten Capillaren, stark gefüllt.

In der Verfolgung der Serie, auf Schnitten, welche bereits die Papille treffen, finden wir auf der nasalen Seite, zwischen der Retina, in deren sämtlichen sonst gut erhaltenen Schichten große, unregelmäßige Hohlräume bestehen, (Ödem, zum Teil vielleicht postmortale Veränderung), und dem Pigmentepithel eine sehr dünne Blutschicht ausgebreitet, in der ein dichtes, engmaschiges Fibrinnetz sichtbar ist. Ungefähr der Mitte des Blutergusses entsprechend, ist auf dem Pigmentepithel eine flach konvexe Rundzellenanhäufung in ein Fibrinnetz eingebettet. Die mittleren und großen Chorioidealgefäße sind strotzend gefüllt, das Chorioidealstroma dicht kleinzellig infiltriert. In den nächsten Schnitten ist im Pigmentepithel und der Lamina vitrea eine kleine Lücke sichtbar, die Chorioidea ganz durchblutet, und aus dieser Lücke treten rote Blutkörperchen in den subretinalen Raum. Dadurch ist der sehr wichtige Ursprung der zwischen Retina und Pigmentepithel liegenden Blutung festgestellt.

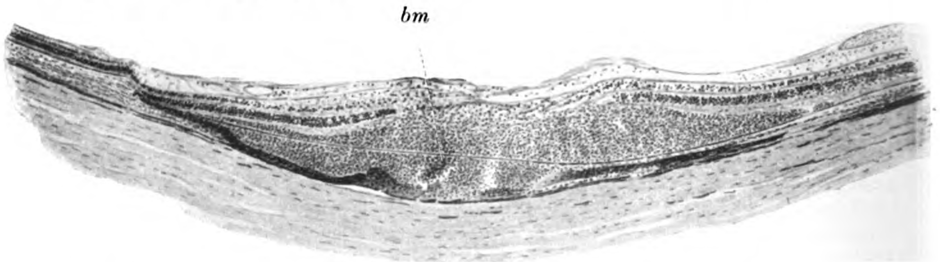


Abb. 2. (L. Auge). Absceß in der Chorioidea mit Durchbruch unter die Retina. *bm* = Bakterienmassen unter der Lam. vitr.

Die folgenden Schnitte, welche die größte Ausdehnung eines weiteren Herdes enthalten, zeigen einen vollentwickelten Absceß, der die ganze Dicke der Chorioidea einnimmt bis auf ihre äußersten Lagen, die als sehr dichtpigmentiertes Gewebe leicht konvex nach außen verlaufend, erhalten sind. Das Pigmentepithel fehlt hier auf einer großen Strecke, der Eiterherd setzt sich in die Netzhaut fort, die als Buckel gegen den Glaskörper vorspringt und von deren Schichten nur die innersten, allerdings stark infiltriert, noch einigermaßen erkennbar sind. Über die Kuppe des Abscesses ist eine ausgedehnte Blutung bis an die freie Oberfläche ausgebreitet. In den weiteren Schnitten erscheint der ganze Absceß in eine nekrotische Masse verwandelt, durch welche man stellenweise noch die Lamina vitrea ziehen sieht, knapp unter dieser liegt eine stark tingierte Kokkenmasse (Abb. 2, *bm*), die sich an ihren Rändern in die einzelnen Elemente auflösen läßt. Auch in der Lamina vitrea und über derselben sind kleinere Kokkenhäufchen zu finden. In den nekrotischen Massen sind nur vereinzelte Leukocyten und Pigmentschollen angedeutet.

Die Ränder der Chorioidea gegen die Absceßhöhle zu sind unregelmäßig zerklüftet, die innersten Schichten mit dem Pigmentepithel und der Lamina vitrea nach innen, gegen die Retina zu aufgebogen, ein größeres Gefäßlumen klafft jederseits gegen die Höhle zu. In den oberflächlichsten Schichten des Papillengewebes, die ödematös sind, sieht man neben den strotzend gefüllten

Zentralgefäßen in der Umgebung einer Capillare einige rote Blutkörperchen ins lockere Gewebe ausgetreten, ohne daß ein Wanddefekt festzustellen wäre. Auf der temporalen Seite der Papille fällt eine starke Veränderung der Chorioidea auf. Sie ist in großer Ausdehnung am Querschnitt auf das 2—3fache verbreitert und macht den Eindruck eines prall gefüllten Schwellkörpers, da sie aus mächtigen Bluträumen zusammengesetzt erscheint. Die Choriocapillaris ist zu einer ganz dünnen oberflächlichen Schicht zusammengepreßt. Das Blut hat hier ein verschiedenes Aussehen, zum Teil sieht man die einzelnen aneinanderliegenden roten Blutkörperchen noch ganz gut erhalten, zwischen ihnen, etwas reichlicher als normal, Leukocyten, zum Teil hat es das Aussehen einer glasigen, fast homogenen, bernsteingelben Masse, in der einzelne krümelige Bestandteile (wahrscheinlich Schatten von ausgelaugten Erythrocyten) und plattgedrückte weiße Blutkörperchen enthalten sind. Diese Masse füllt oft nicht den ganzen Querschnitt eines Gefäßes aus, sondern liegt teils wandseitig und ist in der Mitte durchsetzt von Zügen oder inselförmigen Anhäufungen erhaltener roter Blutkörperchen. Diese großen Blutlakunen haben bindegewebige Wände, gut erhaltenes Endothel, oft aber sind die stellenweise ganz dünnen Scheidewände durchbrochen. So besteht die Chorioidea eine Strecke weit nur aus einem einzigen solchen Blutraum ohne Scheidewand. Die innere Kontur ist von einem zusammenhängenden Endothelhäutchen und einer zusammengepreßten, parallelfaserigen kernreichen Bindegewebsschicht gebildet, welche die ganz komprimierte Choriocapillaris darstellt, während die äußere Begrenzung von einer dichten, unregelmäßig ausgebuchteten und hier und da zackigen Pigmentgewebsschicht gebildet wird, der zusammengepreßten Suprachorioidea. Man erhält den unzweifelhaften Eindruck, daß es sich hier nicht nur um eine Stauung und enorme Füllung in der Schicht der mittleren und größeren Gefäße, sondern auch um eine Zerreißung einzelner Gefäßwände, um eine Blutung in der Chorioidea handelt, die das anatomische Substrat für die im Augenspiegelbild sichtbare große Blutlache ist, welche von der Papille weit nach der temporalen Seite sich erstreckte. Die Netzhaut ist hier zwar abgehoben, aber diese Ablösung ist zweifellos eine postmortale oder durch die Härtung entstandene, denn wir sehen noch auf dem Pigmentepithel Reste der zerfallenen Stäbchen und Zapfen, und vor allem fehlt jede Ausfüllungsmasse in dem Zwischenraum zwischen Netz- und Aderhaut.

Die Netzhaut zeigt bis auf ein Ödem in den innersten Schichten, in welcher die kleinsten Capillaren stark gefüllt deutlich hervortreten, keine Veränderungen.

Ungefähr $2^1/_2$ PD von der Papille entfernt ist die Netzhautinnenfläche von einem mächtigen Bluterguß bedeckt, der in den nächsten Schnitten eine mächtige präretinale Blutansammlung darstellt, die sich nicht nur weit nach vorne, sondern auch über die Papille auf die nasale Seite erstreckt und nach dem Glaskörper zu von der Limitans interna und stellenweise auch von einer zarten Schicht bedeckt ist, die aus einer einfachen oder mehrfachen Lage von Neurogliafasern mit ihren länglichen, stark gefärbten Kernen besteht. An einer Stelle ist diese innere Begrenzungsschicht der Blutung unterbrochen, und das Blut tritt frei in den Glaskörper. Bei der letzten Augenspiegeluntersuchung des Pat. konnte dies ja auch festgestellt werden.

Ungefähr 2 PD temporal von der Papille befindet sich in der ganzen Dicke der auf dem Querschnitt hier deutlich verbreiterten Chorioidea wieder ein Absceß, über dem das Pigmentepithel fehlt (Abb. 3), die Lamina vitrea aber überall ganz deutlich erhalten ist. Zwischen ihr und der Retina liegt ein flacher, aus Rundzellen gebildeter Hügel, in dem einzelne Pigmentschollen und -körnchen als Reste des Pigmentepithels zerstreut sich befinden. In der Mitte des Chorioidealabscesses sind dicht unter der Lamina vitrea einige unregelmäßige, ganz dunkel gefärbte Massen zu

sehen, die sich mit der Immersion an ihren Rändern in Kokkenhaufen (*bm*) auflösen lassen. In der Umgebung derselben sind auch einzelne, Kokken enthaltende Phagocyten sichtbar, niemals aber freie Kokken. Auch der subretinale Anteil dieser Herde ist ganz frei von Mikroorganismen. Die Netzhautschichten darüber sind normal bis auf den postmortalen Zerfall der Stäbchen und Zapfen.

Der Absceß besteht nur aus Leukocyten, Kerntrümmern und Pigmentkörnchen, die zum Teil in Phagocyten aufgenommen sind. Er grenzt sich scharf gegen die ihn umgebende Chorioidea ab, in der der früher beschriebene große Blutraum und in ihrem bindegewebigen Anteil eine kleinzellige Infiltration zu sehen ist (Abb. 2). In dieser sieht man zu beiden Seiten des Herdes je ein thrombosiertes Gefäß mittleren Kalibers. In dem Thrombus sind auffallend viele polynucleäre Leukocyten enthalten.

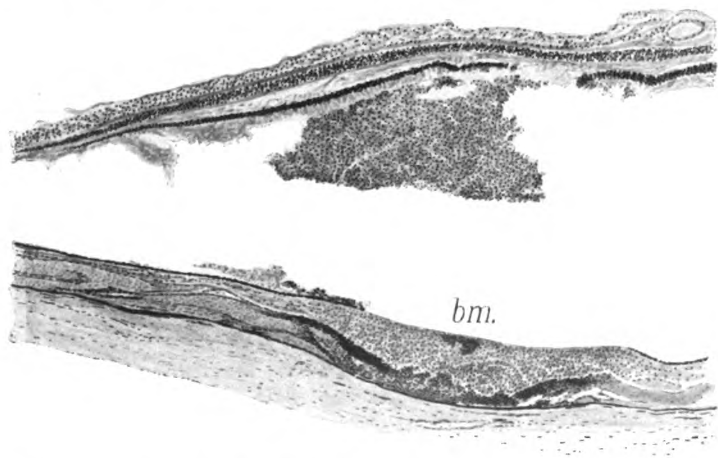


Abb. 3. (L. Auge.) Absceß in der Chorioidea mit Bakterienmasse (*bm*) unter der Lamina vitrea, darüber eine subretinale Eiteransammlung.

Der im Augenspiegelbild temporal unten von der Papille sichtbare Herd liegt in einer Chorioidea von normalem Aussehen und normaler Dicke und springt ziemlich stark konvex nach außen vor, so daß auch die darüberliegenden Scleralbündel nach außen ausgebogen erscheinen. In seiner Zusammenstellung weicht er von dem früher beschriebenen Herd wesentlich ab. Zunächst fehlt ihm die scharfe Abgrenzung. Ferner besteht er nur mehr in seinen mittleren und oberflächlichen, d. h. unter der Lamina vitrea liegendem Teile aus gut erhaltenen oder auch zerfallenen Leukocyten und Kerntrümmern, der ganze übrige Teil ist hauptsächlich aus großkernigen, blaß gefärbten Zellen zusammengesetzt, die größtenteils Spindelform zeigen, hier und da in bisweilen radiär gestellten Zügen angeordnet sind. Zwischen ihnen sind auch neugebildete Capillaren sichtbar, die von der Peripherie gegen die Mitte und Oberfläche ziehen. In dem der Sclera zugewendeten Teil sind einzelne mit Chorioidealpigment beladene Zellen sowie freie Pigmentkörnchen und Klümpchen zwischen den Zellen vorhanden. Das Pigmentepithel ist über dem Herd größtenteils zerfallen, hier und da auch ganz geschwunden. An diesen Stellen sind als Überreste freie oder in den Zellen eingeschlossene, krümelige und schollige Pigmentmassen und freie Fuscinnadeln sichtbar. Die Stäbchen- und Zapfenschicht und die äußere plexiforme Schicht der Netzhaut sind vollständig

geschwunden, nur hier und da etwas Detritus an ihrer Stelle zu sehen. Die übrigen Netzhautschichten sind gut erhalten, die äußere Körnerschicht ist an dieser Stelle auf das Doppelte verdickt. Es sind also in diesem Herde deutliche Reparations- und Regenerationsvorgänge sichtbar. Er besteht aus Granulationsgewebe. In der Schnittserie weiter nach abwärts kommen wir noch auf einen in eine Blutlakune eingebetteten intrachorioidealen Rundzellenherd, über welchem das Pigmentepithel fehlt und der sich jenseits der Lamina vitrea in einen subretinalen Herd fortsetzt, über dem die Schichten der Netzhaut erhalten sind. In der innersten Schicht sind die Gefäße stark erweitert, hier und da von Rundzellen umgeben. Im intrachorioidealen Teil des Herdes sind an mehreren Stellen Kokkenhaufen sichtbar. Der subretinale Teil ist frei davon. Die meisten und größten befinden sich auch hier unmittelbar unter der Lamina vitrea. Die Peripherie dieses Herdes zeigt wieder der Bau eines Granulationsgewebes. Über dem Herd ist in den innersten Schichten der Netzhaut eine Blutung aus den Netzhautgefäßen zu sehen. Dort wo der subretinale Absceß die größte Ausdehnung besitzt und am meisten in die Netzhaut hineinragt, ist diese ganz durchblutet.

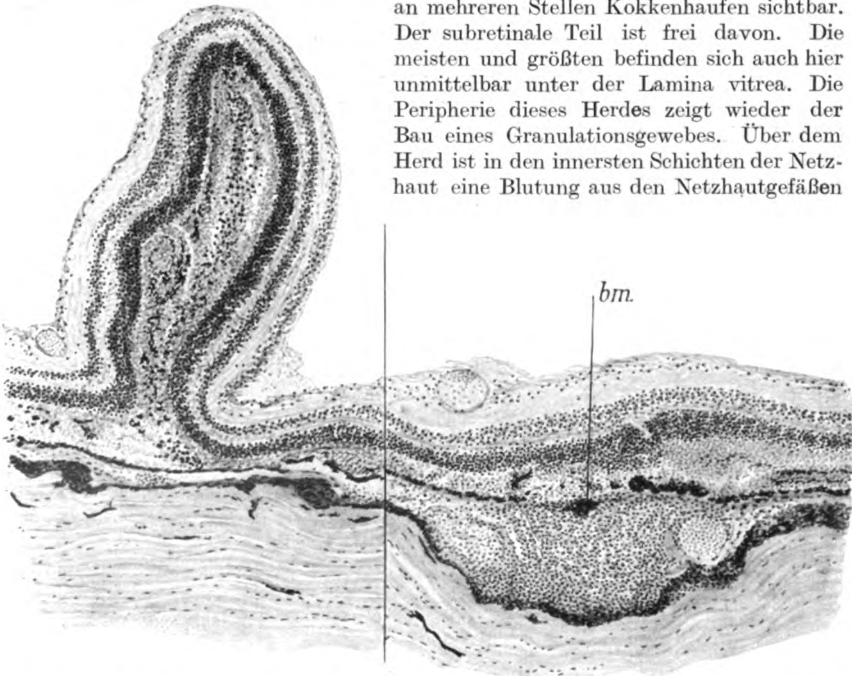


Abb. 4. (R. Auge.) Absceß in der Chorioidea mit Bakterienmasse (*bm*) an der Lamina vitrea, daneben die Eiteransammlung in der steilen Netzhautfalte.

Der hintere Abschnitt des rechten Auges unterscheidet sich wie schon im Augenspiegelbild so auch anatomisch von dem linken dadurch, daß hier die schwellkörperähnliche Stauung und die Blutung in der Chorioidea fehlt. Auch sind in diesem Bulbus besonders die kleinen Gefäße und die Capillaren der Chorioidea stark gefüllt und erweitert, das Blut in ihnen zeigt aber nur selten die homogene Veränderung, die links so ausgesprochen war (was nebenbei bemerkt gegen die Auffassung als Leichenerscheinung spricht). Das Gewebe zeigt vermehrten Kernreichtum, namentlich um die Gefäße oft Leukocytenansammlungen.

Wir sehen hier ebenfalls einen großen Absceß (Abb. 4), der sich aber nur auf die Chorioidea selbst beschränkt, keine subretinale Fortsetzung hat, über dem das

Pigmentepithel ganz zerfallen ist und nur Fuscinnadeln in dem aus der Zapfen- und Stäbchenschicht hervorgegangenen Detritus als Reste vorhanden sind. Unter der Lamina vitrea sind in dem nekrotischen Teil des Abscesses wieder Kokkenmassen (*bm*) angehäuft, außerdem aber auch in den tieferen Teilen zwischen Eiterzellen einige Kokkenhäufchen anzutreffen. Zwischen Netz- und Aderhaut liegt eine dünne, mit Detritus aus der Stäbchen- und Zapfenschicht vermischte Blutung, die Körner- und plexiformen Schichten sind normal, in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht jedoch sind Gefäßveränderungen festzustellen, die darin bestehen, daß das Endothel der kleinen Gefäße gequollen, teilweise abgelöst im Gefäßlumen liegt. In der Umgebung des Gefäßrohres und auch davon entfernt liegen in den ödematösen, innersten Netzhautschichten einzelne mehrkörnige, weiße Blutkörperchen verstreut. Kokken sind hier niemals nachzuweisen.

In der Nähe dieses Chorioidealherdes ist die Netzhaut durch einen reichlich mit Blut vermischten, subretinalen Absceß in Form einer steilen Falte emporgehoben (Abb. 4, linke Hälfte). Die Schichten der Netzhaut sind bis auf die zerfallene Stäbchen- und Zapfenschicht, welche den Absceß einrahmt, gut zu differenzieren, aber überall sieht man kleine Häufchen und Züge von roten Blutkörperchen zwischen den Gewebselementen. Die Capillaren sind durchweg strotzend gefüllt, in mehreren sieht man deutlich den Durchtritt roter und auch weißer Blutkörperchen durch die Gefäßwände. In einzelnen Netzhautgefäßen neben dem Absceß sind Fibrinnetze sichtbar. Die Chorioidea zeigt nur starke Füllung aller Gefäße, selbst die kleinsten Capillaren treten deutlich hervor. An einer Stelle ist direkt ein Blutaustritt aus der Chorioidea in den subretinalen Raum zu sehen und bis in den Absceß zu verfolgen. Der Absceß besteht aus einer dichten Anhäufung von hauptsächlich polynucleären Leukocyten, zwischen denen allenthalben auch rote Blutkörperchen sich finden. Das Pigmentepithel, das schon in der Umgebung der Falte rarefiziert, stellenweise abgehoben und zerfallen ist, fehlt an der Basis der Falte vollständig, seine Reste in Form von freien und phagocytierten Fuscinnadeln, sowie zu Klumpen zusammengebackene Massen sind sowohl im Inneren als auch an den Randteilen des Abscesses gegen die Retina zu besonders zahlreich vorhanden.

Das beweist, daß der Absceß und die subretinale Blutung aus der Chorioidea stammen und die Netzhaut allmählich abgehoben haben. In einigen wenigen aufeinanderfolgenden Schnitten war der erste Beginn eines intrachorioidealen Abscesses zu beobachten. An einem längsgetroffenen Gefäße mittlerer Größe, das mit stark leukocytenhaltigem Blute stark gefüllt war, sah man einen ziemlich ausgedehnten Defekt in der Gefäßwand, und dieser war erfüllt von einem Haufen dicht gedrängter polynucleärer Leukocyten, der einerseits noch in der Gefäßlichtung steckt, anderseits sich aber in den innersten Chorioidealschichten flach ausbreitet.

Ein anderer Herd des rechten Auges zeigt folgendes Bild: Einer ausgedehnten Blutlache sitzt ein vollentwickelter Absceß auf, in dem sich unter der Lamina vitrea der schon mehrfach beschriebene Kokkenhaufen findet. Außerdem sieht man auch thrombosierte, von einem Kokkenhaufen erfüllte Gefäße in dem Rundzelleninfiltrat. Die Lamina vitrea ist stellenweise durchbrochen, und unter der Retina breitet sich ein flacher Eiterherd aus, der stark mit Blut vermengt ist. Die Netzhaut ist vielfach gefaltet, die Körner- und plexiformen Schichten durchblutet, in der Nervenfaserschicht Blutungen um einzelne Capillaren. Endlich findet sich in dem rechten Auge knapp neben der Papille ein chorioidealer Herd, dessen gegen die Sclera gelegener Randteil aus Granulationsgewebe besteht, während die unter der Lamina vitrea gelegene Partie von einem Rundzellen-

infiltrat gebildet wird, das zahlreiche Kerntrümmer und zerfallene Leukocyten enthält.

Über der Lamina vitrea unter der leicht gefalteten Netzhaut liegt ein flacher Rundzellenherd, der eine größere Ausdehnung als der chorioideale Teil hat und in die äußere Körnerschicht durchbricht. Auf der Höhe des subretinalen Abscesses ist in den innersten Schichten der Netzhaut eine Blutung. Weiter peripher liegt in der ganzen Dicke der Chorioidea ein kleiner Herd von Granulationsgewebe, der von schön ausgebildeten Capillaren reichlich durchzogen ist und in dem auch gut entwickelte Chromatophoren sich finden. Das Pigmentepithel fehlt über dem Herd, die Netzhaut liegt ihm vollständig an, die Stäbchen- und Zapfenschicht ist recht gut erhalten.

Sowie unser Fall schon ophthalmoskopisch eine Ausnahmestellung gegenüber den bisher bekannten Fällen von metastatischer Ophthalmie darbietet, da einerseits die Medien trotz der schweren Veränderungen klar blieben, andererseits die Krankheitsherde ein ganz scharf umrissenes Augenspiegelbild aufwiesen, so hat auch die mikroskopische Untersuchung gezeigt, daß die schweren anatomischen Veränderungen des Gewebes in umschriebenen Herden lokalisiert waren, bei denen es nicht schwer war, den Ursprungsort ihrer Entstehung festzustellen und dadurch den ganzen Prozeß aufzuklären, da wir ihn in den verschiedenen Herden von seinen Anfängen bis zum Höhepunkt seiner Entwicklung und über diese hinaus in das Stadium der beginnenden Heilung verfolgen konnten.

Zunächst kommt es in einem umschriebenen Bezirk der Chorioidea zu einer starken Volumszunahme durch enorme Stauung in den mittleren und großen Gefäßen. Ihr blutiger Inhalt zeigt eigentümliche, lackartige homogene Beschaffenheit. Die Scheidewände zwischen den zum Bersten gefüllten Bluträumen schwinden stellenweise, die Capillaren werden so zusammengepreßt, daß ihre Lichtungen gar nicht mehr sichtbar sind und der Eindruck eines der Oberfläche parallel, aus länglichen Kernen und Fasern bestehenden straffen Gewebes hervorgerufen wird. Durch die Stauung kommt es zur Stase und Thrombose, die Zahl der Leukocyten nimmt zu, es entwickelt sich ein kleinzelliger Infiltrationsherd. Nun kann es entweder zur Zerreißung der Gefäßwände kommen, auch die Lamina vitrea hält nicht stand, und das Blut wühlt sich einen Weg unter die Netzhaut, wo es sich in niedriger Schicht ausbreitet. Oder es leistet die Lamina vitrea zunächst noch Widerstand, und es entwickelt sich innerhalb der Chorioidea ein Eiterherd, über dem das Pigmentepithel und die Retina, außer der allgemeinen Stauung in ihren Gefäßen und ödematösen Durchtränkung der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht ganz normal ist, höchstens sieht man hier vereinzelte, aus den Gefäßen ausgetretene polynucleäre Leukocyten. In dem zentralen und an die Lamina vitrea angrenzenden Teile des Infiltrationsherdes kommt es zum kernigen Zerfall und zur Nekrose. Im Zentrum desselben sieht man aus dichtgedrängten Kokkenhaufen

bestehende, nur an den Rändern in ihre Elemente auflösbare Pfröpfe. Diese konnte man in einem Herd auch durch die Lamina vitrea hindurch in den subretinalen Teil des Abscesses verfolgen. Das Pigmentepithel zerfällt über dem Eiterherd, und über der Lamina vitrea breitet sich ein flacher Rundzellenherd aus, der die Netzhaut leicht emporhebt, ohne zunächst in dieselbe einzudringen. Gewöhnlich hat er eine viel größere Ausdehnung als der chorioideale Teil des Herdes. Über seiner höchsten Erhebung kommt es zu Blutungen aus den prall gefüllten, ganz dünnwandigen Netzhautcapillaren, die hier und da von Rundzellenmänteln umgeben sind. Diese Blutungen breiten sich teils flach in den obersten Netzhautschichten aus, oder sie sickern auch in die tieferen Schichten der Netzhaut durch. Schließlich kann es dazu kommen, daß das Rundzelleninfiltrat die ganze Dicke der Netzhaut durchsetzt und zerstört.

Während man in einigen Abscessen deutlich einen durch die gut erhaltene Lamina vitrea getrennten subretinalen und intrachorioidealen Teil unterscheiden kann, ist in anderen Herden die Glasmembran vom Eiter durchbrochen, so daß Netz- und Aderhaut in einen einzigen Eiterherd aufgegangen sind. Aber auch da ist der Ursprung immer in der Aderhaut zu suchen. Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß in den meisten Herden, zu ihren beiden Seiten je ein großes klaffendes Gefäßlumen sichtbar ist, oder wenn diese Herde bereits im Stadium der Heilung durch Granulationsgewebe ersetzt waren, diese Gefäße organisierte Thromben enthalten. Es wird dadurch unmittelbar der Eindruck erweckt, daß der Herd aus einer Verstopfung eines Chorioidealgefäßes entstanden ist.

Es braucht aber nicht zur völligen Vereiterung der Retina und Chorioidea kommen, es kann sich der Absceß auch innerhalb der Chorioidea selbst abgrenzen und durch Bildung eines Granulationsgewebes mit radiär einsprossenden Capillaren ausheilen. Die nekrotischen Teile resorbieren sich allmählich. Dieses Stadium konnte in einzelnen Herden jedes Auges festgestellt werden.

Unerklärlich erscheint aber nach diesem Entstehungsmodus einer nekrotischen Embolie oder Thrombose das Auftreten eines isolierten subretinalen Abscesses, wie wir ihn in ausgesprochener Weise und voll entwickelt in der Netzhautfalte am rechten Auge sahen, wo die Chorioidea an dieser Stelle nur eine kleinzellige Infiltration und starke Füllung der Gefäße, und zwar hier auch und ganz besonders der Choriocapillaris darbot. Hier war auch der Durchtritt einzelner roter Blutkörperchen durch einen kleinen Riß in der Lamina vitrea festzustellen. Dagegen ist die Netzhaut auf der Kuppe der Falte von kleinen Blutungen durchsetzt, die zwischen und innerhalb der einzelnen Schichten liegen und sich in die innersten Teile des Abscesses verfolgen lassen, der in der steilen Netzhautfalte eingeschlossen ist. Einen Schlüssel zur Lösung

dieser scheinbar rätselhaften Erkrankungsform geben uns die Schnitte durch die Blutungen in der äußersten Peripherie des rechten Auges (Abb. 5). Hier sehen wir eine kleinzellige Infiltration der etwas verdickten Chorioidea (*Ch. J.*). An einer kleinen umschriebenen Stelle sind die Zellen aufgequollen, schlecht oder gar nicht färbbar, das Pigmentepithel zerfallen und abgeschilfert, und es beginnt eine Ansammlung polynucleärer Leukocyten und roter Blutkörperchen unter der Netzhaut (*s. r. A.*), die außer einem Ödem keine Strukturveränderung zeigt. Diese Anhäufung beginnt aber erst dort, wo das untere Ende des Chorioidealinfiltrates ist und erstreckt sich von da an weit nach abwärts, was zwanglos damit zu erklären ist, daß sich der Eiter der Schwere nach gesenkt hat. Bald treten zwischen und besonders über dem Leukocytenherde zahlreiche Erythrocyten auf, und man sieht auch die ganze Netzhaut von Blutungen durchsetzt, an einer umschriebenen Stelle sogar ganz von Blut zerwühlt (*R.B.*). Wo die innersten Netzhautschichten erhalten sind, sind aber die Capillaren nicht mehr normal, sondern ihr Endothel abgehoben, gequollen, stark ins Lumen vorspringend, einzelne mehrkernige Leukocyten in der Umgebung. Auch einzelne rote Blutkörperchen sieht man durch die Wände durchtreten und in der Nachbarschaft des Gefäßrohres in dem lockeren Gewebe, sowie im angrenzenden Glaskörper (*G. B.*) liegen, woselbst auch einzelne polynucleäre Leukocyten sich finden. Wir haben hier eine ausgesprochene Blutung per diapedesin vor uns, die sich aus kleinsten, nur aus wenigen Elementen bestehenden Häufchen zu einem größeren Erguß in den Glaskörper und die tiefen Netzhautschichten, sowie zwischen diese und die Chorioidea sammelt und hier mit der Rundzellenanhäufung vermengt. Die Ursache dieses merkwürdigen Vorganges wird uns durch den bakteriologischen Befund klar, den wir in den Präparaten erheben konnten. Schon in der nekrotischen Stelle, innerhalb der infiltrierten Chorioidea, sind einzelne Kokken, sowie Kokkenhäufchen zu sehen, teils frei zwischen den Zellen, teils phagocytiert.

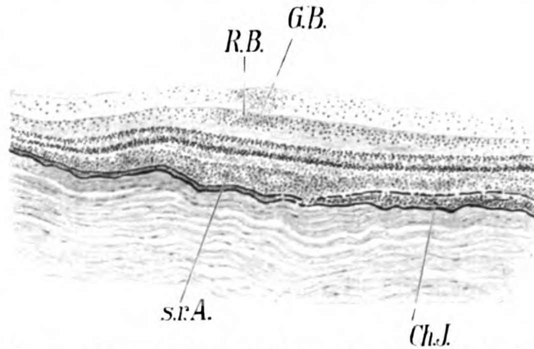


Abb. 5. (R. Auge.) *Ch. J.*: Infiltration in der Chorioidea, die unter die Retina durchbricht, woselbst bei *s. r. A* schon Absceßbildung besteht. Das Blut geht durch die ganze Retina in den Glaskörper, *R. B.*, *G. B.*

In dem subretinalen Eiterherd aber ist die Zahl der Mikroben wesentlich vermehrt. Die ganze Netzhaut, vor allem aber die Capillaren

derselben und der Glaskörper sind ganz frei davon, auch bei aufmerksamster und wiederholter Untersuchung der lückenlosen Serie ist kein Kokkus hier zu sehen. Wir müssen uns also vorstellen, daß von dem nekrotischen Herd in der Chorioidea aus die Kokken und Eiterzellen durch die hier nicht mehr intakte und des Pigmentepithels entblößte Lamina vitrea unter die Netzhaut eingewandert sind und sich dort vermehrten. Ihre Toxine haben eine Schädigung der sehr vulnerablen Netzhautcapillaren erzeugt, und es ist zunächst zwar noch nicht zur gänzlichen Zerstörung der Gefäßwände, sondern nur zu einer Endothelläsion gekommen, die den Austritt der Blutkörperchen ermöglicht hat. Das Blut hat sich nach dem Gesetz der Schwere zwischen Netzhaut und Pigmentepithel gesenkt, und so ist daher die Verschiebung zwischen den intrachorioidealen und subretinalen Teil des Herdes zustande gekommen. In sehr verstärktem Maße sehen wir denselben Vorgang beim subretinalen Absceß in der Netzhautfalte, dessen Auffassung erst durch das Studium dieser Präparate möglich war.

Wir haben also in diesen beiden Bulbis eines an Septicopyämie im Anschluß an einen Furunkel an der Oberlippe verstorbenen jungen Patienten Befunde erheben können, welche unzweifelhaft dartun, daß die Metastasen in der Chorioidea entstanden sind, auf diese beschränkt bleiben können oder daß sich nach Durchbruch durch die Lamina vitrea an den intrachorioidealen Absceß eine subretinale Eiteransammlung anschließen kann, die auch zur vollständig umschriebenen Vereiterung der darüber befindlichen Netzhaut führen kann. Niemals aber ist die Retina selbst der Ausgangspunkt des Prozesses, immer war sie sekundär ergriffen, und zwar sind dafür zwei Möglichkeiten vorhanden:

1. Das schon erwähnte direkte Übergreifen der Eiterung und
2. Invasion der Bakterien aus der Chorioidea durch die Lamina vitrea in den subretinalen Raum, toxische Gefäßläsion der Netzhautcapillaren. Blutungen per diapedesin oder per rhexin.

Sehr auffallend ist die Tatsache, daß die Netzhaut erst bei stärkster Entwicklung der Erkrankung schwere anatomische Veränderungen erleidet, sonst zeigte sie nur ein Ödem der innersten Schichten, auch die Papille war nur in dem linken Auge ödematös. Es ist ja möglich, daß der schwere Prozeß bei längerer Dauer zum gewöhnlichen Bild der metast. Ophthalm. geführt hätte, wahrscheinlich ist es aber nicht, denn wir sehen in einigen Herden bereits ausgesprochene Reparationsvorgänge sich abspielen, was wohl auf die verhältnismäßig geringe Virulenz der Eitererreger schließen läßt. Dafür spricht auch, daß der Augenhintergrund bis zum Tode des Patienten ganz klar sichtbar blieb, also weder die Netzhaut noch der Glaskörper von der Erkrankung in stärkerem Maße ergriffen waren.

In der Literatur, besonders in der klinischen Bearbeitung dieses Kapitels durch Leber in Graefe-Saemischs Handbuch wird immer der umgekehrte Weg als der typische und einwandfrei nachgewiesene betont. Das Primäre ist die ausgebreitete Störung der Zirkulation im Netzhautgefäßsystem, reichliche Entwicklung und Ausbreitung der Kokken zunächst in dieser Membran, sekundäre, subretinale Eiteransammlung und Ausgang in eine eitrige Chorioretinitis. Oder gleichzeitig neben Nekrose der Netzhaut in größerem Umfang Entwicklung einzelner Eiterherde in der Chorioidea und dem Glaskörper. Im Glaskörper sind massenhaft Kokken, aber nicht in der Chorioidea. Hier sind die Veränderungen nur toxischen Ursprunges. In milden Fällen von mestast. Retinitis, besonders bei Pneumokokken- und Meningokokkeninvasion, ist die Chorioidea ganz frei geblieben oder nur ganz nebensächlich und in leichterem Grade entzündlich erkrankt.

Von Fällen in der Literatur, die eine gewisse Ähnlichkeit mit unserem haben, wäre nur der von Liebrecht beschriebene hierher zu zählen, der eine Sepsis im Anschluß an einen Furunkel an der Stirne betraf; nach 6 Tagen erfolgte der Tod. Die mikroskopische Untersuchung der äußerlich normal aussehenden Augen, die leider ophthalmoskopisch nicht untersucht wurden, ergab dicht unter der Lamina vitrea zahlreiche stecknadelkopfgroße Abscesse, in deren Mitte immer ein Kokkenherd gefunden wurde. Die Netzhaut zeigte nur Blutungen. Im Falle Bulls tritt nach Influenzapneumonie eine metastat. Ophthalmie auf; in der Chorioidea finden sich einzelne weiße, rasch an Umfang zunehmende Infiltrationsherde. Nach 2—3 Tagen treten starke Glaskörpertrübungen auf. Durch die anatomische Untersuchung wurde eine eitrige Retinochorioiditis festgestellt. Der Ursprung des Prozesses konnte aber nicht mit Sicherheit festgestellt werden, denn es waren sowohl in den Gefäßen als auch im Gewebe der Retina und der Chorioidea zahlreiche Bakterienpfröpfe. So zeigt auch der Fall Gohs außer mehreren Herden in der Netzhaut einen Herd in der Aderhaut, in vivo waren Blutungen und kleine weiße Degenerationsherde sichtbar.

In unserem Falle sehen wir ganz ungewöhnliche Zirkulationsstörungen in der Chorioidea, besonders des linken Auges, die schon ophthalmoskopisch als ausgedehnte Blutergüsse am Augenhintergrunde sichtbar waren und dasselbe Bild wie Netzhautblutungen darboten. Daß Chorioidealblutungen mit tiefen Netzhautblutungen verwechselt werden können, ist ja eine ganz bekannte Tatsache, unsere Präparate liefern dafür wieder einen anatomischen Beweis.

Das Augenspiegelbild unserers Falles läßt sich mit dem anatomischen Befund gut in Zusammenhang bringen. Den chorioidealen Herden mit oder ohne darüber liegenden subretinalen Eiteransamm-

lungen entsprechen die weißlichgelben Flecke und den in den innersten Netzhautschichten auf der höchsten Kuppe der Abscesse entstandenen Blutungen die roten Zentren derselben.

Es stellt demnach unser Fall die erste bisher mit Sicherheit nachgewiesene primäre mykotische Metastasenbildung in der Chorioidea mit nur relativ geringer sekundärer Beteiligung der Retina dar, bemerkenswert auch durch das ungewöhnliche Augenspiegelbild.

Beiträge zur Morphologie des Augenhintergrundes II.

Von

Dr. **Ernst Kraupa.**

Mit 19 Textabbildungen.

Inhalt.

Von Anbeginn seiner Tätigkeit hat E. Fuchs den angeborenen Anomalien des Augenhintergrundes sein Augenmerk zugewendet. Den Abschluß seines Werkes bildet die anatomische Deutung dieser Veränderungen. Es soll der Zweck dieser Blätter sein, weitere Beiträge auf dem von Fuchs erschlossenen Gebiete zu liefern, deren endgültige Klärung dem Embryologen und Anatomen vorbehalten sein wird. Ein Teil der zu diesem Thema zusammengetragenen Befunde und Bilder stammt aus der letzten Kriegszeit, in welcher ich in Wien wiederholt Gelegenheit hatte, besonders seltene Befunde dem Meister vorstellen zu dürfen und seiner wertvollen Anregung teilhaftig wurde. Einen weiteren Anreiz bietet mir die Analogie des Themas zu jener Jugendarbeit von Fuchs, die dieser als Professor in Lüttich über den ‚Konus inferior' verfaßt hat.

III. Der Konus nach oben.

Der Konus nach oben zählt zu den seltenen Formen der Coni nach atypischer Richtung. E. von Jäger[1]) nennt ihn selten, Mauthner[2]) sah ihn bis 1868 nur einmal, Vossius[3]) sah ihn in 0,3%, Elschnig[4]) in 0,4%, Jschreyt[5]) in 1‰ seiner Fälle In den fünf Beobachtungen von Vossius war die Papille meist wetzsteinförmig, die Gefäßverteilung entsprach der von Fuchs[6]) beim Konus nach unten beschriebenen, die Refraktion war stets myopisch, die Sehschärfe herabgesetzt In einem anatomisch untersuchten Falle Elschnigs deckten markhaltige Nervenfasern den Konus, an den sich eine Ausbuchtung der Sclera anschloß. In einem Falle von Terč[7]) bestand ein rudimentäres Sehnervenkolobom mit Taschenbildung der Netzhaut, in welche Sehnervenfasern eindrangen. Eine Abbildung des Konus nach oben wurde bisher meines Wissens nicht gegeben.

Bis vor etwa zwei Jahren habe ich 11 Fälle von Konus nach oben notiert, seither noch eine größere Zahl gesehen.

Fall 1. (Abb. 1.) L., 38jähr. Mann. Rechtes Auge elliptische Papille, $^1/_6$ *PD* breiter Konus nach oben, nach a. u. eine gelbliche unscharf abzugrenzende Zone anschließend. An der Grenze zwischen Konus und dieser Zone Ur-

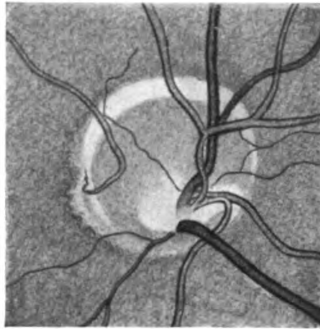


Abb. 1.

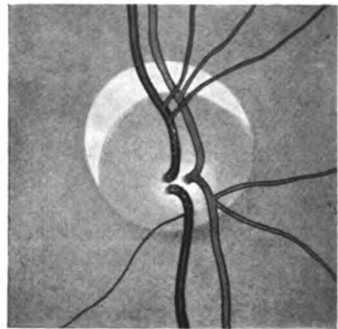


Abb. 2.

sprung einer cilioretinalen Arterie, die nach a. o. abbiegt. Physk. Ex. im unteren Abschnitt der Pa. Hakenförmiges Abbiegen der unteren Pavene nach u. V = mit — 5,0 dptr sph. c. — 1,0 dptr cyl. A 30° . . . $^6/_{36}$.

Linkes Auge ähnlich wie rechts. V = $^6/_{12}$.

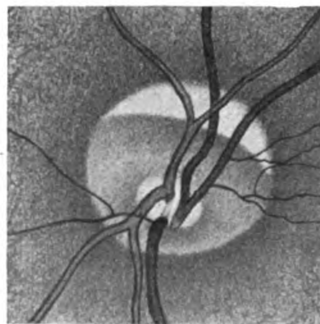


Abb. 3.

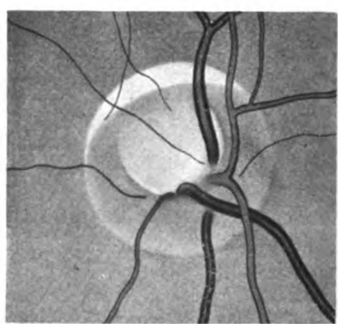


Abb. 4.

Fall 2. 19jähr. Sohn des vorigen. Strab div. o. s. Rechtes Auge Typus inv. der Pagefäße V = mit + 0,75 dptr cyl. A. 90° . . . $^6/_{12}$. Linkes Auge Konus nach oben wie beim Vater. V = mit — 5,0 dptr sph. $^6/_9$.

Fall 3. (Abb. 2.) 30jähr. Frau. Beiderseits albinotischer Fundus. Rechtes Auge Konus nach oben mit normaler Gefäßverteilung. Gefäßursprung im unteren Paabschnitte. M 14. Linkes Auge Konus nach unten, M 16.

Fall 4. (Abb. 3.) 19jähr. Mann. Rechtes Auge schmaler Scleralring temporal mit $^1/_5$ *PD* breitem Konus anschließend, in dem Aderhautgefäße sichtbar, albino-

tischer F. V = mit — 7,0 dptr sph. $^{6}/_{24}$. Linkes Auge $^{1}/_{4}$ *PD* breiter Konus nach oben, napfförmige phys. Exk. unten mit Abknicken der unteren Pavene. Fundus oberhalb des Konus pigmentärmer als im unteren Bereiche der Netzhaut. V = $^{6}/_{18}$ geringer inv. As.

Fall 5. (Abb. 4.) 18jähr. Mann. Rechtes Auge Konus nach a. o. V = mit — 3,5 dptr cyl. A. 170° . . . 0,3. Linkes Auge normal, aggraviert Amblyopie.

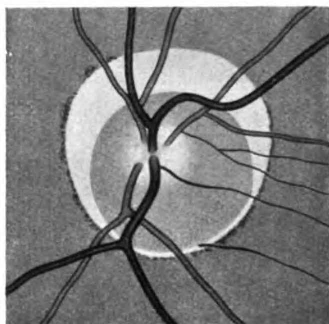


Abb. 5.

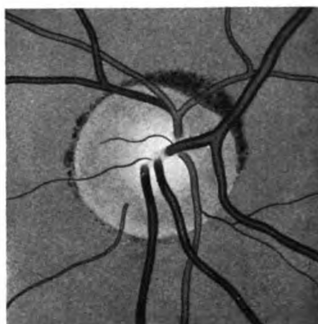


Abb. 6.

Fall 6. (Abb. 5.) 35jähr. Mann, luetische Retinochorioiditis. Rechtes Auge temporaler Konus. V = mit — 4,0 dptr sph. c. — 2,0 dptr. cyl. A. 15° 0,5. Linkes Auge breiter Konus nach oben, die Pa. mit den Enden der Sichel umgreifend, nor-

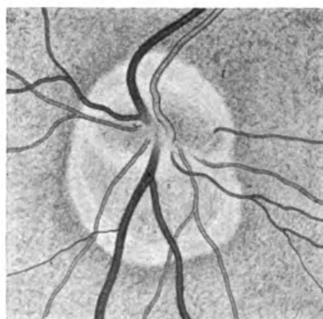


Abb. 7.

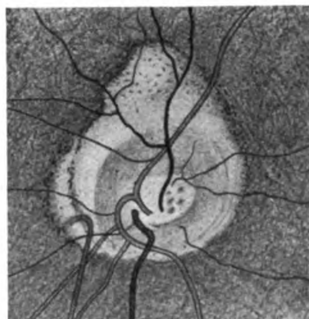


Abb. 8.

male Gefäßverteilung. Strab. div. V = mit — 8,0 dptr sph. Fgz. 1 m, Jav. 3,0 dptr. Diff. st. br. Mer. 120°.

Fall 6. (Abb. 6.) Rechtes Auge pigmentierte Sichel nach i. o., phys. Exk. und Gefäßverteilung wie in Fall 1—4. V = R. L. mit + 1,0 dptr sph . . . 1,0.

Fall 7 und 8 gleichen Fall 1—4, der eine hat beiderseits Konus nach oben, der zweite nur am rechten Auge, am linken Auge Konus nach unten. Refr. in Verlust geraten.

Fall 10. (Abb. 7.) Wetzsteinförmige Papille mit breitem Konus nach unten und gleichzeitig schmalem Konus nach oben. M 6.

Fall 11. (Abb. 8.) 28jähr. Mann. Rechtes Auge schmale Sichel nach unten V = mit — 5,0 dptr sph. c — 2,0 dptr cyl A. 15° $^6/_{30}$. Linkes Auge unregelmäßig geformte Konusbildung nach innen oben. Napfförmige Exkavation nach unten mit sichtbaren Tüpfeln der Lamina cribrosa. Andeutung von Typus inversus der Arterie, Abknicken des unteren Venenhauptstammes am Rande der Exkavation. Cilioretinale Arterie nach i. u. V = mit — 7,0 dptr sph. c. — 1,0 dptr cyl. A. 10 $^6/_{30}$.

Von diesen 11 Fällen zeigten zwei den Konus an beiden Augen, drei hatten am zweiten Auge einen Konus nach unten, zwei einen Konus nach der Schläfeseite am anderen Auge. In einem einzigen Falle bestand neben dem Konus nach oben auch ein solcher nach unten an der gleichen Papille. In den meisten Fällen sitzt der Konus der Papille oben kappenartig auf, ist nur in einem Falle etwas breiter, im Fall 11 (Abb. 8) mit einem Konus nach innen verbunden und recht atypisch. Exkavation und Gefäßverteilung sind meist höchst charakteristisch. Gewöhnlich ist die napfartige Exkavation nach unten verlagert. Die nach unten zu verlaufenden Gefäße knicken am unteren Papillenrand hakenförmig um. Die Papillenarterien zeigen meist den Verlauf des sog. Typus inversus (Fuchs). In zwei Fällen fanden sich Cilioretinale (Arterien), einmal nach a. o., einmal nach i. u. verlaufend. Nur in Fall 4 fand sich eine Depigmentierung des Fundus im oberen Bereiche im Anschluß an den Konus. Fast alle Fälle waren myopisch, astigmatisch und amblyopisch. Gesichtsfeldstörungen waren nicht nachzuweisen [vgl. Fuchs[8])].

Der Konus nach oben stellt eine Umkehrung des typischen Bildes vom Konus nach unten dar, wie wir es Fuchs[6]) verdanken. Eine Analogie zu der von Szily[9]) beschriebenen Ektasie des Augenhintergrundes konnte nicht nachgewiesen werden, wiewohl die oben erwähnte Depigmentation dieser Ektasie zu entsprechen scheint.

Was die Entstehung dieser Anomalie betrifft, so faßt Elschnig den einfachen Konus nach atypischer Richtung als den Ausdruck einer Dehnung der Augenmembranen infolge mangelhafter Ausbildung auf, die bereits im fötalen Auge zum Stillstande gekommen ist. Die auffallende Häufigkeit dieser Anomalie in der unteren Partie des Sehnerven stehe mit der Lage der fötalen Augenspalte im Zusammenhange. Die enorme Seltenheit des Konus nach oben sei auf die ununterbrochene Kontinuität der sekundären Augenblase und des Augenblasenstiels zurückzuführen. Wesentliche Klärung dürfte die Entwicklungsgeschichte dieser Anomalie erst durch die Darlegung von Szilys[11]) erfahren. Soweit dem bisher allein vorliegenden Referate zu entnehmen ist, liegt ein morphogenetisches Verhalten von weitgehender Bedeutung in der Bildung einer Falte, die an Plattenmodellen nur nach Entfernung eines Teiles des Pigmentblattes und der dorsalen Becherstielwandung zu sehen ist. Dadurch gewinnen erst alle Teile der Netzhaut in der ganzen Circumferenz gleicherweise die Möglichkeit eines Zutrittes zum Augen-

becherstiel. Diese Falte wird zu einem röhrenförmigen Schaltstück, das die Netzhaut mit dem Becherstiel verbindet und in seiner Mitte das Zentralgefäß beherbergt. Dieser Vorgang bildet nach v. Szily den Schlüssel zum Verständnis der angeborenen Anomalien des Sehnerveneintrittes. So wird es mit Sicherheit ermöglicht werden, eine Anomalie aus der anderen abzuleiten und alle Mißbildungen des Sehnerveneintrittes vom einfachen Konus bis zum Coloboma nervi optici zu erklären. Damit wird auch die Berechtigung meiner Bestrebungen, zunächst durch Erbringung des Nachweises morphologischer Zusammen-

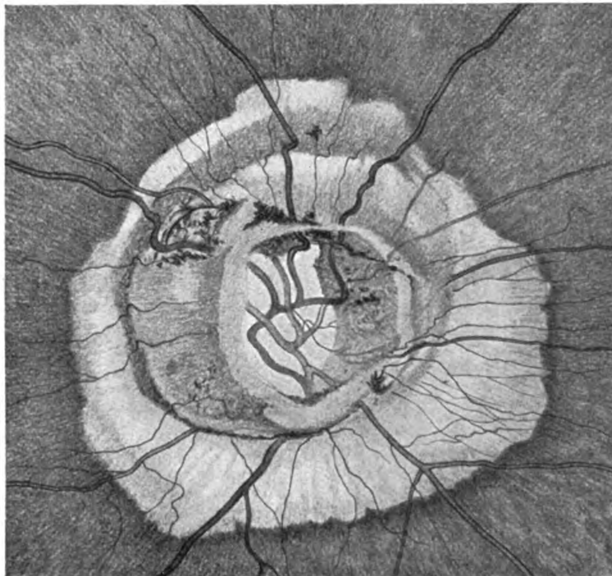


Abb. 9.

hänge diesen Fragen näherzutreten, erwiesen [vgl. Kraupa[11, 12, 13])]. Es kann ebensowenig ein Zweifel darüber bestehen, daß von der nur durch die Refraktionsdifferenz zu erweisenden Ektasie des Augenhintergrundes, die wir als Staphyloma posticum Scarpae bezeichnen, zu jenen scharf begrenzten Ausbauchungen des Augenhintergrundes (Staphyloma posticum verum Graefe), bis zu den bizarren Formen der Optikuscolobome mit ihrem terrassenförmigen Aufbau oder den flachen, mit pigmentierten Höfen umsäumten, scheinbar vergrößerten Opticusscheiben ein fließender Übergang besteht*).

Fall 12 (Abb. 9) stellt ein terassenförmig aufgebautes Opticuskolobom solcher Art dar an einem Auge mit etwa 20 dptr. Myopie. Hochgradige Amplyopie.

*) Hiervon kann sich jeder überzeugen, der die hierher zu zählenden Abbildungen aus der Literatur zusammenlegt.

Die Korrelation des myopischen Brechungszustandes dieser Augen mit der kongenital anomalen Sehnervenanlage scheint nun endlich auch einer Klärung zugeführt werden zu können. Es ist ganz ausgeschlossen, die Refraktion und die durch sie bedingten „Dehnungsveränderungen" zur Erklärung für kongenitale Anomalien, wie z. B. eines nasalen Staphyloma posticum in Anspruch zu nehmen [vgl. Rönne[14])]. Der ganze Aufbau des Augapfels muß von Anbeginn abnorm gewesen sein, und wenn die Ausbauchung des hinteren Augenabschnittes auch in späterer als der Fötalzeit stattfinden mag, so ist ihr durch die Architektonik der Anlage (Gefäßverteilung, Lage des Konus, der Exkavation) von allem Anbeginn der Ort angewiesen, an dem sie zur Ausbildung gelangen muß. Aber auch in solchen Fällen, in welchen der Konus ophthalmoskopisch nicht direkt nachweisbar war — und solche Fälle kommen vor, — ja vielleicht selbst bei mangelndem Konus können in der Anlage Anomalien bestanden haben, die sich in späterer Fötalzeit ausgeglichen haben, ohne daß jedoch die Ausbildung des Staphyloma posticum verhindert werden konnte [vgl. Rubert[15])]. Hieran ändert das fundamentale Werk Steigers[16]) nichts, dessen Refraktionskurven sich lediglich auf die Variabilität von Achsenlänge und Hornhautradius aufbauen. Mit den auf reine Mißbildung zurückzuführenden Fällen schwerer Myopie haben die Steigerschen Varianten nichts zu tun. Auch vergesse man nicht, daß die Myopie des Augapfels an sich meist nicht die einzige Mißbildung im Bereiche der Gesichtsanlage darstellt, daß der Schädel, die Orbitalbildung, die Lidspalten und die Nasenbildung auf tiefgreifende Störung in der Entwicklung hinweisen, ebenso wie wir bei Kolobomen der Iris ausgesprochene Veränderungen der Lidspalten und des Gesichtes beobachten können, welche unseren alten Augenärzten [Beer[17]), Ammon[18])] sehr gut bekannt waren und von ihnen abgebildet worden sind. Die anatomischen Untersuchungen von Fuchs[19, 20, 21]) an myopischen Augen weisen mit immer größerer Deutlichkeit auf die auch von J. Schnabel[22, 23]) vermuteten Zusammenhänge zwischen Myopie und kongenital anomaler Anlage des Augapfels hin.

IV. Schleierbildung auf Papille und Netzhaut.

Fuchs[6]) fügt seiner Arbeit über den „Konus inferior" eine Abbildung bei, welche, von Leber[25]) mißverstanden, nichts anderes als jene päter besonders von Öller[26]) gut abgebildete „Membrana epipapillaris" darstellt, vermutlich gliöses, den Sehnerven deckendes Gewebe. Solche, die Papille mehr oder weniger deckende, bald zartere, bald dichtere Schleier sind nicht allzuselten. Dagegen scheint die hier abgebildete Form von Schleierbildung eine große Seltenheit darzustellen.

Ich beobachtete sie zweimal. Das einemal war sie in dem von Geburt hochgradig schwachsichtigen Auge eines Soldaten sichtbar und zog, den temporalen Papillenteil deckend, als zartester Schleier gegen die Makula, wo sie, in einen Strang sich verdichtend, inserierte.

Abb. 10 stellt den Sehnerven eines hochgradig schwachsichtigen linken Auges dar. Der Sehnerv ist zum größten Teile verdeckt. Wo er kenntlich ist, hat er

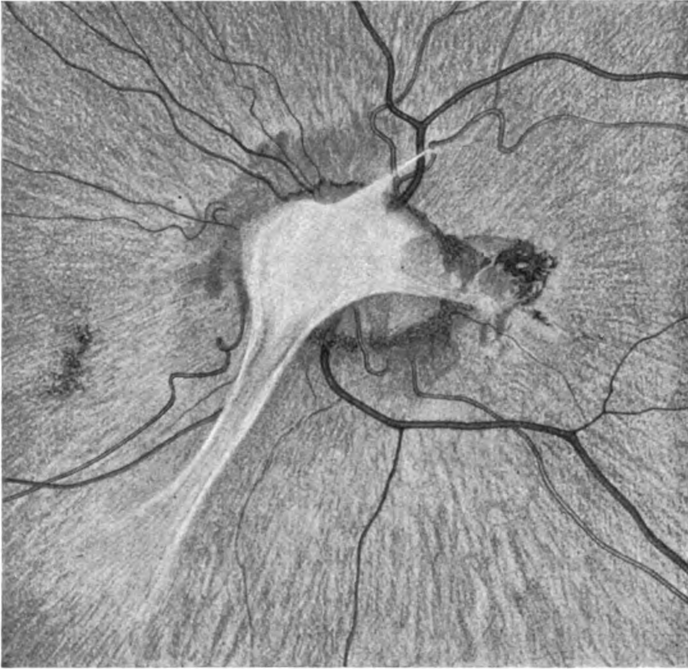


Abb. 10.

graurötliche Farbe. Am makularen Rande desselben und in seiner Umgebung sind schwarze Pigmentflecken angehäuft. Der Gefäßverlauf ist nur stellenweise auf der Papille zu sehen, deren größter Teil von einem ungemein zierlichen dichten etwa 6 dptr prominierenden weißen Schleier gedeckt ist. Der Schleier hat nach oben und unten feine Ausläufer, mit denen er an der Netzhaut angewachsen ist.

Ich halte diese Schleierbildung in meinen Fällen nur für einen höheren Grad der Mißbildung als die „Membrana epipapillaris". Sie ähnelt jenen wohl mit Unrecht als „Canalis Cloqueti persistens"*) bezeichneten Bindegewebsbildungen, deren embryologische Genese noch der Klärung bedarf und unterscheidet sich von ihnen durch ihre Verbindung mit der Netzhaut und die geringe Prominenz nach vorne. Daß tiefere Zu-

*) Vgl. die Abbildung J. Hirschbergs (Einführung in die Augenheilkunde).

sammenhänge in der Entwicklung dieser Mißbildung mit der Bildung des Sehnerven, der Fovea und der Netzhaut bestehen, beweist der mißgebildete Sehnerv in unserem zweiten Falle, das Verwachsen des Schleiers mit der Fovea im ersten Falle, nicht minder die Pigmentfleckung in der Netzhaut in der Umgebung des Sehnerven, sowie die höchstgradige Schwachsichtigkeit, welche auf eine vollständige Unterentwicklung der Netzhautmitte hinweist [vgl. Botteri[27])].

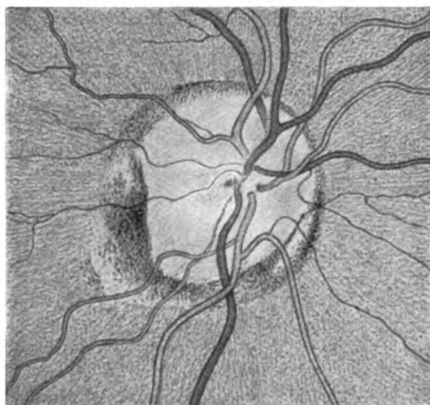


Abb. 11.

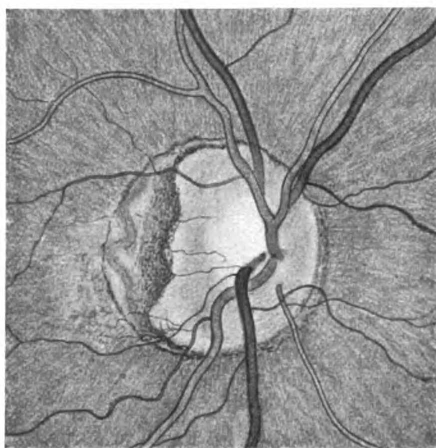


Abb. 12.

V. Rudimentäre Sehnervenkolobome in Form eines temporalen Konus.

In einer früheren Arbeit [Kraupa[12])] habe ich auf eigenartige pigmentierte Coni hingewiesen, welche an der temporalen Seite des Sehnerven in die Papille derart vorgeschoben sind, wie wenn ein Stück der Papille fehlte. Ich wies auf den Fall von Mayerhausen[28]) hin, der ein ähnliches Bild beschrieb. Es handelt sich meist um pigmentierte Sicheln, wie denn auch der von mir (l. c.) abgebildete eine solche darstellt. Die beiden hier gebrachten Bilder zeigen ähnliche Verhältnisse.

Abb. 11 stellt den rechten Sehnerven einer 53jähr. Frau mit 6,0 dptr Myopiedar. An der temporalen Seite des Sehnerven dringt eine $^1/_4$ *PD* breite Zunge in den Sehnerven vor, die namentlich in ihrem unteren Teile stark pigmentiert ist. An der nasalen Seite des Sehnerven findet sich eine schmale Pigmentsupraposition.

Abb. 12 ist der rechte Sehnerv eines 28jähr. Mannes mit M 2, der auf der nasalen Seite eine schmale Supraposition aufweist, an der temporalen Seite einen $^1/_3$ *PD* breiten Konus, der makularwärts Aderhautgefäße durchscheinen läßt, gegen die Papille mit einer stärkeren Pigmentanhäufung zackig vorspringt.

Es ist ausgeschlossen anzunehmen, daß durch den „Myopisierungsprozeß" infolge irgendwelcher „Dehnungsvorgänge" der Konus in den

Sehnerven hereingezogen worden wäre. Gerade das Gegenteil wird doch sonst angenommen! Wir gehen nicht fehl, solche Coni als angeborene anzusehen und dürften mit der oben gewählten Bezeichnung, „rudimentäres Sehnervenkolobom in Form eines temporalen Konus", das Richtige getroffen haben.

VI. Gefäßanomalien am Sehnerveneintritte.

Es ist merkwürdig, daß arterielle Gefäßanomalien nur in wenigen Typen vorkommen und sich fest an Gesetze halten, von denen

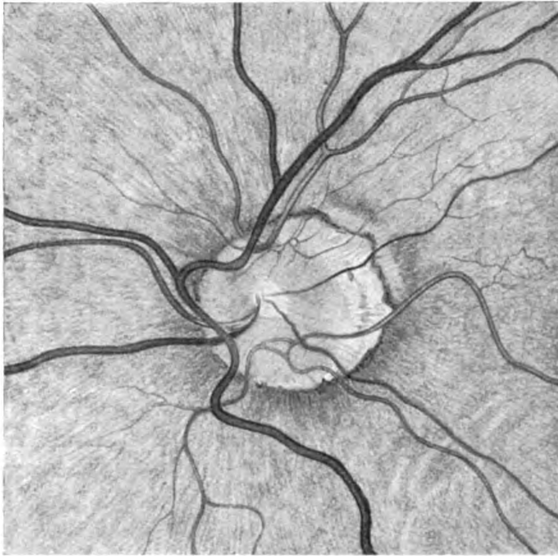


Abb. 13.

Abweichungen nur äußerst selten zur Beobachtung gelangen. So konnten wir im Laufe der Jahre nur drei Fälle sehen, in denen die arteriellen Papillengefäße Abnormitäten aufwiesen.

Abb. 13 stellt einen cilioretinalen Gefäßring dar, der am Boden einer seichten Grube im unteren Bereiche eines linken Sehnerven zur Anschauung gelangte. Die Blutströmung erfolgte bald im oberen, bald im unteren Teile des Gefäßringes. Die Papille war ausgesprochen mißgebildet, worauf die atypische inverse Gefäßverteilung hinwies, bei welcher der größte Teil der Papillengefäße sich statt auf dem Sehnerven in der Retina teilte, um wieder auf den Sehnerven zurückzubiegen (vgl. Kraupa-Runk 29). Es bestand M 6.

Abb. 14 bringt den linken Sehnerven eines schwach myopischen Auges, an dessen temporaler Seite Gefäßknäule aus cilioretinalen Arterien gebildet wurden. Erst bei starker Vergrößerung mit dem Gullstrandophthalmoskop gelang es, die Knäule zu entwirren und auf Abb. 15 wiederzugeben.

Ein dritter Fall betraf einen Myopen mittleren Grades, bei welchem eine Verbindung zwischen einem großen cilioretinalen Arterienast und der unteren Papillenarterie hergestellt wurde.

Es ist genugsam darauf hingewiesen worden, welche Bedeutung

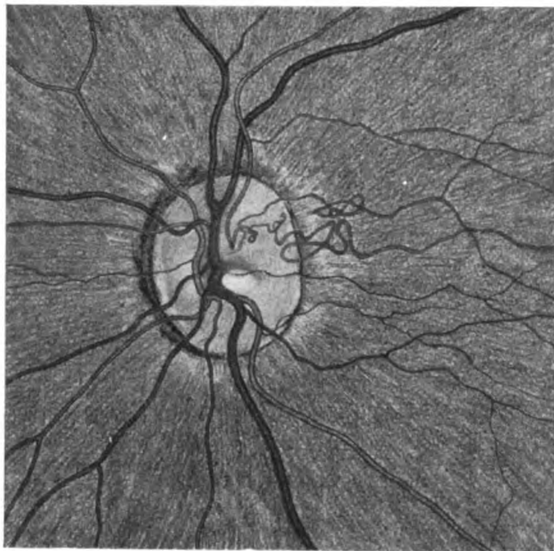


Abb. 14.

dergleichen arteriellen Gefäßverbindungen bei Eintritt einer sog. „Embolie" der Zentralarterie beizumessen ist. Die von cilioretinalen Gefäßen versorgten Retinalgebiete bleiben intakt und je nach der Größe derartiger Cilioretinaler bleibt ein entsprechendes Sehvermögen erhalten. So wenig indes kongenitale arterielle Anastomosen größeren Kalibers trotz genauester Augenspiegeluntersuchung nachgewiesen werden können, existieren sicher feinste arterielle Verbindungen, die im Falle einer Embolie für die Bildung eines Kollateralkreislaufes, wenn auch zu spät, nutzbar gemacht werden können, wie wir aus der Darstellung von Harms[30]) wissen. Allerdings muß zugegeben werden, daß ein Teil derartiger anastomotischer Verbindungen auch neugebildeten Gefäßschlingen seinen Ursprung verdanken kann. So hatten wir selbst Gelegenheit, die Entstehung solcher auf Gefäßneubildung zurückzuführender Anastomosen

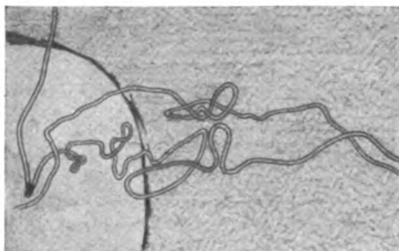


Abb. 15.

im Laufe der Zeit ober- und unterhalb des sichtbaren arteriellen Embolus zu beobachten [Kraupa-Hahn[31])].

Viel häufiger sind Anomalien am venösen System, wiewohl man auch da nicht behaupten kann, daß diese zu den alltäglichen Befunden gehören. Ich habe vor fünf Jahren meine eigenen und die wichtigsten Beobachtungen aus der Literatur zusammengestellt [Kraupa[32])]. Seither sahen wir anastomotische Verbindungen unter makularwärts verlaufenden Venenästen [Kraupa-Runk[29])] und in das gleiche Gebiet zu zählende venöse einander dicht umspinnende Gefäßschlingen (vgl. Abb. 16). Abnorme Venenteilungen im Sinne Stephensons[32]) sah ich in größerer Zahl. Ein solches Bild stellt Abb. 10 meiner früheren Arbeit [Kraupa[13])] dar, in welchem zwei getrennt abfließende Papillenhauptvenen sichtbar sind. Abb. 17 zeigt gleichfalls zwei solcher Hauptstämme, die sich aber im unteren Bereiche der Papille vereinigen. Der nach innen unten verlaufende Venenast ist durch einen Gliaschleier gedeckt, so daß zunächst der Anschein erweckt wird, als senkte sich die Vene dort ins Gewebe ein. Ich verdanke dieses Bild der Güte des Kollegen Dr. Lederer.



Abb. 16.

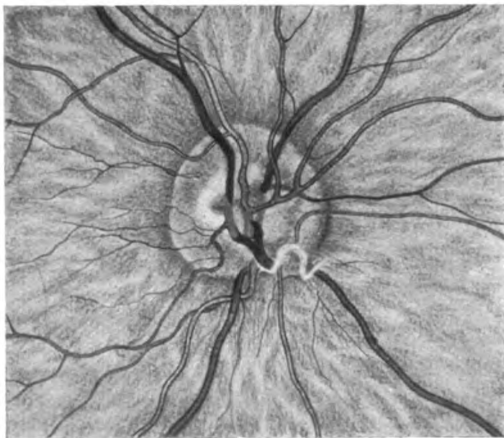


Abb. 17.

Angeborene Optico- und retinociliare Venen zählen zu den großen Raritäten, wenn man von jenen analogen Gefäßbildungen absieht, die man bei solchen Aderhautkolobomen, die den Optikus umgreifen, etwas häufiger zu sehen Gelegenheit hat. Vor kurzem sah ich folgendes einzigartige Bild:

Abb. 18. Ein Auge von 4 dptr. Myopie (rechtes Auge) weist um den Sehnerven herum eine unregelmäßige lappige „Aderhautatrophie“ auf, in der zahlreiche Ader hautgefäße sichtbar sind, die sich in den weiterhin pigmentarmen Fundus fortsetzen. Der Arterienhauptstamm entspringt einer zentral gelegenen kleinen trichterförmigen Exkavation, während die Papillenvenen sich in zwei Hauptstämme sammeln, die sich am nasalen Papillenrand tiefer ins Gewebe einsenken, um in Form zweier lachsfarbener unscharfer Bänder weiterzuverlaufen und miteinander vereinigt sich in ein breites wohlcharakterisiertes Ciliargefäß zu ergießen.

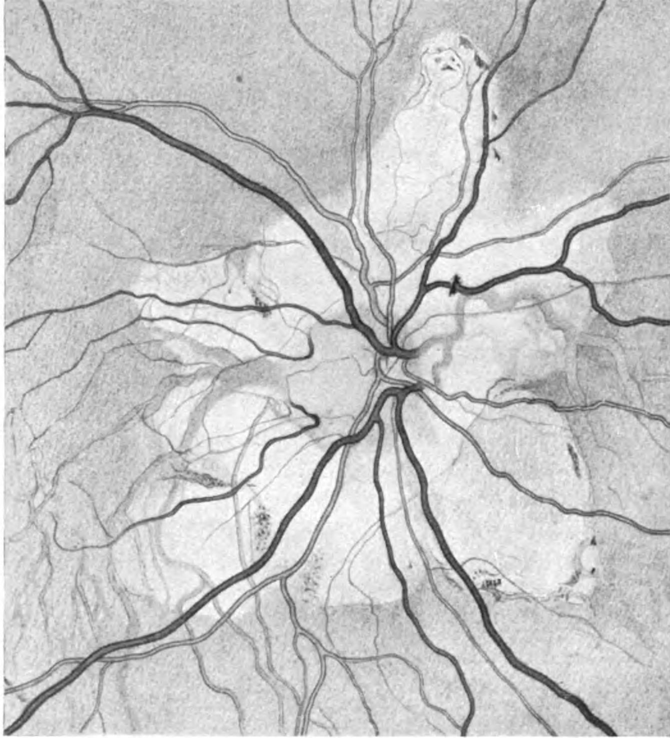


Abb. 18.

Das gleiche vollzieht sich am temporalen Papillenrand, wo zwei der Form nach retinociliare Venen hakenförmig abbiegend mit großen Ciliargefäßen in Verbindung treten. Eine Verbindung dieser Venen mit dem tieferliegenden Gewebe in axialer Richtung bestand nicht. Bei Druck auf den Bulbus ließ sich die Stromrichtung leicht feststellen. Es trat sofort Verlangsamung der Zirkulation und körnige Strömung in den Ciliargefäßen auf, die von der Papille her gegen die Aderhaut gerichtet war.

Daß es sich hier um retinociliare Venen im weiteren Sinne handelt, ist selbstverständlich. Es fragt sich nur, ob wir berechtigt sind, derartige Venen, welche zwar keine Hauptverbindung mit tiefer gelegenen Papillengefäßen besitzen, jedoch sicherlich Blut auch aus der Papille

chorioidealwärts führen als retinociliare im engeren Sinne zu bezeichnen. Wenn wir sie schon nicht als opticociliare Venen bezeichnen, von denen wir sie sich ja nur graduell unterscheiden, müßten wir den Namen Retinoopticociliare wählen. Auf die gleiche Weise wäre dann auch der von mir [Kraupa[32])] beschriebene singuläre Fall zu benennen, in welchem eine einzige Retinociliare das gesamte Netzhautblut ableitete. Zwischen den eben geschilderten Venen und den „Opticociliaren" besteht kein grundsätzlicher Unterschied. Wenn es auch richtig ist, daß die Opticociliaren nur anastomotische Verbindungen darstellen und ihre Zirkulation ausgleichend in verschiedenen Richtungen erfolgen mag, so erscheint ihr Verlauf in einer Reihe von Fällen identisch mit unserem eben beschriebenen und auch ohne anatomische Untersuchung erklärbar. So ist in dem Fall von Braune[34]), einmal bei Elschnig[35]) eine Verbindung mit dem Aderhautgefäßsystem ophthalmoskopisch nachweisbar gewesen. Das gleiche Bild bietet der Fall von Krämer[36]) symmetrisch an beiden Augen dar. Es ist gewiß gleichgültig für die Auffassung, ob diese Venen im späteren Leben erworben oder als angeboren anzusehen sind. Auch die erworbenen zeigen mitunter bei günstigen Verhältnissen die Richtung des Blutstromes an [vgl. Kraupa[32]) Abb. 2].

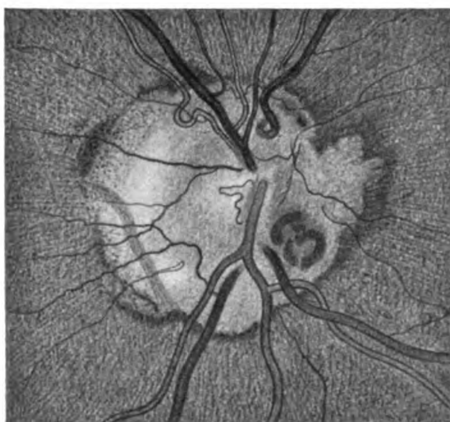


Abb. 19.

Daß allerdings sehr selten große Vortexgefäße in der Papille selbst sichtbar werden, habe ich mehrmals beobachtet, wenn auch nicht so ausgesprochen wie im Fall von Niels Hög[37]).

Als Abschluß füge ich Abb. 19 bei, deren Klärung mir nicht ganz gelungen ist.

Es handelt sich um das rechte Auge eines Mannes (M_6) von 28 Jahren mit stark herabgesetzter Sehschärfe ohne makulare Veränderungen. Der Sehnerv wies im inneren unteren Quadranten eine tief im Papillengewebe gelegene schraubenzieherartig gewundene venöse Gefäßschlinge auf, die keinen Zusammenhang mit den übrigen Papillenvenen hatte. Die oberen Papillenvenen verengten sich zur Einmündungsstelle an der Pupille und waren durch eine feine Anastomose miteinander in Verbindung. Die innere Untersuchung des Pat. ergab keinerlei Anhaltspunkte für Arteriosklerose.

Wir stehen hier vor der Frage, ob wir die Gefäßanomalien als Zirkulationsstörungen infolge des myopischen Prozesses anzusehen haben

oder ob wir es mit einer kongenitalen Anomalie zu tun haben. Ich habe bisher dergleichen als angeborene Anomalie nicht sehen können und glaube letztere zugunsten der ersteren Deutung ablehnen zu müssen.

Aus den in dieser Arbeit wiedergegebenen Befunden ergibt sich in wie eigenartiger Weise ganz besonders myopische Augen von kongenitalen Papillenanomalien betroffen sind. Dieser Umstand mag besonderen Anreiz bieten, die Auffassungen, die wir von der Myopie im allgemeinen haben, zu revidieren und ein systematisches Studium der myopischen Augenhintergrundsbefunde zu betreiben, welches neben der pathologisch anatomischen Untersuchung eine wertvolle Ergänzung der Steigerschen Refraktionslehre bilden kann.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1—8. Coni nach oben, nach Augenspiegelskizzen angefertigt.
Abb. 9. Kolobom des Sehnerven, (gez. mit dem Gullstrandophthalmoskopokular (F=40 fec. Hanslik (Teplitz).
Abb. 10. Schleierbildung auf Papille und Netzhaut (gez. mit Okular F = 40) fec. Hanslik (Teplitz).
Abb. 11. Kolobom. Konus temp. (gez. mit Okular F = 25) fec. Freund (Teplitz).
Abb. 12. Kolobom. Konus temp. (gez. mit Okular F = 25) fec. Hanslik (Teplitz).
Abb. 13. Cilioretinaler Gefäßring (gez. mit Okular F = 25) fec. Hanslik (Teplitz).
Abb. 14. Cilioretinale Gefäßknäule (gez. mit Okular F = 25) fec. Hanslik (Teplitz).
Abb. 15. Vergrößerte Darstellung der vorigen Abb.
Abb. 16. Venöse Gefäßschlingen (gez. mit Okular F = 25) fec. Hirschenhauser (Wien).
Abb. 17. Abnorme Venenteilung (gez. mit Okular F = 25) fec. Hanslik (Teplitz).
Abb. 18. Retinoopticociliare Venen (gez. mit Okular F = 25) fec. Freund (Teplitz).
Abb. 19. Venenschlingen in der Papille (gez. mit Okular F = 25) fec. Hirschenhauser (Wien).

Literaturverzeichnis.

III.

[1]) Jäger, E. von, Über die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien 1861, S. 48. — [2]) Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. 1868. — [3]) Vossius, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Coni. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885, S. 137. — [4]) Elschnig, a) Das Kolobom am Sehnerveneintritte und der Konus nach unten. v. Gräfes Archiv f. Ophth. **51**, H. 3. 1900. b) Weitere Mitteilung über das Kolobom am Sehnerveneintritte und den Konus nach unten. v. Gräfes Archiv f. Ophth. **56**, H. 1. 1903. — [5]) Ischreyt, Zur Kasuistik der Mißbildungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **57**, 494. 1916. — [6]) Fuchs, Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. v. Gräfes Archiv f. Ophth. **28**, H. 1. 1882. — [7]) Terč, Der Konus in atypischer Richtung. Arch. f. Ophthalmol. **84**, 530. 1913. — [8]) Fuchs, Über den anatomischen Befund einiger angeborener Anomalien der Netzhaut und des Sehnerven. Gräfes Archiv f. Ophthalmol. **93**, 1. 1917. — [9]) Szily v., Der Konus nach unten. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1883. — [10]) Szily, J. v., Das Problem der

Augenbecherspalte, seine Beziehungen zur normalen Entwicklung und zu den Mißbildungen der Papille, Ophth. Kongreß Heidelberg 1920. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**, 403. 1920 Ref. — [11]) Kraupa, E., Über circumscripte grubenförmige Ektasie am Augengrunde. Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, H. 2. 1915. — [12]) Kraupa, E., Studien über die Melanosis des Augapfels. Archiv f. Augenheilk. **82**, H. 2, S. 67. — [13]) Kraupa, E., Beiträge zur Morphologie des Augenhintergrundes I. v. Gräfes Archiv f. Ophth. **101**, 333. 1920. — [14]) Rönne, H., Konusbildung und exzessive Myopie nasal zur Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **57**, 512. 1916. — [15]) Rubert, Ein Beitrag zu den Anomalien des Augenhintergrundes. Zeitschr. f. Augenheilk. **20**, 551. 1908. — [16]) Steiger, Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges. 1913. — [17]) Beer, Das Auge. Wien 1813. — [18]) Ammon, Klinische Darstellung der angeborenen Krankheiten des menschlichen Auges. Berlin 1843. — [19]) Fuchs, E., Über nasalen Konus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919, S. 444. — [20]) Fuchs, E., Myopische Augen mit dicker Sclera. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919, S. 429. — [21]) Fuchs, E., Anatomischer Befund bei angeborener Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919, S. 559. — [22]) Schnabel, Über die angeborene Disposition zum erworbenen Staphyloma post. Scarpae. Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 33—37. — [23]) Schnabel, Über Makularkolobom, physiologische Exkavation und angebornen Konus. Wien. med. Wochenschr. 1884, Nr. 6—9. —

IV.

[25]) Leber, Die Krankheiten der Netzhaut II, in Gräfe Sämisch Heß, Handbuch 2. Aufl. — [26]) Öller, Atlas seltener ophth. Befunde. — [27]) Botteri, Beitrag zu den seltenen angeborenen Augenhintergrundsanomalien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1910, S. 11.

V.

[28]) Mayerhausen, Staph. posticum mit ungewöhnlich starker Pigmentierung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1880.

VI.

[29]) Kraupa-Runk, M., Ein Beitrag zur Kenntnis kongenitaler Anastomosen der Papillen und Netzhautgefäße. Zeitschr. f. Augenheilk. **36**. 1917. — [30]) Harms, O., Arterielle Anastomosenbildung in der Netzhaut. Arch. f. Ophthalmol. **87**, H. 2, S. 334. 1914. — [31]) Kraupa und Hahn, Krampfischämie der inneren Augengefäße. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1921. — [32]) Kraupa, Die Anstomosen an Papillen- und Netzhautvenen. Arch. f. Augenheilk. **78**, H. 3. 1915. — [33]) Stephenson, Bifurcating retinal veins. Amer. ophth. Soc. Transact. **9**, 142. 1891. — [34]) Braune, Ein Beitrag zur Kenntnis opticociliarer Gefäße. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, **1** 579. 1905. — [35]) Elschnig, Über opticociliare Gefäße. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **36**, 93. 1898. — [36]) Krämer, Beiderseitige symmetrisch gerichtete Opticociliarvenen mit Fortsetzung (Ursprung) in die Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**, 579. 1920. — [37]) Niels Hög, Über opticociliare Venen. Gräfes Arch. f. Opth. **55**, 256. 1903.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Leiden.)

Augengeschwülste bei der tuberösen Hirnsklerose (Bourneville).

Von

Professor **J. van der Hoeve**,
Leiden-Holland.

Mit 7 Textabbildungen und Tafel V.

I. Klinischer Teil.

Das Krankheitsbild, tuberöse Sklerose, wird wahrscheinlich den meisten Ophthalmologen kaum oder gar nicht bekannt sein, weil diese Krankheit nur selten vorkommt und bis jetzt keine Augensymptome derselben konstatiert worden sind. Der psychische Zustand der Patienten bringt es mit sich, daß sie nur selten dem Augenarzt zugeführt werden.

Wir wollen deshalb mit einer Beschreibung der Krankheit beginnen.

Im Jahre 1880 wurde von Bourneville aus der Masse der Idiotie als besonderer Typus ein Krankheitsbild abgeschieden, welches er mit dem Namen „Sclérose tubereuse des circonvolutions cérébrales" belegte. — Bourneville fand bei der Sektion eines 15jährigen Mädchens, das von Anfang seines Lebens an stark idiotisch war, sich niemals geistig entwickelt hatte und vom Alter von 2 Jahren an epileptisch war, zahlreiche Tuberositäten in der Hirnrinde.

Die Rinde war an umschriebenen Stellen knollig und hart, die Stellen prominierten etwas und waren von etwas hellerer Farbe als der übrige Teil, dem Sitz nach waren sie unregelmäßig über die ganze Rinde verteilt. Die Tuberositäten erwiesen sich derber als das übrige Hirngewebe und konsistent, nur eine derselben schloß eine kleine Höhle ein. — Die Seitenventrikel waren nicht erweitert, an der Grenze von Thalamus und Corpus striatum saß eine größere Zahl kleinerer Knötchen von auffallend derber Beschaffenheit, die frei in die Ventrikel vorragten. Aus dem übrigen Sektionsbefund sind zahlreiche, grauweiße, subkapsuläre Nierentumoren hervorzuheben.

Bourneville begegnete im Laufe von mehr als 25 Jahren 10 Fällen dieser Krankheit. Schon zur gleichen Zeit mit Bourneville hatte Hartdegen eine gründliche anatomisch-histologische Bearbeitung eines derartigen Falles bei einem im Alter von 2 Tagen verstorbenen Kinde mitgeteilt, welcher Fall erst später als hierhin gehörig erkannt wurde.

Nach und nach sind durch die zum Teil eingehenden Arbeiten von Bourneville und seinen Schülern, von Brückner, Schüle, Scarpatetti, Simon, Berdez, Sailer, Bonome, Ugolotti, Pellizzi, Geitlin, Gavazeni, Fischer, Campbell, Vogt, Nieuwenhuyse, Gallus, Kufs, Schuster u. a. unsere Kenntnisse dieser Krankheit sehr gefördert worden.

Im Anfang konnte diese Erkrankung nur post mortem an dem anatomischen Befund erkannt werden.

Die Erscheinungen am Gehirn sind: Rindenherde, Ventrikeltumoren, Herde in der weißen Substanz und Cystenbildung.

Die Rindenherde, welche höchst wechselnde Dimensionen haben, übersteigen selten 3 cm. Mikroskopisch wurden gefunden:

1. Zeichen gestörter Entwicklung, hervortretend in mangelhafter histologischer Differenzierung der Ganglienzellen, mangelhafter Orientierung und Gruppierung derselben, unklarer Schichtenbildung, schlechter Abgrenzung der Rinde, Verlagerung von Zellen, Verringerung ihrer Zahl.

2. Auftreten atypischer Zellen, der sog. großen Zellen, wahrscheinlich Derivate von Vorstufen der Ganglienzellen.

3. Enorme Proliferation der Glia, Vermehrung sowohl ihrer Zellen wie ihrer Fasern.

4. Erscheinungen chronischer Erkrankung (Degeneration) an den vorhandenen typischen Ganglienzellen der Rinde.

5. Fehlen entzündlicher Erscheinungen.

Die Ventrikeltumoren sind multiple, weiße, harte, knollige Geschwülste, zusammengesetzt aus reiner Glia oder dieser und großen Zellen, vielfach werden in diesen Tumoren merkwürdige Konkremente angetroffen. — In der weißen Hirnsubstanz finden sich Herde, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Heterotopien herausstellen. Makroskopisch sind es matte Flecken, welche mikroskopisch aus einem Glianetz von weiten Maschen bestehen, in dessen Lücken große Zellen liegen, oder es sind vereinzelte in das Mark versprengte Zellen vom polymorphen Typus und großen Zellen. — Die großen Zellen, welche sowohl in den Rinden- als in den Markherden und in den Ventrikelknoten vorkommen, haben viel Meinungsunterschied hervorgerufen. — Der eine Untersucher faßt sie als Ganglienzellen auf, der andere als Gliazellen, wahrscheinlich sind es riesenhaft ausgewachsene, noch nicht in Glia- oder Ganglienzellen differenzierte embryonale Zellen.

Schon Bourneville bemerkte, daß die Gehirnveränderungen nicht die einzigen waren, und bald stellte sich heraus, daß bei dieser Krankheit Tumoren in verschiedenen Teilen des Körpers vorkommen. So werden bisweilen Tumoren im verlängerten Mark und Herde im Kleinhirn und Rückenmark nachgewiesen.

Weiter wurden gefunden: Tumoren in den Nieren, im Herzen, in der Haut, der Schilddrüse, der Brustdrüse.

Die Nierentumoren sind eingehend untersucht worden von Fischer[4]), welcher nachwies, daß fast in allen sorgfältig untersuchten Fällen Nierentumoren und Cysten vorkamen. Die Tumoren liegen subkapsular, sind erbsen- bis hühnereigroß und können sein: Hypernephromata, Leiomyomata, Lipomata, Fibromata, Angiomata, Sarcomata und Mischtumoren aus diesen Geschwülsten zusammengesetzt, meistens sind dieselben gutartig und verursachen keine klinischen Erscheinungen.

Seltener als an der Niere sind bis jetzt Tumoren am Herzen beobachtet worden, diese sind subendokardial liegende, knollige Tumoren, kongenitale Rhabdomyomata. Ungefähr bei 50% der Fälle von kongenitalen Herzmyomen wird Hirnsklerose gefunden (Cagnato). Die Patienten mit Herztumoren sterben meistens in sehr jugendlichem Alter, öfters ehe die Erscheinungen der Hirnsklerose deutlich geworden sind.

In der Schilddrüse sind in einigen Fällen Adenomata konstatiert worden.

Am interessantesten sind die Veränderungen der Haut, weil dieselben so klar zutage treten und uns die Diagnose so sehr erleichtern.

Die Hauterkrankung, welche hierbei auftritt, ist die auffallende Affektion, welche die Dermatologen mit dem Namen Adenoma sebaceum belegen.

Diese Affektion stellt sich nach der Beschreibung von Darier[1]) und von Ehrman[8]) wie folgt dar:

Hirsekorn- bis erbsengroße elevierte Geschwülste, welche breit oder schmal aufsitzend, hier und da konisch zulaufend, diskret stehend oder konfluierend fast immer beiderseits die Nasolabialfalte, die Nasenflügel und Nasenwurzel einnehmen, auch auf die angrenzende Stirn- und Wangenhaut und das Kinn sich verbreiten, vereinzelt selbst auf dem Halse, dem Nacken und der behaarten Kopfhaut noch zu finden sind. Die Resistenz ist keine besonders große, manchmal fühlen sich die Knötchen sogar auffallend weich an, die Oberfläche zeigt hier und da eine Talgdrüsenmündung. Subjektive Beschwerden sind nicht vorhanden.

Nach der Färbung unterscheidet man zweierlei Typen. In dem einen von Balzer beschriebenen Typus zeigen die Tumoren keinerlei von der Nachbarhaut abweichende Färbung. Diese seltene Form ist höchstwahrscheinlich ihrem ganzen Wesen nach von der folgenden verschieden.

Type Pringle. Die Farbe ist eine gelblichrote mit mehr oder weniger überwiegendem Rot, stellenweise direkt orangefarbig mit kleinen durch die ziemlich weiche Masse durchscheinenden Körnchen der Talgdrüsenbulben und dilatierten Gefäßchen.

Das Leiden zeigt sich in der Kindheit, ist aber der Anlage nach höchstwahrscheinlich angeboren. Dafür spricht die häufige Coexistenz von Pigmentmälern, weichen Nävi, Gefäß-Nävi und von Molluscum pendulum. Das Wachstum ist verschieden rasch; Bösartigwerden ist nie, Spontanheilung nur an einzelnen Knötchen beobachtet worden.

Pathologisch-anatomisch kann Balzers Type ein Adenoma sebaceum sein, dagegen wird bei Pringles Type nur eine Vermehrung und Vergrößerung der Talgdrüsenkolben, eine wahre Hypertrophie der Drüsenelemente gefunden, also funktionierendes, normales, nur reichlicheres Drüsengewebe, kein Adenoma. Gewisse Umstände lassen Pringles Type unter die Naevi aufnehmen.

Darier meinte erst, die Veränderung wäre naevi vasculosae verrugueux, später schloß er sich unbedingt der Meinung an, daß diese Knötchen Tumoren von naevoidem Charakter sind. Alle Teile der Haut können proliferiert sein: Die Talgdrüsen, das Bindegewebe, das Stratum papillare, die Gefäße, die Pigmentzellen usw. Ausgezeichnete Bilder dieser Krankheit finden wir bei Darier Planche XIII, S. 286 und in Jacobis Atlas Tab. 93, Nr. 153; auch unsere Abb. 3 zeigt die Ausbreitung sehr deutlich. — Sowohl Darier[1]) als Ehrman[8]) geben an, daß diese Erkrankung nicht selten gefunden wird bei geistigem Zurückbleiben, bei Schwachsinn und Epilepsie, alles Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems.

Jacobi[5]) geht noch weiter und sagt: Naevi, bei denen die Neubildung der Hautdrüsen in den Vordergrund tritt, werden als Drüsennaevi bezeichnet, hierher gehören die bei geistig minderwertigen Individuen oder Epileptikern auftretenden sog. Adenoma Sebaceum. Es muß somit dahingestellt bleiben, ob das Adenoma sebaceum ohne Gehirnstörungen vorkommt und ob es bei anderen Erkrankungen als der tuberösen Sklerose je auftritt, jedenfalls gibt das Adenoma sebaceum dem Gesichte ein eigentümliches Gepräge, wodurch wir unsere Kranken von gewöhnlichen Idioten und Epileptikern unterscheiden können.

Das Adenoma sebaceum ist nicht die einzige Abweichung der Haut, daneben finden wir viele andere, wie gestielte Fibromata, Naevi, Vitiligoflecken usw.

Schuster[13]) unterscheidet außer dem Adenoma sebaceum 5 verschiedene Arten der Hautveränderungen:

1. Chagrinhaut, kommt als Flecken von 1—5-Markstückgröße vor in der Beckengegend, in der Höhe der Darmbeinkämme; es sind quaddelartige, unregelmäßig begrenzte von parallellaufenden, seichten Furchen durchzogene Stellen von normaler Hautfarbe.

2. Kreisrunde oder ovale, stecknadelkopf- bis linsengroße, graugelbliche, häufig das Hautniveau etwas überragende Flecke auf der Haut des Rückens, der Brust und des Bauches, bisweilen auch im Gesicht und an den Extremitäten.

3. Flache, warzige bis pilzartige, linsengroße Gebilde von normaler Hautfarbe oder mit dunkelbräunlichem Farbenton.

4. Tiefbraune oder fast schwarze, ganz scharf umgrenzte, runde oder ovale, stecknadelkopf- bis linsengroße Hautfleckchen, sog. Leberflecke.

5. Kleinste, gestielte, meist pendelnde Hautfibrome in der Nackenregion.

Die verschiedenen Hautabweichungen zusammen sieht Schuster als fast pathognomonisch für die tuberöse Sklerose an.

Wir sehen also, daß die tuberöse Hirnsklerose eine höchst interessante Kombination von Geschwulstbildungen in verschiedenen Organen ist. Es sind nicht alles Metastasen von einem primären Tumor, denn alle Tumoren sind verschieden je nach dem Organ, in welchem sie sich entwickeln. Mannigfach sind die Theorien, welche aufgestellt worden sind, um diese Erkrankung zu deuten, bis jetzt hat keine einzige den unbestrittenen Vorrang erhalten.

Chronische Entzündung wird nicht immer vorgefunden. Die Meinung, daß die Ursache Lues der Eltern sei mit multipler Gehirnblutung bei den Kindern, erklärt höchstens die Gehirnveränderung, überdies kann lange nicht in allen Fällen Lues konstatiert werden. Auch Hämorrhagien, verursacht durch schweren Partus, können den Zustand nicht erklären, manchmal war der Partus ganz normal.

Campbell[2]) war einer der ersten, welche die Erkrankung des ganzen Körpers ins Auge faßten, er meinte, daß die Erkrankung die Folge einer Aberration oder Veränderung sei, die in den letzten Monaten des fötalen Lebens auftrete und das Endothel der Blut- und Lymphgefäße angreife, so daß Hyperplasie und Heterotropismus verursacht werde. Die Anwesenheit dieser Endothelerkrankung wird jedoch nicht von allen Autoren bestätigt.

Wenn wir die verschiedenen Geschwülste betrachten, so sehen wir, daß alle aufgebaut sind aus Gewebe, das normaliter in den Organen vorkommt, in welchen die Tumoren ihren Sitz haben, so daß die ganze Erkrankung aufgefaßt werden kann als das Auswachsen von embryonär versprengten Keimen, also als eine Entwicklungsanomalie. Schon Hartdegen sprach von einer Störung in der Entwicklung und auch Fischer[4]) kommt in seinem tiefgehenden Studium der Nierentumoren zu dem Schluß, daß dieselben als Mißbildungen, als Entwicklungsstörungen aufgefaßt werden können.

Von welcher Art die Störung der Entwicklung ist, ist noch gänzlich unbekannt.

Die Meinung, daß hier eine Entwicklungsstörung vorliegt, wird durch die Wahrnehmung verstärkt, daß mehrfach gleichzeitig andere kongenitale Veränderungen vorhanden sind, wie Spina bifida, Ectopia testis u. a.

Der Zeitpunkt, in welchem der Prozeß anfängt, ist nicht bekannt. — Der Prozeß findet sich nicht im Grunde der primären und sekundären Furchen, wohl aber in denen der tertiären Furchen des Gehirns, er wird also wahrscheinlich nach der Anlage ersterer und vor der Anlage letzterer eingetreten sein. Der Prozeß hängt also mit den letzten Phasen der Entwicklung der Rinde zusammen (Vogt).

Der anatomische Zustand ist nach der histologischen Untersuchung offenbar im Laufe der Jahre einem lebhaften Wechsel von stetiger Progression und Rückbildungsprozessen unterworfen.

Orzechowski, Nowicki[11]) und Bielschowsky[11]) meinen, daß die tuberöse Hirnsklerose und die Recklinghausensche Krankheit sehr eng miteinander verwandt seien, so daß sie geneigt sind, diese beiden Krankheiten in gemeinschaftlicher Nomenklatur zusammenzufassen als Gliomatosus oder Spongioblastosis centralis, peripherica und universalis. Nieuwenhuyse[11]) bestreitet diese Ansicht kräftig und meint, daß tuberöse Sklerose und multiple Neurofibromatosis sich als 2 voneinander durchaus verschiedene Affektionen herausstellen.

Der klinische Verlauf der Krankheit läßt sich nach Vogt [15]) etwa wie folgt zusammenfassend charakterisieren: Der Beginn der Krankheit setzt manchmal schon in der allerersten Lebenszeit ein (Hartdegen, Fall bei einem Kinde von 2 Tagen), andere Fälle setzen in den ersten Wochen oder Monaten des Lebens ein, während wieder andere erst in der Kindheit deutlich wurden.

Die ersten Erscheinungen sind entweder epileptische Anfälle oder Störung der geistigen Entwicklung, welche nicht nur zum Stillstand kommen, sondern sogar einen Rückschritt erfahren kann, indem bereits erworbene geistige Fähigkeiten wiederum verlorengehen. Der geistige Verfall leitet vom Nachlassen der Aufmerksamkeit, von dem Matt- und Stumpfwerden, von Schlafsucht und einer deutlich hervortretenden Gleichgültigkeit gegen alles, was das Kind bis dahin interessiert hat, hinüber zu einem mehr oder weniger intensivem Grade tiefer Verblödung, wobei es wohl von der Intensität und Extensität des Prozesses abhängt, ob mehr ein Zustand der Imbecillität oder der Idiotie resultiert. Dieser Zustand wird fast ausnahmslos von Anfang an von Epilepsie begleitet, in der letzten Zeit der Krankheit kann Status epilepticus zur direkten Todesursache werden. Bourneville beobachtete als Äquivalente der Anfälle Schwindelattacken. Paresen und Contracturen können vorkommen.

Diese Hirnerscheinungen geben der Diagnose keinen ausreichenden Anhaltspunkt; sie gestatten nicht die tuberöse Sklerose von anderen Formen der Idiotie und Epilepsie zu unterscheiden. Es existieren jedoch neben der Hirnveränderung somatische Erscheinungen, welche uns nicht selten die Diagnose intra vitam mit Sicherheit stellen lassen. Diese somatischen Momente bestehen in tumorartigen Bildungen und echten Tumoren der Haut, der Niere, des Herzens und der Schilddrüse. Wie wir oben sahen, sind es namentlich die Hautabweichungen, welche uns die Diagnose erleichtern. — Die meisten Patienten sterben in jugendlichem Alter, entweder sehr jung an Inkompensation des Herzens oder später im Status epilepticus oder an intercurrenten Krankheiten. Die übergroße Mehrzahl der Patienten wird nicht älter als 25 Jahre, es gibt jedoch Ausnahmen, so sezierte Nieuwenhuyse[10]) eine Pat. von 75 Jahren mit dieser Erkrankung.

Die Patienten stammen öfter aus degenerierten Familien, in welchen Mitglieder an psychischen Abweichungen oder Epilepsie leiden.

Wenn man die so interessante Reihe von Tumoren in verschiedenen Organen ansieht, fragt man sich, ob auch nicht in anderen Organen dergleichen Veränderungen vorkommen können. Durch zufällige Umstände war ich in der Lage, dem Symptomenkomplex eine weitere Erscheinung zuzufügen, nämlich Geschwülste im Augenhintergrund, wie folgende Krankheitsgeschichten beweisen.

Pat. J. P. H., 17 Jahre alt, konsultierte uns am 24. II. 1920.

Vor einem Jahre hatte sie gespürt, daß die Sehschärfe des rechten Auges langsam aber stetig abnahm.

Die Mutter teilt mit, daß die Geburt der Pat. normal gewesen sei. Pat. war in der Schule ein wenig rückständig und war später nicht genügend geistig entwickelt, um einen Beruf zu erlernen.

Als 7 jähriges Kind war sie von einer Höhe von etwa 3 m auf den Kopf gefallen, wobei keine Blutungen oder Bewußtlosigkeit erfolgt sein sollten. Jetzt habe sie öfters Schwindelanfälle, bisweilen mehrere täglich. Pat. ist indolent.

Die Mutter hat 14 Kinder geboren, 7 sind gestorben, die anderen 6, alles Knaben, sind völlig gesund.

Anfangs Januar hatte Pat. einen Augenarzt besucht, welcher im rechten Auge eine weiße Masse auf der Papille, im linken eine kleine Blutung unterhalb der Papille diagnostizierte.

V. o. D. = $^{10}/_{10}$. Refraktion = Emmetropie. Tension = 22 m M (Schiötz). Status praesens. Beide Augen sind äußerlich völlig normal. Das rechte Auge zeigt geringe Glaskörpertrübung.

Von der Papille ist nur der nasale untere Teil sichtbar, der Rest wird verdeckt von einer großen, champignonähnlichen Geschwulst (Abb. 1), von gelblichweißer Farbe mit äußerst feinen Blutgefäßen und kleinen Blutungen.

Der höchste Teil der Geschwulst hat eine Refraktion: Hypermetropie 8 D.

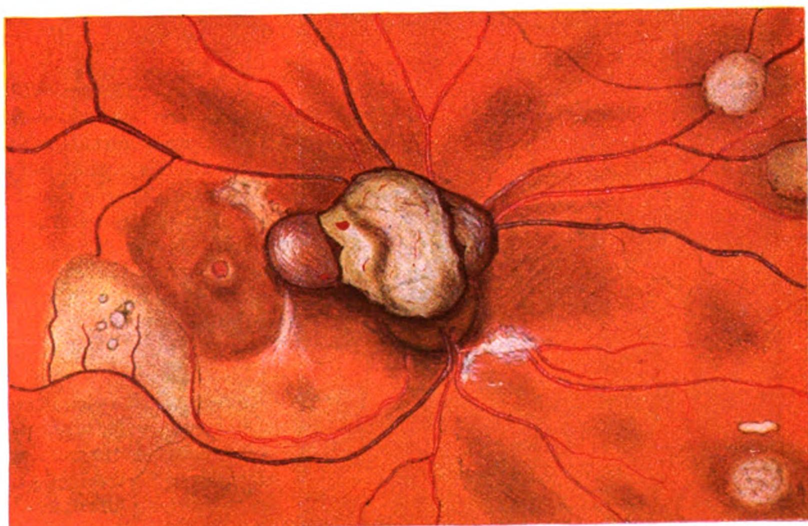


Abb. 1.

Nasal oben scheint die Geschwulst mit einem Stiel an der Papille adhärent zu sein. Der kleine Papillenteil, welcher nasal unten sichtbar ist, hat verwischte Grenzen. Der Stiel und der temporale Teil der Geschwulst haben eine Farbe, welche gekochtem Sago ähnlich ist.

Die Gefäße sind in der Nähe des Tumors komprimiert, nasal unten ist eine Arterie von Exsudat verhüllt, auch temporal zwischen Papille und Macula wird eine vertikale Exsudatmasse vorgefunden.

Die Papillengeschwulst hat einen Diameter von etwa 2 Papillendurchmessern. Nach und nach wurde konstatiert, daß temporal von der Macula eine große, flache Geschwulst von grauer Farbe anwesend ist, welche 5 hellweiße Konkremente aufweist, und daß nasal 3 fast kreisrunde graue, flache Geschwülste anwesend sind, die teils oberhalb, teils unterhalb der Netzhautgefäße liegen, und etwa 2 D hypermetrop sind (Abb. 1). Dergleichen flache Geschwülste werden auch anderen Stellen noch aufgefunden.

Linkes Auge: Papille nicht scharf begrenzt, temporal oben kleine Arterie mit multiplen Aneurysmen. Unterhalb der Papille Reste einer kleinen Blutung. Nasal und nasal unten liegen gleichartige, rundliche, grauweiße, flache Geschwülste wie im rechten Auge (Abb. 2). Dieselben zeigen einzelne Konkremente. Das Gesichtsfeld des rechten Auges hat ein Zentralskotom, im linken Gesichtsfeld sind Skotome übereinstimmend mit den Geschwülsten aufzufinden, aber nur schwer.



Abb. 2.

Die Pat. zeigt im Gesicht multiple, tumorähnliche, gelblich bis rötlich gefärbte Knoten und Wärzchen in Schmetterlingsfigur symmetrisch um Mund und Nase herumsitzend (Abb. 3). Bei Druck erblassen diese Knoten, füllen sich aber beim Nachlassen des Druckes wieder bald mit Blut an.

Diese Hautaffektion wurde von verschiedenen Hautärzten sofort diagnostiziert als das sog. Adenoma sebaceum, Type Pringle.

Um den Schultergürtel herum, in der Achselhöhle, an Nacken und Schulter sind viele kleine gestielte, weiche Fibrome anwesend.

Die Stirn zeigt ebenso kleine Geschwülste. Am Rücken werden viele, wenig erhabene, ovale, blasse Geschwülste gefunden von Hautfarbe bis zu einer zartrosa Färbung hirsekorn- bis linsengroß. Hier und da finden sich Naevi pigmentosae und Lentigostellen vor. In der Beckengegend in der Höhe der Darmbeinkämme, wird die sog. Chagrinhaut gefunden und auch hier flache Geschwülste. In Regione epigastrice in der Höhe der falschen Rippen sind beiderseits ziemlich scharf begrenzte, leichterhabene Flecken mit höckeriger, etwas rötlich gefärbter Oberfläche vorhanden. Die Schilddrüse ist leicht vergrößert, im Isthmus ist eine umschriebene Geschwulst fühlbar. Bei Untersuchung der Brust- und Bauchorgane werden keine Abweichungen konstatiert. Eine Röntgenaufnahme der Nieren zeigt an den unteren Polen kleine Abweichungen, welche jedoch nicht näher zu deuten sind.

Pirquet positiv. Wassermannreaktion negativ.

Blutuntersuchung: Keine abnormen Zellen oder Gebilde. Erythrocyten 4 789 000. Leukocyten 9800, davon polynucläre 64%, mononucläre 27%, eosinophil: 1%, Mastzellen 1%, Übergangszellen 4%.

Neurologische Untersuchung, welche Dr. E. de Vries aus Leiden und Prof. Wertheim - Salomonson aus Amsterdam verrichteten, ergab die Diagnose tuberöse Hirnsklerose (Bourneville).

Pat. hat seit 3 Jahren Schwindelanfälle. Der Großvater von Muttersseite hatte Epilepsie. Im letzten Monat hat die Pat. 2 mal einen Nervenanfall gehabt, welcher der Beschreibung nach kein epileptischer Insult war.

Schädelform ist normal, Maße normal. Bei Seitenblick leichter Nystagmus. Intellekt schwach. Pat. zeigt wenig Affekte, ist jedoch bisweilen gereizt.

Die übrigen Sinnesorgane zeigen keine Abweichungen. Pat. wird in die Klinik aufgenommen und täglich mehrere Male genau untersucht.

1. III. Die Papillengeschwulst ändert sich, die Blutungen auf der Geschwulst wechseln tagtäglich in Anzahl und Größe, der temporale und nasale Teil werden durchsichtig, die Papille ist schwerer aufzufinden.

Die Glaskörpertrübungen sind den einen Tag deutlicher als den anderen.

7. III. Die Aufhellung der nasalen und temporalen Teile ist so weit vorgeschritten, daß dieselben jetzt fast vollkommen klare Cysten sind (Abb. 1), so daß man selbst Gefäße des Augenhintergrundes durch die Cysten hindurch sehen kann.

8. III. T. o. D. S = 18 m M (Schiötz). Die temporale Cyste ist prall gespannt.



Abb. 3.

9. III. Inkrustationen temporal von der Macula sind vergrößert. Temporale Cyste ist leer, Glaskörpertrübung hat bedeutend zugenommen.

10. III. Die temporale Cyste ist wieder sehr klein anwesend. Die Cyste wechselt an Größe.

21. III. Die Papillengeschwulst ist von weißen Flocken umgeben, erscheint viel höckeriger als bei der ersten Untersuchung. Die temporale Cyste ist enorm groß.

24. III. Der Augenarzt, welcher die Pat. anfangs Januar untersuchte, konstatiert, daß sich der Augenspiegelbefund des rechten Auges sehr verändert hat.

25. III. Temporalcyste prall gespannt, sehr groß, absolut klar.

30. III. 11 Uhr. Cyste prall gespannt, 3 Uhr Cyste total verschwunden, in der Aushöhlung der Geschwulst sieht man etwas von der Cystenwand, Glaskörpertrübung nicht vermehrt.

31. III. Cyste wieder sehr klein anwesend, die Blutungen auf der Geschwulst wechseln täglich an Zahl und Größe.

1. IV. Cyste größer. 2. IV. Cyste kleiner. 4. IV. Cyste wieder prall gespannt. 5. IV. Cyste vornehmlich nach unten sehr groß, einzelne Blutungen liegen nicht in der Geschwulst, sondern in gallertigem, flockigem Gewebe rund um den Tumor.

6. IV. Cyste kleiner. 7. IV. Cyste prall gespannt. 9. bis 13. IV. Cyste wechselt in Größe. 14. IV. Cyste sehr groß. 15. IV. Cyste sehr klein.

Vom 17. bis 29. IV. wird die Pat. in die neurologische Klinik von Prof. Wertheim - Salomonson aufgenommen, welcher die Güte hatte, mit dem ausgezeichneten von ihm konstruierten Apparat den Augenhintergrund der Pat. zu photographieren.

Dies gelang vorzüglich, wie die Bilder auf Doppeltafel V zeigen.

Abb. 1 (Tafel V) zeigt die Geschwulst der rechten Papille mit ganz kleiner Cyste, welche nicht bis zum weißen Netzhautexsudat reicht.

In Abb. 2 ist die Cyste bedeutend größer, reicht bis hart an den Exsudatrand; man sieht einige Netzhautgefäße und an der unteren Seite 2 Gefäße, welche fast ganz zugedrückt sind. An der oberen Seite der Geschwulst sind 2 Blutungen anwesend.

In Abb. 3 ist die Cyste noch etwas größer, überragt ein wenig den Exsudatrand; man sieht die Gegend der Macula lutea und temporal unterhalb derselben die große flache Geschwulst, welche mehrere Inkrustationen aufzeigt. Auch hier 2 Blutungen an der oberen Seite.

In Abb. 4 ist die Cyste noch ein wenig größer. Diese Aufnahme zeigt sehr deutlich, wie verschiedene Teile der Geschwulst den Eindruck von gekochtem Sago machen, namentlich der mittlere Teil der oberen Seite und der nasale Rand.

Sehr interessant ist, daß auf diesem Bild unten eine neue kleine Cyste aufgefunden wird, welche vorher noch nicht entdeckt worden war. Auf diesem Bild waren keine Blutungen anwesend.

Abb. 5 zeigt die Cyste außerordentlich groß, man sieht deutlich, wie dieselbe teilweise über das Netzhautexsudat hervorragt und daß man dieses durch den klaren Cysteninhalt hindurch sieht. Nasal unten liegt eine große Blutung auf der Geschwulst.

Durch diese Aufnahmen ist also die Schwankung in der Größe der Cyste deutlich bewiesen. Obwohl wir hier weder den Tumor bei ganz verschwundener Cyste, noch die Cyste in ihrer größten Ausdehnung photographieren konnten, ist immerhin der Größenunterschied der Cyste in Abb. 1 und 5 ein sehr deutlicher und sieht man von 1 bis 5 die Cyste an Größe zunehmen.

Abb. 6 zeigt die linke Papille mit den Aneurysmata temporal oben und eine flache Netzhautgeschwulst nasal unten.

Abb. 7. 3 flache Netzhautgeschwülste im linken Auge nasal unten von der Papille.

29. IV. kehrt die Pat. in unsere Klinik zurück.

1. V. V. o. D. = $^1/_{60}$. V. o. S. = $^{10}/_{10}$. Große Cyste prall gespannt. 2. V. Cyste noch viel größer geworden. 3. u. 4. V. Cyste noch größer. 5. V. Cyste klein, die neue, kleine Cyste wächst. Auch im Stiel ist eine Cyste anwesend, welche sich vergrößert. 6. V. Große Cyste wieder mehr gefüllt. 7. V. Ganz leer. 8. V. Enorme Vergrößerung der temporalen Cyste mit großer Blutmasse unten in der Cyste.

9. V. Blut in der Cyste sinkt mehr und mehr (Abb. 4).

10. V. Cyste viel kleiner. Blut undeutlich wahrnehmbar. 11. bis 13. V. Cyste füllt sich langsam, wird so groß wie nie vorher und bleibt so bis zum 19. V., dann entleert sie sich teilweise. An der oberen Seite der Geschwulst erscheinen 2 kleine Cysten.

22. V. Die große Cyste ist ganz leer, morgens um 9 Uhr ist der Glaskörper trübe, um 1 Uhr wieder klar, um 8 Uhr abends kann die große Cyste wieder ganz klein wahrgenommen werden. — Die Cyste unten am Tumor steht prall gespannt.

Exsudat
Macula
Cyste
Blut
Cyste
Geschwulst
Papille
Cyste

Abb. 4.

Cyste
Exsudat
Macula
Cyste
abends
morgens
Cyste
Blut

Abb. 5.

23. V. Wenn die große Cyste nicht sichtbar oder sehr klein ist, sieht man die Blutung in der Cyste nicht, wird sie größer, so erscheint auch die Blutung wieder; wahrscheinlich fällt, wenn die Cyste sich entleert, ihre Wand mit dem Blute in sich zusammen und verschwindet hinter der Geschwulst. Die untere Cyste wird

immer größer und hat viel Blut in sich. Abends hat diese Blutung noch bedeutend zugenommen. — Auch die Cyste oben vergrößert sich (Abb. 5).

24. V. Temporale Cyste ein wenig größer, alle Cysten vergrößern sich.

25. V. Die temporale Cyste ist absolut leer, sie erscheint nicht wieder. Die Stelle, wo die Cyste war, ist wie abgeschnitten. Untere Cyste sehr groß (Abb. 6).

28. V. Pat. geht nach Hause, bleibt unter Observation.

Im Juni hat Pat. viele Schwindelanfälle, am 23. VI. ein typischer epileptischer Insult mit Zungenbiß.

Bis zum 8. IX. wechseln die Cysten an Größe, auch die Blutungen wechseln fortwährend.

Am 8. IX. wird die Pat. wieder in die Klinik aufgenommen. Sie hat viele epileptische Insulte gehabt, sowohl nachts als am Tage. Alle Cysten sind sehr klein. Die Geschwulst selbst ist bedeutend gewachsen.

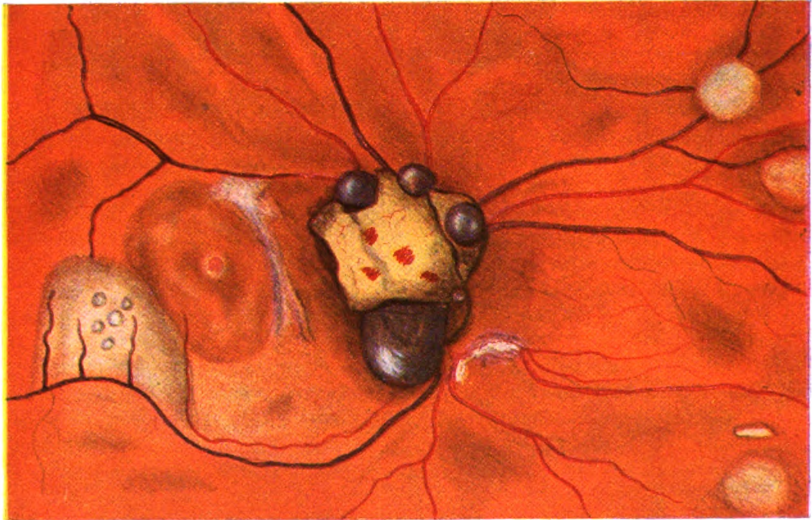


Abb. 6.

14. IX. Wird temporal oben an der Geschwulst eine Blutung konstatiert, welche mit einem Strahl von etwa zweifach der Dicke der Vena retinalis inferior sich in den Glaskörper ergießt (Abb. 7), die Blutung war um 4 Uhr noch nicht da, konnte von 4 Uhr 10 bis 4 Uhr 30 wahrgenommen werden. Während der Blutung blieb die Tension unverändert 21 m M (Schiötz). V. o. S. = $^{10}/_{10}$. V. o. D. = $^{5}/_{300}$.

Die Blutung war frei im Glaskörper, bei jeder Augenbewegung flottierte der Blutstrahl. 15. IX. Auf der Blutungsstelle fast kein Blut mehr. 18. IX. Viel Blut an derselben Stelle.

20. IX. Wenig Blut auf der Geschwulst, im Glaskörper flottierende Blutmembranen.

21. IX. Die untere Cyste wächst wieder an.

23. IX. Die Cyste ist sehr groß.

25. IX. Im Tumor erscheinen temporal oben 2 dunkle, fast schwarze Pigmentmassen. — Um 11 Uhr wird wenig, abends um 7 Uhr viel Blut in der Wand der unteren Cyste wahrgenommen.

26. IX. Untere Cyste ein wenig kleiner.

27. IX. Im unteren Teile der Geschwulst erscheint frisches Blut, während der Untersuchung kommt ein sehr dünner Blutstrahl von derselben Stelle des Tumors, woher auch die frühere Blutung stammt, läuft zum unteren Teile der Geschwulst hin und dann in den Glaskörper. Die Blutung hört durch Druck auf den Augapfel nicht auf, im Glaskörper erscheinen blutige Membranen. Die Blutung währt ungefähr eine halbe Stunde.

1. X. Cyste viel kleiner, Blutung in der Cystenwand verschwunden.

2. X. Cyste wird größer.

3. X. Die 2 dunklen Pigmentmassen oben im Tumor werden viel größer. Kleine Flocken lassen vom Tumor los und liegen frei im Glaskörper.

4. X. Die dunklen Massen ragen wie 2 Halbkugeln auf der Geschwulst empor, die Farbe ist statt braunschwarz blutrot.

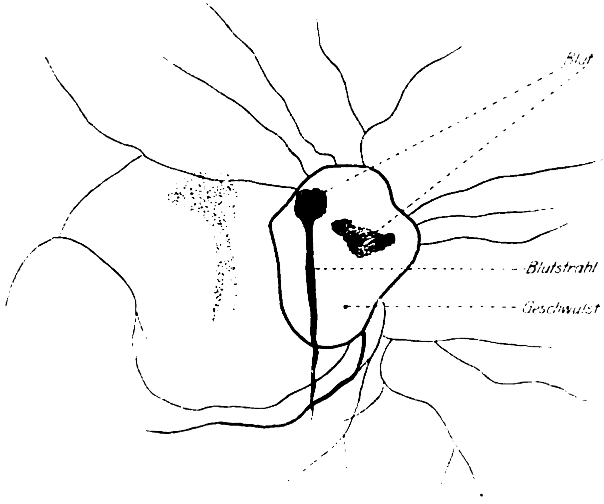


Abb. 7.

5. X. Die Halbkugeln ragen immer weiter in dem Glaskörper hervor.

6. X. Abends am 5. war der Glaskörper ziemlich klar, die Halbkugeln waren sehr groß; am nächsten Morgen ist der Glaskörper sehr trübe, die Halbkugeln sind verschwunden, an ihrer Stelle liegt Blut. Es waren also Blutungen tief in der Geschwulst, welche nach außen durchgebrochen sind.

7. X. Im Glaskörper viel Blut.

8. X. V. o. S. = $^{10}/_{10}$; V. o. D. = $^{5}/_{300}$. Viele Schwindelanfälle.

9. X. Die Blutungen in der Geschwulst rezidivieren.

11. X. Glaskörper sehr trübe.

12. X. Glaskörper etwas klarer. Keine Cysten mehr wahrnehmbar.

13. X. Enucleatio Bulbi dextri, unten viel Blutung aus dem tieferen Gewebe. Heilung normal. — Bulbus ist normal groß.

November—Dezember. Die flachen Tumoren im linken Auge vergrößern sich ein wenig. An der Stelle unterhalb der Papille, wo früher eine Blutung zu liegen schien, tritt eine kleine nierenförmige, blutreiche, flache Geschwulst auf.

Pat. wird abgestumpfter und leidet mehr an epileptischen Insulten.

Epikrise: Ein 17jähriges Mädchen leidet an tuberöser Hirnsklerose, die zutage tritt in geringem Intellekt, wenig Affekten, Schwindelanfällen, später unbestimmten Nervenattaken, dann typischen epileptischen Insulten, adenoma sebaceum, andere typischen Hautabweichungen (Schuster), Tumor der Schilddrüse.

Hierbei werden in den Augen gefunden multiple flache, wenig erhabene Netzhautgeschwülste mit Inkrustationen und ein wachsender Papillentumor, welcher cystös degeneriert und viele Blutungen aufweist.

Wiederholte Entleerung der Cysten in den Glaskörper. Blutungen im Glaskörper aus der Geschwulstmasse und in der Tiefe der Geschwulst, welch letztere nach der Peripherie durchbrechen können.

Sind Papillengeschwülste an sich schon sehr selten (bis jetzt sind von primären Geschwülsten nur drei Fälle bekannt n. l. der Fall Kurzezunge-Pollack[7]), das Peritheliom von Krauss[6])-Schieck[12]) und das Endotheliom von Sidler-Huegenin[14]), ein cystös degenerierter primärer Tumor der Papille ist nie beschrieben worden. Einmal gibt Wernecke[18]) an, wahrscheinlich Cysten im Sehnervenkopf gesehen zu haben, jedoch vermutet Durst[3]), daß es sich hier um Drusenbildung handelte.

Bemerkenswert bei diesem Novum ist, das man ophthalmoskopisch konstatieren konnte, daß Stücke von der Geschwulst abgetrennt wurden und in den Glaskörper fielen und daß die Cysten sich in den Glaskörper entleeren, ohne daß irgendeine Druckänderung der Augen konstatiert werden konnte.

Wahrscheinlich ist, daß von der Geschwulst Flüssigkeit gebildet wird, welche die Cysten füllt; sobald die Wand zu stark gespannt wird, zerreißt sie und die Flüssigkeit entleert sich in den Glaskörper. Daß dies der Fall ist, wird sehr wahrscheinlich gemacht durch die Trübung des Glaskörpers nach der Entleerung der Cyste, wenn der Cysteninhalt vorher trübe war, während der Glaskörper klar blieb. wenn der Cysteninhalt klar war.

Wenn der Riß sich wieder verklebt, kann die Cyste sich wieder füllen, wahrscheinlich war der Riß, welcher am 21. Mai in der großen Cyste entstand, so groß, daß sie sich nicht wieder ganz schloß und demzufolge die Cyste sich nicht wieder füllte. —

Am interessantesten erscheint mir in diesem Falle, daß wir so tagtäglich die Änderungen in der Geschwulst verfolgen konnten: Bildung und Entleerung der Cysten, Auftreten und Verschwinden von Blutungen, Wachstum der Geschwulst usw. Prozesse, wie sie sich wahrscheinlich in ähnlicher Weise im Gehirn abspielen, wodurch Hirnerscheinungen erfolgen müssen. —

Die histologischen Untersuchungen der Haut von verschiedenen Teilen des Körpers dieser Patientin, welche Prof. Tendeloo so freundlich

war vorzunehmen, zeigten, daß in der Gesichtsgeschwulst viele Talgdrüsen anwesend waren, daß jedoch kein Adenoma vorlag. Alle den Geschwülsten entnommenen Teile zeigten Erscheinungen chronischer Endzündung. —

Die gestielten Fibromen und die Geschwülste am Beckengürtel, Rücken und Bauch bestehen aus hartem, fibrösem Gewebe.

Die erste Frage, welche jetzt beantwortet werden mußte, war, ob die Augengeschwülste zufällige Nebenbefunde waren oder ob dieselben zum Krankheitsbild tuberöser Hirnsklerose gehörten.

Dazu war es nötig, mehrere Patienten mit tuberöser Sklerose zu untersuchen, wobei der Neurologe Dr. E. de Vries und der Augenarzt Dr. Meyling mich in sehr liebenswürdiger Weise unterstützten.—

II. Pat. L., 17 Jahre alt, in der Idiotenanstalt bei Leiden, stammt aus normaler Familie.

Die tief Idiote leidet an Epilepsie und hat ausgesprochenes Adenoma sebaceum und andere Hautabweichungen. Früher hat sie sprechen gelernt, kann dies aber jetzt nicht mehr.

Es bestehen Muskelcontracturen, die Pat. wird je länger je steifer.

Linkes Auge: Papille grau, atrophisch, Gefäße schmal. Sklerose der Chorioidalgefäße. Nasal oben wurde auf einem verbreiterten Netzhautgefäß eine etwa papillengroße, rundliche Geschwulst wahrgenommen von grauweißer Farbe mit 2 punktförmigen Inkrustationen.

Rechtes Auge wie das linke, temporal oben um ein Gefäß eine grauweiße Einschneidung mit Geschwulstbildung. Wahrscheinlich gibt es in beiden Augen mehrere Geschwülste; die Unruhe der Pat. macht es unmöglich, dieselben mit Sicherheit aufzufinden.

2 Monate später ist der Augenbefund unverändert.

Als Pat. succumbiert, bestätigt die Sektion die Diagnose tuberöse Hirnsklerose. Neben den ausgebreiteten typischen Hirnveränderungen werden Nierengeschwülste und Nierencysten gefunden.

III. Pat. A. V. in der Idiotenanstalt in Udenhout, 10 Jahre alt. Stark idiot, keine Epilepsie. Intellekt steht noch nicht ganz auf der Höhe eines 3jährigen Kindes. Linkshändig. Typisches, sehr ausgedehntes Adenoma sebaceum. An der Stirn und am Kinn dieselben flachen Geschwülste wie sie Pat. I aufwies. Im Nacken mehrere gestielte Fibrome. — Viele Warzen an der Schulter; einzelne Naevi pigmentosa. An der Schulter mehrere flache Geschwülste von gewöhnlicher Hautfarbe. Am Rücken, in der Gegend der Costae fluctuantes multiloculare urticariaähnliche leicht erhabene Flecken, in der Inguinalfalte und an der Innenseite des rechten Oberschenkels pigmentierte, leicht erhabene Flecken. Haarfarbe rot mit einem weißen Fleck. Schilddrüse nicht fühlbar.

Diagnose: Tuberöse Hirnsklerose.

Augenbefund: Rechtes Auge nasal unten etwa um 5 Uhr trübe Speiche in der Linse. In der Netzhaut 3 grauweiße, leicht erhabene Geschwülste, eine gerade oberhalb der Papille, die beiden anderen peripher. Papille normal.

Linkes Auge: Papille grau, atrophisch, schlecht begrenzt. Unten in der Peripherie der Netzhaut 2 grauweiße Herde und ein circumscripter, hellweißer Punkt.

IV. Pat. A. B., 10 Jahre alt, in der Idiotenanstalt in Udenhout. Tiefer Idiot.

Sehr ausgedehntes Adenoma sebaceum und viele andere Hautabweichungen (Naevi, flache hautfarbene Geschwülste. Vitiligostellen usw.). Im Haar mehrere helle Stellen, 2 Wirbel, einer im Stirnhaar.

Augenbefund. Rechtes Auge: Conus unten an der Papille. Nasal unten in der Nähe einer Vena Vorticosa papil. große, grauweiße, flache Geschwulst in derNetzhaut, nasal eine zweite mit leichten Gefäßänderungen und ein hellweißes Konkrement.

Linkes Auge: Papille grau, atrophisch. Fundus albinotisch, 2 grauweiße, leicht erhabene Netzhautgeschwülste, leichte Gefäßabweichungen.

V. Pat.*) v. T., 24 Jahre, in der Irrenanstalt Meerenberg, keine nervösen Krankheiten in der Familie. Schwangerschaft der Mutter normal, Geburt spontan, aber von langer Dauer. Fraisen, welche, als Pat. 18 Monate alt war, heftiger wurden. Im 2. Lebensjahre machte sie eine Hirnkrankheit durch, seitdem war sie psychisch abnorm und hat Adenoma sebaceum.

Im 8. Lebensjahre traten die ersten epileptiformen Anfälle auf. Mammae bei Geburt normal. Später abnorm groß.

Status praesens: Sehr ausgebreitetes Adenoma sebaceum. Auf der Stirn die typischen, großen, flachen Tumoren. Am Hals kleine Fibromata, Schilddrüse normal. Einige gestielte Fibromen. Am Rücken mehrere farblose etwas erhabene Hautpartien mit höckeriger Oberfläche, welche das Aussehen einer Gänsehaut darbieten. Pigmentmäler und andere Hautabweichungen. Die Mammae sind sehr groß und haben große, derbe Knoten.

Tief idiot, täglich epileptische Anfälle.

Diagnose: Tuberöse Hirnsklerose.

Augenbefund: In beiden Augen einige grauweiße Netzhautgeschwülste, im linken Auge oberhalb der Papille eine hellweiße, halbpapillengroße, flache Geschwulst.

VI. Pat. J. A. B., 23 Jahre, in der Irrenanstalt in Bakkum.

Der junge Mann ist das 4. Kind, die Mutter soll in der Mitte der Schwangerschaft erschrocken sein.

In der frühesten Jugend Fraisen, seit dem 2. Jahre epileptiforme Attacken.

Tief idiot, sehr lästig. Anfälle von Wut; wackelt mit dem Kopf sehr schnell hin und her, Pat. ist bisweilen manisch.

Adenoma sebaceum. Diagnose: Tuberöse Hirnsklerose.

Augenbefund: In beiden Augen einige grauweiße, flache Netzhautgeschwülste. Im rechten Auge sehen wir auf dem unteren Teil der Papille eine weiße höckrige Geschwulst (Tafel V, Abb. 8) und im linken Auge nahe der Papille an deren unterer Seite einen gleichartigen, weißen, höckrigen, leicht erhabenen Tumor (Tafel V, Abb. 9).

Diese Geschwülste haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Drusen der Papille, sie sind jedoch mehr erhaben, als diese gewöhnlich sind, und anders von Form und Oberfläche.

Prof. Wertheim - Salomonson hatte wieder die Güte, mir die vortrefflichen Aufnahmen des Augenhintergrundes, welche er anfertigte, zu überlassen. Wenn wir bedenken, daß dieser Pat. tief idiot ist, Wutanfälle hat, lange hintereinander mit dem Kopfe wackelt, so daß selbst Ophthalmoskopieren beschwerlich ist, so zeigt sich durch diese schönen, ganz unretouchierten Bilder, wie ausgezeichnet Wertheim - Salomonsons Methode der Photographie des Augenhintergrundes ist.

---

*) Siehe Nieuwenhuyse, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 24, H. 2, S. 54. 1914.

Bei keinem dieser Patienten konnte Lues nachgewiesen werden. Bei den Geburten waren keine Besonderheiten bemerkt worden. Die Motilität der Augen war normal, die Sehschärfe bei den letzten 5 Fällen nicht zu untersuchen. Soweit wahrnehmbar, war Sehschärfe und Gehör normal.

Wir sehen also, daß bei 6 Patienten mit tuberöser Hirnsklerose in allen Augen flache Netzhautgeschwülste anwesend waren, in zwei Augen Papillentumoren. Außer der ersten Patientin, welche sich sehr bequem untersuchen ließ, wodurch namentlich die Untersuchung mit Gullstrands großem Ophthalmoskop sich sehr leicht gestaltete, waren alle Patienten durch ihre psychische Abweichung sehr schwer zu ophthalmoskopieren, sodaß bei keinem der ganze Augenhintergrund abgesucht werden konnte.

Obwohl die Diagnosen: tuberöse Sklerose intra vitam gemacht worden waren, waren dieselben in keinem der Fälle im mindesten zweifelhaft und ist schon in einem Fall die Diagnose durch die Autopsie bestätigt worden.

Wir haben also das Recht zu behaupten:

Geschwülste im Augenhintergrund gehören zur Syndroma: tuberöse Hirnsklerose. Die Neubildungen im Augenhintergrund werden wahrscheinlich ebensowenig wie die anderen Erscheinungen konstant vorkommen, immerhin ist es bemerkenswert, daß sie bis jetzt in allen darauf hin untersuchten Fällen aufgefunden wurden.

Wenn wir das klinische Bild der Augengeschwülste vergleichen mit dem anatomischen der Gehirnabweichungen, so treffen uns weitgehende Übereinstimmungen.

In beiden Organen sind flache Geschwülste anwesend und echte Tumoren, Inkrustationen und Cysten. Die flachen Netzhautgeschwülste machen ophthalmoskopisch den Eindruck von gutartigen Gliomata und sind vielleicht in eine Reihe zu stellen mit den Hirnrindengeschwülsten, während die Papillentumoren mehr den Ventrikeltumoren ähneln. Wenn wir uns abfragen, ob es in der ophthalmologischen Literatur ein Bild gibt, welches dem obenbeschriebenen einigermaßen ähnlich ist, so finden wir nur die sehr interessante Mitteilung von Wehrli[17]).

Wehrli fand bei einem Kinde mit multiplen sklerotischen Herden und ausgesprochener Mikro- und Makrogyrie des Gehirns gewisse Teile der Netzhaut teils hypoplastisch, teils hyperplastisch verändert.

Ein 14 monatiges Zwillingskind hatte neben den genannten Veränderungen im Gehirn Heterotopie in der grauen Substanz, Persistenz embryonaler Nerven und Gliagewebe und kleine Tumoren des Ependyms.

Ophthalmoskopisch war am Papillenrande eine etwa $1^1/_2$ PD große, rundliche, flachhügelige Prominenz gefunden worden, die den Papillenrand etwas überragte.

Die Gefäße waren eine Strecke weit von der Geschwulst bedeckt. Während 2 monatiger Beobachtung vergrößerte die Geschwulst sich nicht.

Die Intelligenz der Pat. und das Gehör hatte abgenommen. Die Netzhaut war im allgemeinen abnorm dünn, ihre Dicke geringer als $^1/_3$ der normalen, normal

geschichtet, Zellen kleiner und in geringer Zahl, zum Teil abnorm gelagert, die Nervenfaserschicht war nicht verdünnt. Die innere Körnerschicht war im Bereich der Geschwulst verdoppelt. Die erwähnte Anschwellung war hauptsächlich durch eine Verdickung der Nervenfaserschicht bewirkt, in deren Bereich zwischen den Nervenfasern zahlreiche, meist gestielte Zellen mit länglichen Kernen, fast ähnlich denen, welche in der embryonalen Papille und Netzhaut anwesend sind. Wehrli nahm als Ursache Stauung in den großen Hohlgefäßen und langdauernde Unterernährung durch Niederdrücken des Kopfes auf die Brust an mit Kompression der Vena jugularis infolge zu geringer Menge des Fruchtwassers und Zwillingsschwangerschaft.

Diese Hirnerkrankung steht der tuberösen Sklerose nahe, ist aber nicht dieselbe Erkrankung, die Netzhautverdickung war anders von Farbe als bei unseren Patienten, nur die neuauftretende Geschwulst im linken Auge unserer ersten Patientin hat ähnliche Farbe.

Ob in unserem Fall die Netzhaut auch so stark verdünnt ist, ist sehr unwahrscheinlich die Funktion der Netzhaut ist im linken Auge, außer der durch die Geschwülste bedingten Skotome ganz normal und die Sehschärfe beträgt $^{10}/_{10}$.

Das Faktum, daß also Augenhintergrundgeschwülste zum Syndroma tuberöser Sklerose gehören, ist an sich schon für den Augenarzt interessant, aber es kann vielleicht auch dazu dienen, in anderer Hinsicht unsere Kenntnisse zu erweitern. Jedes neue Symptom einer Erkrankung macht es ja leichter die Diagnose zu stellen n. l. der unvollständigen Fälle, der formes frustes.

Wir wissen, daß dieselben auch bei der tuberösen Sklerose vorkommen.

Während das Vollbild dieser Erkrankung bei der histologischen Untersuchung ist: Neubildungen in der Hirnrinde, in den Hirnventrikeln, Cysten im Gehirn, Heterotypien in der Hirnsubstanz, Tumoren und Cysten in den Nieren, Neubildungen in der Schilddrüse, in den Mammae, im Herzen, in der Haut und den Augen, so kennen wir schon viele Fälle, wo dieses Krankheitsbild nur unvollständig anwesend war und entweder die Neubildungen im Herzen oder in den Nieren, Haut, Schilddrüse oder Mammae fehlen. So ist es z. B. selbst nicht unmöglich, daß der von Volland[16]) beschriebene Fall hierher gerechnet werden muß, obwohl hier nur im Occipitalhirn ein einziger Herd anwesend war, welcher die typischen histologischen Abweichungen der tuberösen Sklerose aufwies, während sonst bei diesem idioten, epileptischen Patienten jedes anatomische Symptom der tuberösen Sklerose fehlte, sodaß Volland[16]) selber meint, diese Krankheit könnte gar nicht in Frage kommen. Das Vollbild der klinischen Erscheinungen würde sein: Idiotie oder Imbecillitas, Epilepsie, Adenoma sebaceum und andere Hautgeschwülste, Neubildungen in der Schilddrüse, den Mammae und den Augen, Erscheinungen am Herzen. Die klinische Diagnose ist immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, jede neue Erscheinung macht es leichter die Diagnose zu stellen. Auch im klinischen Bilde kann das eine oder das andere Symptom ganz oder teilweise fehlen. Ja selbst die Hirn-

erscheinungen brauchen nicht ganz zur Entwickelung gekommen zu sein, so sehen wir Fälle, wo statt tiefer Idiotie oder Imbecillitas ein größeres oder geringeres Zurückbleiben oder Abnehmen der Intelligenz anwesend ist, während die Epilepsie in einem Fall von Bourneville und meinem ersten Fall nur durch Schwindelanfälle angedeutet war. Es ist deshalb nicht unmöglich, daß es Fälle geben wird, in welchen die Hirnerkrankung so wenig entwickelt ist, daß sie keine oder fast keine Erscheinung hervorruft und wir doch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Grund der Erscheinungen an den anderen Organen stellen können. —

Dies kann von großem Wert sein: erstens, weil wir hierdurch mehr Fälle werden auffinden können und je mehr die Krankheit bekannt wird, desto eher kann an eine Bekämpfung derselben gedacht werden.

Einer Behandlung ist diese unglückliche Krankheit bis jetzt nicht zugänglich und wird es wahrscheinlich auch nie werden, aber es ist nicht unmöglich, daß man erlernen wird, wie derselben vorgebeugt werden kann. Bis jetzt ist aus der Anamnese der verschiedenen bekannten Fälle noch keine einzige Ursache für die Entstehung aufzufinden. Je mehr Fälle wir jedoch untersuchen können, je größer wird die Chance, die Ursache herauszufinden, womit der erste Schritt auf dem Wege zur Vorbeugung der Krankheit getan sein wird. —

Zweitens können wir durch Vermehrung der Symptome vielleicht Fälle auffinden, in welchen die Hirnabweichung im Anfang ist und vielleicht wird es dann bei eventuellem Tod des Patienten gelingen, pathologisch-anatomisches Material einer beginnenden Hirnerkrankung zu erlangen. —

Nun sind nach Vogt[15]) die Neurologen der Ansicht, daß die Untersuchung des Gehirns dieser Kranken manche neue Einsicht in höchst interessante Fragen geben kann. Vogt schreibt: „Die neueren Arbeiten, so sehr sie in der einen Richtung Licht über das Wesen der Krankheit verbreitet haben, haben uns auf der anderen Seite neue und unerwartete Rätsel gebracht und uns Fragestellungen geboten, die weit über das Gebiet der Idiotie hinaus interessante Perspektiven eröffnen für die Organogenese des Gehirns, für die Geschichte der pathologischen Entwicklung und möglicherweise auch für die Entwicklung der Tumoren.“

Um diese Fragen der Lösung näherzubringen, werden wahrscheinlich Fälle mit noch geringen Hirnabweichungen besser dienen können als schon weit vorgeschrittene veraltete Fälle. Weil die Augensymptome mitwirken können, diese Fälle aufzufinden, geht der Wert der Augenerscheinungen weit über die Augenheilkunde selbst hinaus, da sie vielleicht mitwirken können zur Erklärung der Bilder, welche dieser Krankheitsprozeß uns zeigt und welche nach Vogt „vom Werden und Vergehen der Hirnelemente eine noch dunkle Sprache zu uns reden“. —

Zusammenfassung.

1. Zum Syndrom: tuberöse Sklerose des Gehirns gehören Geschwülste im Augenhintergrund, dieselben können sein flache Netzhauttumoren oder Geschwülste des Sehnervenkopfes. —

2. Die tuberöse Sklerose kann auch nach dem 17. Jahre noch progressiv sein, so daß Schwindelanfälle in echte Epilepsie übergehen können.

3. Die Augengeschwülste sowohl der Netzhaut als der Papille können progressiv sein.

4. Ein Papillentumor kann cystös degenerieren.

5. In den Glaskörper können Cysten sich entleeren und Blutungen stattfinden, ohne daß hierbei Änderungen des Augendruckes konstatiert werden können. —

Die Beschreibung des histologischen Bildes dieser Tumoren wird später in diesem Archiv veröffentlicht werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) Besnier, Brocq et Jacquet, La Pratique dermatologique **13**, 286. 1900. — [2]) Campbell, Cerebral Sclerosis. Brain **28**, 367. 1905. — [3]) Durst, Über Geschwülste und geschwulstähnliche Gebilde der Papilla nervi optici. Diss. Leipzig 1909. — [4]) Fischer, Die Nierentumoren bei der tuberösen Hirnsklerose. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **50**, 235. 1911. — [5]) Jacobi, Atlas der Hautkrankheiten. Bd. II, Tab. 93, Nr. 153. 1913. — [6]) Krauss, Über eine seltene Erkrankung der Papilla nervi optici. Heidelb. Sammelbericht über 1911, S. 413. — [7]) Kurzezunge und Pollack, Fall von primärer Neubildung auf der Papille des Opticus. Zeitschr. f. Augenheilk. **10**, H. 4, S. 302. — [8]) Mracek, Handbuch der Hautkrankheiten, Teil I, S. 523. 1902. — [9]) Neurath, Die tuberöse Sklerose. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse Bd. XII. 1908. — [10]) Nieuwenhuyse, Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1912, Nr. 1. — [11]) Nieuwenhuyse, Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatosis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **24**, 53. 1914. — [12]) Schieck, Das Peritheliom der Netzhautgefäße usw. Arch. f. Ophthalmol. **81**, 328. 1912. [13]) Schuster, Beiträge zur Klinik der tuberösen Sklerose des Gehirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 96. 1913. 7. Jahresversamml. d. Ges. deutsch. Nervenärzte. — [14]) Sidler Huegenin, Ein Endotheliom am Sehnervenkopf. Arch. f. Ophthalmol. **101**, 113. H. 2. — [15]) Vogt, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24**, 106. 1908. — [16]) Volland, Über regionäre Excessivbildung von Ganglien- und Gliazellen. Zeitschr. f. d. Erkrankung u. Behandlung d. jugendlichen Schwachsinns **4**, 237. 1911. — [17]) Wehrli, Über die Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analoge Entwicklungsstörungen usw. Arch. f. Ophthalmol. **60**, 302. 1905. — [18]) Werncke, Cystenbildung im Sehnervenkopf. Westnik Ophth. **25** (zit. nach Nagels Jahrb. 1905, S. 647).

Siehe weiter die ausführlichen Literaturverzeichnisse in 2, 4, 9 und 15.

atient I.

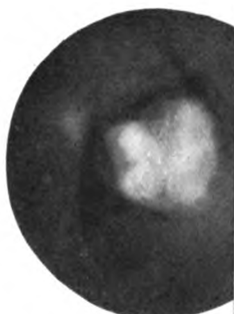


Abb. 1.

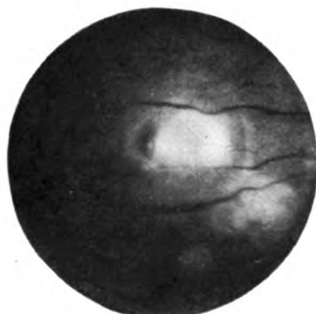


Abb. 7.

ıtient VI.

Flache Geschwulst mit Inkrustationen.



Abb. 9.

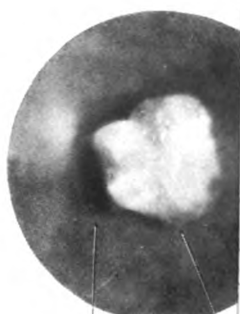


Abb. 4.

Cyste. Neue klei

nd photographiert durch
-Salomonson (Amsterdam).

Verlag von Julius Springer in Berlin.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Helsingfors.)

Über prä-äquatoriale Sklerektomie bei Netzhautablösung.

Von

Prof. Dr. V. Grönholm.

I. Einleitung.

Die Behandlung der Netzhautablösung ist immer für eine der undankbarsten Aufgaben angesehen worden. Die verschiedensten Behandlungsmethoden wurden versucht — medizinische, mechanische, chirurgische —, aber immer zeigte sich, daß die zahlreichen therapeutischen Maßnahmen bei dieser gefährlichen Augenkrankheit nur von geringem oder ganz ohne Wert waren.

Daher erregte es ein gewisses Aufsehen, als Holth auf der IV. Nordischen Ophthalmologenversammlung in Helsingfors 1911[1]) und später im selben Jahre bei der Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg[2]) über eine kürzlich von ihm erfundene Operation Mitteilung machte, durch welche er bemerkenswert gute Resultate erzielt hatte. Holth hatte ebenfalls die Freundlichkeit, sein Verfahren den Teilnehmern der Ophthalmologenversammlung an zwei in der hiesigen Augenklinik befindlichen Patienten zu demonstrieren.

Die Operation, die Holth Sclerectomia prae-aequatorialis benennt, besteht in der Anlegung einer Trepanationsöffnung von etwa 2,5 mm im Diameter in der Sclera dicht vor dem Äquator bulbi. Die bloßgelegte Aderhaut darf dabei nicht lädiert werden. Die Conjunctivalwunde wird durch ein paar Nähte geschlossen und der Patient muß einige Tage zu Bett liegen.

Ausgehend von der Beobachtung, daß eine zur Entleerung der subretinalen Flüssigkeit in der Sclera und der Chorioidea mit dem Messer gemachte Punktionsöffnung sich in kurzer Zeit wieder schließt, und daß die Flüssigkeit sich gewöhnlich sofort unter der abgelösten Netzhaut wieder ansammelt, beabsichtigte Holth bei seiner ersten Operation einen permanenten Abfluß für diese Flüssigkeit durch eine Fistelöffnung in der Sclera und Chorioidea zu schaffen. Die Operation mißglückte jedoch, indem der Glaskörper statt der subretinalen Flüssigkeit ausfloß, aber da die Ablösung trotzdem bedeutend gebessert wurde,

[1]) Finska Läkaresällskapets Handlingar, 1911, 2. S. 102.

[2]) Bericht d. Ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1911, S. 293—315.

beschloß Holth in Zukunft, die Punktion der Aderhaut ganz fortzulassen und nur die Sclera zu eröffnen. Auch auf diese Weise erhielt er gute Erfolge. Auf der Versammlung in Helsingfors berichtete Holth über 6 Fälle, und später[1]) hat er noch 12 Fälle veröffentlicht. In nicht weniger als 3 von diesen 18 Fällen war die Ablösung seit 4—5 Jahren geheilt; in den übrigen war nur vorübergehende Besserung oder auch kein Effekt erzielt worden, keinmal war aber eine direkte Verschlechterung eingetreten.

In betreff der Wirkungsweise der Operation äußert Holth die Vermutung, daß ein permanenter langsamer Ausfluß von Lymphe aus der Suprachorioidalspalte während mehrerer Wochen nach der Sklerektomie stattfindet, und daß dadurch das Resorptionsvermögen der chorioidalen Lymphgefäße gestärkt wird. Eine gesteigerte Resorption der subretinalen Flüssigkeit wäre die Folge. Die Operation würde also wie ein Resorbens wirken, d. h. im Prinzip den subconjunctivalen Injektionen, Schwitzkuren, resp. Jod- und Quecksilberbehandlung usw. gleichkommen, welche seit Dezennien als Resorptionsmittel bei Netzhautablösung angewandt wurden und im Verein mit Druckverband und Stilliegen die sog. konservative Therapie dieser Krankheit ausmachten. Die Wirkung der Sklerektomie wäre nur eine unvergleichlich kräftigere. Hierzu würde noch kommen, daß die Bulbuskapsel nach Heilung der Scleralwunde und nach der Narbenschrumpfung verkleinert und dadurch besser vom Glaskörper ausgefüllt würde. Infolgedessen wäre es gleichgültig, wo die Trepanationsöffnung angebracht würde. Aus technischen Gründen wird dieselbe am besten im äußeren unteren Quadranten des Bulbus, nahe dem temporalen Rande des M. rectus inferior, angebracht.

II. Übersicht und Bearbeitung des kasuistischen Materials.

Seit Holths Vortrag habe ich die Operation angewandt und verfüge jetzt über ein Material von 35 Fällen von Netzhautabhebung, welche mit der prä-äquatorialen Sklerektomie behandelt wurden. — Einer meiner Patienten litt an doppelseitiger Netzhautablösung und wurde beiderseits operiert, dadurch beträgt die Anzahl der operierten Augen 36. Fünf Augen wurden 2 mal operiert und demnach beträgt die Anzahl der ausgeführten Operationen 41.

Anfangs folgte ich der von Holth angegebenen Technik, aber später habe ich die Trepanationsöffnung immer gegenüber der Netzhautablösung angebracht. Ich benutze Lundsgaards ausgezeichneten Trepan von 2,5 mm im Diameter und vergrößere nicht selten das Trepanationsloch um einige Millimeter mittels einer kleinen Kneif-

[1]) S. Holth, Ny operativ behandling av nethindeaflösning og av hoiere myopi. N. mag. f. Laegev. 1912, Nr. 3.

zange. Zur Offenhaltung der Conjunctivalwunde während der Operation eignet sich sehr wohl ein in die untere Wundecke eingeführter gewöhnlicher Desmarresscher Lidhalter; das Operationsfeld kann damit gut freigelegt werden, die Blutung steht und die Finger des Assistenten sind nicht im Wege. Die Conjunctivalwunde wird mit fortlaufender Naht geschlossen; Binoculus, Bettliegen einige Tage; Entfernung der Nähte etwa eine Woche nach der Operation.

Wegen Raummangel sehe ich davon ab, hier meine ganze Kasuistik anzuführen, will jedoch an geeigneten Stellen nur die Fälle anführen, welche ein besonderes Interesse darbieten.

Im folgenden will ich zuerst eine Übersicht sowohl der primären, wie auch der definitiven Resultate dieser Therapie geben und darauf untersuchen, welche Umstände auf die Resultate von Einfluß gewesen sind. Hierbei werde ich nacheinander die Verhältnisse in Betracht ziehen, welche sich auf die Ablatio selbst beziehen, wie Größe der Ablösung, Dauer der Krankheit, Vorhandensein oder Fehlen von Netzhautrupturen; ferner die Refraktion des Auges. In einem folgenden Kapitel werde ich die Bedeutung der früheren Therapie für dieses Leiden behandeln und die Resultate der konservativen Behandlung mit denjenigen der Sklerektomie vergleichen.

Von besonderem Interesse ist der Abschnitt, in dem die Einwirkung der Sklerektomie auf die zentrale Sehschärfe behandelt wird. Auf die Tension des Auges übt die Operation nur eine vorübergehende Wirkung aus. Einmal habe ich Netzhautablösung entstehen sehen in einem Auge, welches früher wegen hochgradiger Myopie sklerektomiert war, und da dieser Fall ein Licht auf die Frage der prophylaktischen Bedeutung dieser Operation wirft, soll er näher beschrieben werden. Einer meiner Fälle, wo das Auge ein paar Jahre nach der Sklerektomie enucleiert wurde, gibt uns einen Einblick in die anatomischen Verhältnisse des Operationsgebietes. Auch dieser Fall soll näher betrachtet werden.

Am Ende folgen meine Schlußfolgerungen und gleichzeitig will ich einige Vorschläge machen zur besseren Ausnutzung der Vorzüge dieser neuen Operation in der Zukunft.

III. Die primären Operationsresultate.

Nach der Sklerektomie verblieben die Kranken 2—4—6 Wochen in der Klinik und die Augen wurden mehrfach untersucht. Die dabei erhaltenen Befunde werden in der Folge als primäre Operationsresultate bezeichnet.

Nehmen wir nur die Ablösungen in Betracht, deren Veränderungen teils mit dem Augenspiegel, teils mit dem Perimeter bestimmt wurden, so erhalten wir folgende Übersicht der primären Operationsresultate nach 41 prä-äquatorialen Sklerektomien:

Ablösung geheilt	4	Operationen
„ gebessert	17	„
„ unverändert	20	„
„ verschlechtert	—	„

Da somit eine Heilung oder Verbesserung der Ablösung nach 21 von 41 Sklerektomien erhalten wurde, d. h. in mehr als 50%, und da die Operation in keinem der Fälle zu unmittelbarer Verschlechterung geführt hat, so muß das primäre Operationsresultat als ein sehr gutes bezeichnet werden.

Auch andere Operateure haben gute primäre Erfolge erzielt. So hat z. B. Bentzen[1]) in seinen 4 operierten Fällen einmal eine rasche Vergrößerung des Sehfeldes und zweimal eine Besserung der Sehschärfe beobachtet, Bjerrum[1]) und Lundsgaard[1]) haben je einmal eine schnelle Besserung des Sehvermögens gesehen. Schnaudigel[2]) dagegen erhielt in 4 Fällen nur einen vorübergehenden Erfolg; nach 8—10 Tagen war die Netzhaut wieder abgehoben, und Franke[2]) sah in 3 Fällen nur Verschlechterung.

IV. Die Dauer der Beobachtung und der Zeitpunkt des Auftretens von Rezidiven.

Ich habe versucht, dem Schicksal der Operierten so lange wie möglich zu folgen, und in den meisten Fällen ist es mir auch gelungen.

Die Beobachtungsdauer beträgt:

Weniger als 1 Monat	4	Augen
1—2 Monate	2	„
etwa 3 Monate	4	„
$^1/_2$—1 Jahr	3	„
1—2 Jahre	5	„
2—3 „	8	„
3—4 „	3	„
4—6 „	7	„

Von sämtlichen 36 Fällen habe ich also nicht minder als 26 nach $^1/_2$—6 Jahren wiedergesehen. Die Resultate in diesen 26 Fällen bezeichne ich als „definitive“, da die Verschlechterungen resp. Rezidive, wenn sie stattgefunden haben, in der Regel innerhalb der ersten 6 Monate nach der Operation aufgetreten sind.

V. Die „definitiven“ Resultate.

Ablösung geheilt, 2 Augen. Beobachtungszeit resp. $^1/_2$ und etwa 2 Jahre.

Ablösung gebessert, 3 Augen. Beobachtungszeit resp. 5, 1 und $^1/_2$ Jahr.

Ablösung unverändert, 7 Augen, davon 5 mit totaler Ablatio; für die übrigen zwei ist die Beobachtungsdauer 3 resp. 4 Jahre.

Ablösung vergrößert, 14 Augen.

[1]) Forhandl. i det oftalm. Selskab i Köbenhavn 1912—1913, S. 2 ff.

[2]) Bericht d. Ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1913, S. 194—195.

Sehen wir von den 5 Augen mit Ablatio totalis, wo eine Veränderung kaum zu erwarten war, ab, so haben wir also bei der Nachuntersuchung die Ablösung in 2 Fällen (etwa 10%) geheilt gefunden, vermindert oder unverändert in 5 Fällen (etwa 24%), vergrößert in 14 Fällen (etwa 67%). Auch das definitive Resultat muß demnach als gut bezeichnet werden.

Die Resultate Holths und Ingolf Schiötz' sind noch besser. Holth[1]) erzielte eine dauernde Heilung in 3 von 18 Fällen (= 17%) und Ingolf Schiötz[2]), welcher das Material der Augenklinik des Rikshospitales in Kristiania und Prof. Hj. Schiötz' Privatpraxis zusammengestellt hat, im ganzen 21 Fälle, konnte nach einer Beobachtungsdauer von $^3/_4$—$2^1/_2$ Jahren eine Verbesserung der Krankheit in 3 Fällen, Status quo in 5 und eine Verschlechterung in 11 Fällen konstatieren (2 Fälle konnten nicht verfolgt werden), d. h. Stillstand oder Besserung in 42% und Verschlechterung in nur 58%.

VI. Vergleich der primären und „definitiven" Resultate.

Verteilen wir die 26 Fälle, wo das Endresultat bekannt ist, in 3 Gruppen mit Berücksichtigung der erzielten primären Resultate, so können die Endresultate in folgender Tabelle zusammengefaßt werden.

Primäre Resultate:	Definitive Resultate:
Gruppe I. Heilung: 3 Augen	Heilung: 1 Auge Rezidiv: 2 Augen.
Gruppe II. Besserung: 10 Augen . .	Heilung: 1 Auge Andauernde Besserung: 3 Augen Verschlechterung: 6 Augen.
Gruppe III. Ablösung unverändert: 13 Augen	Ablatio unverändert: 7 Augen, davon fünf mit totaler Ablatio. Ablatio verschlechtert: 6 Augen.

Wir sehen also, daß die definitiven Resultate doch bei weitem nicht so gute sind wie die primären. In der Mehrzahl der Fälle hatte die Operation nur eine vorübergehende Wirkung.

Zur Illustration des Gesagten mögen ein paar Fälle in Kürze angeführt werden. Die zwei geheilten Fälle sind folgende:

Fall 35. 32jährige Frau, von Jugend an etwas kurzsichtig, hat seit etwa zwei Monaten, ohne bekannte Ursache, einen Schatten vor dem rechten Auge nasenwärts bemerkt. — O. D. V. = $^5/_{10}$ — 1,50 cyl. — 1,50 ax. h. Gesichtsfeld 15, 55, 50, 80, 90, 90, 70, 10. Temporal aufwärts eine flache Ablösung, grau, faltig, nicht flottierend, lange Streifen bildend. Kein Netzhautriß.

26. X. 1920. Sclerectomia prae-aequatorialis oc. dx. temporal aufwärts, gegenüber der Abhebung. Unbedeutender Glaskörperausfluß. Schon

[1]) Holth, l. c.

[2]) Ingolf Schiötz, Sclerectomia prae-aequatorialis ved nethinde avlösning. N. mag. f. laegev. April 1915, S. 459 u. folg.

ein paar Tage nach der Operation ist keine Ablösung mehr sichtbar und das Gesichtsfeld ist normal. 3 Wochen später ist der V = $^5/_5$, das Gesichtsfeld normal. $^1/_2$ Jahr nach der Operation ist der Befund derselbe. Also vollständige Heilung.

Fall 32. 63jährige Frau, die mich vor 16 Jahren konsultiert hat und damals beiderseits V = $^5/_{7,5}$ — 1,50 cyl. — 0,50 ax. v. hatte. Vor etwa 4 Wochen fing Patientin an im äußeren Teil des Gesichtsfeldes des linken Auges Blitze und Schatten zu sehen, bei gleichzeitiger Herabsetzung des Sehvermögens. — O. S. V = $^5/_{30}$ — 1,50 cyl. — 0,50 ax. v. Gesichtsfeld: 3, 40, 40, 55, 80, 80, 3, 3. Retinalablösung temporal aufwärts, grau, scharf begrenzt, nicht flottierend. Höhe etwa 3 mm. Kein Riß.

4. IV. 1919. Sclerectomia prae-aequatoralis oc. sin. aufwärts temporal, gegenüber der Abhebung. Schon eine Woche nach der Operation ist die Ablatio geringer und V = $^5/_{15}$. Ein Jahr 10 Monate nach der Operation ist V = $^5/_{30}$. Gesichtsfeld: 45, 20, 25, 50, 90, 90, 70, 50. Liest mit dem Auge etwas mühsam gewöhnliche Schrift. Keine Ablösung sichtbar.

Dieser Fall gehört zur Gruppe II der oben stehenden Tabelle mit primärer Besserung und definitiver Heilung. Jedoch besteht ein Defekt im Gesichtsfelde oben.

Von den zu derselben Gruppe gehörenden 10 Fällen mögen noch 2 angeführt werden, wo die primär erzielte Besserung andauernd besteht.

Fall 4. 38jährige Malerfrau. Seit 3 Wochen Symptome der Netzhautabhebung. V. o. d. = Fz. $^1/_2$ m exzentrisch. Gesichtsfeld: 50, 35, 33, 35, 40, 0, 0, 0. Mehr als die halbe Netzhaut aufwärts blasenförmig abgehoben.

11. IX. 1911. Sclerectomia prae-aequatorialis o. d. 2 Wochen nach der Operation V = Fz. 3 m. Sehfeld: 60, 40, 35, 45, 70, 90, 70, 20. Ablösung beinahe verschwunden. — 4 Wochen nach der Operation V = Fz. 3 m. Sehfeld beinahe normal. — 7 Wochen post operationem, als Patientin schon zu Hause war, verschlechterte sich das Sehvermögen wieder. V = Fz. $1^1/_2$ m. Sehfeld: 30, 25, 25, 50, 50, 50, 50, 25. Die Ablösung befindet sich jetzt unten und nimmt mehr als die Hälfte des Fundus ein.

4. XI. 1911. Sclerectomia prae-aequatorialis o. d. nasal niederwärts. — Eine Woche nach der Operation V = Fz. 3 m, Netzhautablösung ist geringer, aber 3 Wochen nach der Operation ist das Sehvermögen wieder auf Fz. 30 cm gesunken, das ganze obere Sehfeld ist geschwunden und die Abhebung ist wieder vergrößert. — Nachuntersuchung 5 Jahre später: V = Fz. 2 m. Sehfeld: 60, 20, 0, 0, 90, 90, 70, 50. Glaskörper etwas trübe. Retinalablösung beginnt gleich unter der Papille, ist horizontal begrenzt und erstreckt sich über die ganze untere Hälfte des Augengrundes. Kein Riß sichtbar. Die Ablatio flottiert und bombiert etwa 6 mm vorwärts.

Fall 27. 55jähriger Kaufmann. Seit einem Jahre hat das Sehvermögen des rechten Auges allmählich abgenommen. V. o. d. = Fz. 3 m. Sehfeldsdefekt aufwärts. In der Macula unregelmäßige Pigmentverteilung (Chorioiditis centralis). Netzhaut niederwärts abgelöst, eine graue Membran bildend, welche 1 mm vorwärts bombiert und unbeweglich ist. Kein Riß sichtbar.

11. 1. 1916. Sclerectomia prae-aequatorialis o. d. — Eine Woche post operationem ist die Abhebung etwas vermindert, aber das Sehvermögen ist nicht gebessert. — $2^1/_2$ Jahre nach der Operation ist V = Fz. 3 m. Sehfeld: 60, 0, 0, 0, 40, 40, 60, 50. Die Ablösung im selben Zustande wie nach der Operation.

Gewiß sind die Resultate in diesen beiden Fällen nicht gerade glänzend, aber die Abhebung hat sich wenigstens nicht, wie gewöhnlich, vergrößert, sondern ist im Verlauf von 5 resp. $2^1/_2$ Jahren stationär ver-

blieben. Inwieweit die Sklerektomien hierzu beigetragen haben, ist natürlich unmöglich zu sagen.

VII. Größe der Ablösung.

In den 6 Fällen, in denen die Ablösung total war, konnte durch die Sklerektomie keine Besserung erreicht werden.

In 27 Fällen umfaßte die Ablösung ungefähr die Hälfte der Netzhaut; 2 mal wurde die Ablatio geheilt, obwohl nur für kürzere Zeit, 11 mal wurde Besserung erreicht und 14 mal blieb der Erfolg aus. Viel günstiger gestalteten sich die primären Operationsresultate in den 8 Fällen, wo die Ablösung weniger als die Hälfte der Netzhaut umfaßte. In keinem von diesen Fällen verfehlte die Operation ihre Wirkung; 2 mal wurde die Abhebung geheilt, 6 mal gebessert.

Von den 26 Augen, an denen das definitive Resultat bekannt ist, waren 5 mit Ablatio totalis behaftet und werden infolgedessen nicht mit eingerechnet. In 16 Augen dehnte sich bei Einleitung der Behandlung die Ablatio ungefähr über den halben Fundus, und bei der Nachuntersuchung war sie gebessert in 2 Augen, unverändert in 2 (zusammen = 25%), verschlechtert dagegen in 12 Augen (= 75%). In den 5 Fällen schließlich, wo die Ablatio weniger als die Hälfte der Retina einnahm, zeigte die Nachuntersuchung, daß 2 Augen geheilt, 1 gebessert (zusammen = 60%), 2 dagegen verschlechtert waren.

Hieraus ist ersichtlich, daß die Größe der Ablösung für die Prognose eine wichtige Rolle spielt. Je geringer die Ablösung, desto besser das Resultat der Sklerektomie, sowohl das unmittelbare, als auch das endgültige.

VIII. Dauer der Krankheit.

Es ist natürlich nicht immer möglich, den Beginn der Krankheit genau festzustellen. An der Hand der Fälle, wo ich daraufbezügliche Mitteilungen erhalten habe, will ich den Versuch machen festzustellen, inwieweit die Dauer der Erkrankung die Resultate beeinflußt habe. Zu diesem Zwecke teile ich die Augen in 2 Gruppen: eine, wo die Krankheit einen Monat oder weniger bestanden hatte, und die andere, wo sie über einen Monat lang gedauert hatte.

In 17 Fällen war die Ablösung frisch: Das primäre Resultat war: Heilung 2 mal, Besserung 9 mal (zusammen 65% günstiges Resultat), keine Veränderung 5 mal. In 22 Fällen war die Ablösung 1 Monat bis 4 Jahre (?) alt und das primäre Resultat war: Heilung 2 mal, Besserung 7 mal (= 40% günstiges Resultat), keine Veränderung 13 mal.

Ein günstiges primäres Resultat wurde also in 65% der frischen Fälle beobachtet, dagegen in nur 40% der älteren Fälle. Infolgedessen soll so früh wie möglich operiert werden.

IX. Vorhandensein oder Fehlen einer Netzhautruptur.

Nach Holth ist das Vorhandensein resp. Fehlen einer Ruptur in der abgehobenen Netzhaut ausschlaggebend für die Prognose. Betreffs der Indikationen für eine Sklerektomie äußert er sich folgendermaßen: „In Fällen mit Netzhautruptur kann ja die Operation versucht werden, da sie manchmal zu bedeutender, bis jetzt stationärer Besserung geführt hat, obgleich niemals eine vollständige Heilung erzielt wurde. In Fällen ohne Ruptur muß die Operation unbedingt versucht werden. Ich nehme an, daß die Prognose am günstigsten bei flachen Abhebungen ist, wo es am leichtesten ist eine Ruptur auszuschließen; aber dieselbe kann auch ebenso günstig ausfallen bei großen sackförmigen Ablösungen, wenn nur keine Ruptur übersehen ist. Hier kann die prä-äquatoriale Sklerektomie eine vollständige Heilung der Netzhautablösung bewirken, ohne Mitwirkung irgendeines anderen therapeutischen Faktors[1]).“

Obgleich ich immer meine Aufmerksamkeit hierauf richtete, habe ich nur in 7 von meinen Fällen sicher eine Ruptur gesehen. In 4 von diesen Fällen trat primäre Besserung oder Heilung ein, = etwa 60%. Andererseits glaube ich sicher in 12 Fällen eine Ruptur ausschließen zu können, von welchen 10 geheilt oder gebessert wurden, = etwa 83%. Das Vorkommen einer sichtbaren Ruptur scheint also die Prognose zu verschlechtern, doch sollen auch diese Fälle meiner Ansicht nach operiert werden.

Da die Anzahl der Fälle zu gering ist, kann ich betreffs der Bedeutung einer Ruptur für die Endresultate nur anführen, daß ich Fälle mit Ruptur beobachtet habe, wo die erzielte Besserung viele Jahre bestanden hat, und andererseits Fälle ohne Ruptur, wo die Krankheit unaufhörlich progredient blieb. Aber kein Fall mit Ruptur wurde definitiv geheilt.

X. Die Refraktion des Auges und die Ursache der Ablatio.

Die auf Myopie beruhende Netzhautablösung gibt, wie allgemein angesehen wird, eine sehr schlechte Prognose. Auch mein Krankenmaterial spricht in diesem Sinne. An myopischen Augen (— 2 bis 18 D) wurden 23 Sklerektomien ausgeführt, an nicht myopischen 17. Von der ersten Kategorie wurden primär geheilt oder gebessert 48%, von der zweiten 65%. Auf das Endresultat scheint jedoch die Refraktion und die Ätiologie der Erkrankung keine nachweisbare Wirkung zu haben.

Die Frage von der Verminderung der Myopie nach der Sklerektomie

[1]) Holth, Vidare erfaringer med Sclerectomia prae-aequatorialis ved nethindeavlösning og hoiere myopi. N. mag. f. laegev. 1914, Nr. 2, S. 184.

werde ich in einer anderen Arbeit behandeln, die demnächst veröffentlicht werden soll.

XI. Der Einfluß der vorhergehenden Behandlung und ein Vergleich desselben mit der Wirkung der Sklerektomie.

13 meiner Fälle waren vor der Operation längere oder kürzere Zeit konservativ behandelt worden. Hierbei wurden Liegekur, subconjunctivale Kochsalzinjektionen, Schwitzkuren mit Salicyl. natr., Aspirin oder Pilocarpin, Einpackungen, Jodpräparate, Druckverband und in 4 Fällen Punktion mit oder ohne Aspiration der subretinalen Flüssigkeit versucht.

Beiläufig sei hier bemerkt, daß der allgemein angewandten Druckverbandstherapie bei Netzhautablösung, meiner Ansicht nach, die theoretische Voraussetzung fehlt, und daß dieselbe sogar gefährlich sein kann. Die unmittelbare Wirkung des Druckverbandes ist natürlich eine Steigerung des intraokularen Druckes mit nachfolgender Herauspressung der Flüssigkeit aus dem Bulbus. Das wäre selbstverständlich gut und nützlich, wenn nur die Subretinalflüssigkeit herausgedrückt würde; es wird aber sowohl Kammerwasser als Glaskörperflüssigkeit in vermehrter Menge mit herausgedrückt. Nach Einweichen der Flüssigkeiten sinkt der intraokulare Druck unter dem Verbande wieder ungefähr zur Norm zurück.

Sobald nun der Verband entfernt wird und der Druck auf den Bulbus plötzlich aufhört, sinkt der intraokulare Druck, wie ich dieses mit dem Tonometer habe nachweisen können[1]), plötzlich unter die Norm. Hierbei läuft man Gefahr, die Ablösung wieder einer Vergrößerung auszusetzen, denn das Auge befindet sich in diesem Augenblicke unter analogen hydrostatischen Verhältnissen, wie bei einer perforierenden Bulbuswunde oder wie nach einer Paracentese der vorderen Kammer, d. h. sämtliche intraokulare Blutgefäße sind dilatiert und eine gesteigerte Sekretion der intraokularen Flüssigkeit findet statt. Man muß annehmen, daß nicht nur Kammerwasser, sondern auch subretinale Flüssigkeit unter diesen Verhältnissen in gesteigerter Menge abgesondert wird. Eine gesteigerte Menge subretinaler Flüssigkeit aber bedeutet eine Vergrößerung der Netzhautablösung. Die Gefahr liegt also nicht in der Anlegung, sondern in der Entfernung des Druckverbandes. Eine sichere therapeutische Wirkung des Druckverbandes habe ich niemals beobachten können.

Es ist interessant zu sehen, inwieweit die konservative Behandlung das Krankheitsbild in den einzelnen Fällen beeinflußt hat, und diese Wirkung mit derjenigen der Sklerektomie zu vergleichen.

[1]) V. Grönholm, Untersuchungen über den Einfluß der Pupillenweite, der Akkommodation und der Konvergenz auf die Tension glaukomatöser und normaler Augen. Arch. f. Augenheilk. 61, H. 2—3, S. 163.

Erst will ich 5 Fälle anführen (Nr. 2, 5, 18, 21 und 26), in denen die alte Therapie sich machtlos erwies, die Operation dagegen einen guten Effekt erzielte.

Fall 2. 53jähr. Pastor, derselbe hat von Jugend an wegen Kurzsichtigkeit eine Brille getragen. Im Jahre 1906 war V. o. d. = $^5/_{10}$ mit — 9 D. u. V. o. s. = $^5/_{10}$ mit — 11 D. Staphyloma posticum. Am 9. Juni 1911 verschlechterte sich die Sehschärfe des linken Auges plötzlich. Am 14. Juni war V. o. s. = Fz. 1 bis 2 m exzentrisch. Gesichtsfeld: 30, 50, 55, 70, 90, 90, 0, 0. Die Netzhaut war in der temporalen Hälfte und in der Macula blasenförmig abgehoben; ein Riß temporal nahe der Peripherie. Vom 15. VI. bis zum 7. VII. 1911 behandelt mit Stilliegen, Schwitzkur und 10 subconjunctivalen, 2—5% Kochsalzinjektion ohne Effekt. Im Gegenteil, das Gesichtsfeld wurde nasenwärts noch mehr eingeengt und war am 7. VII. 1911, 15, 8, 50, 70, 90, 90, 0, 0. V = Fz. 1 m. — Am 8. VIII. 1911 Sclerectomia prae-aequatorialis ausgeführt von Dr. S. Holth in der Augenklinik hierselbst. — 2 Wochen später war die Ablösung ophthalmoskopisch unverändert, doch konnte Patient das Perimeterobjekt auch innerhalb des nasalen Gesichtsfeldes sehen, wenn auch undeutlich. Patient verließ die Klinik und sollte Jodkali gebrauchen. — 4 Monate nach der Operation war die Sehschärfe gebessert. Fz. 4 m mit — 4 D (Myopiverminderung 7 D!). Gesichtsfeld gebessert: 60, 10, 10, 25, 90, 90, 70, 60, aber eine große blasenförmige Abhebung besteht noch nach unten und ist am besten sichtbar mit + 18 D. — 3 Jahre und 10 Monate nach der Operation besuchte mich Patient und berichtete, daß das Sehvermögen sich später allmählich gebessert habe, so daß er 2 Jahre nach der Operation sogar gröbere Schrift mit einer Lupe lesen konnte, aber gegen Ende des Jahres 1913 trat eine Verschlimmerung ein und ein Jahr später war das Auge blind. V. o. s. = $\frac{1}{\infty}$, unrichtige Lichtprojektion, T = n, Katarakt.

In diesem Falle setzte die konservative Behandlung schon 6 Tage nach Beginn der Krankheitssymptome ein und wurde 3 Wochen lang intensiv fortgesetzt, führte aber nur zu einer Verschlechterung des Zustandes. Nach der Sklerektomie trat während der folgenden Monate eine bedeutende Besserung ein; der Visus stieg von Fz. in 1 m bis Fz. in 4 m und das Gesichtsfeld nahm zu. Nach eigener Aussage konnte Patient sogar grobe Schrift mit einer Lupe lesen. Aber $2^1/_2$ Jahre nach der Operation wurde das Auge schlechter und beinahe blind.

Im Falle 5 begann die Behandlung 5 Tage nach Beginn der Krankheit und bestand in Schwitzkuren und Punktion der subretinalen Flüssigkeit. Patient verließ die Klinik ungebessert nach 3 Wochen. Als Patient $4^1/_2$ Monate nach Anfang der Krankheit wieder in die Klinik kam, wurde sofort die Sklerektomie ausgeführt und schon 10 Tage nach der Operation wurde roter Reflex von allen Teilen des Augengrundes erhalten. Als Patient einen Monat nach der Operation die Klinik verließ, war die Ablösung geheilt. Der Visus war von Fz. in kaum $^1/_2$ m auf Fz. in 5 m gestiegen und das Gesichtsfeld hatte wieder normale Grenzen angenommen. Aber die Besserung war nicht dauerhaft. Nach 3 Monaten bildete sich ein Rezidiv, welches mit vollständiger Ablösung endigte, trotzdem eine zweite Sklerektomie unmittelbar ausgeführt wurde.

Fall 18. 33jähr. Schmiedsfrau. Vor 8 Jahren verlor Pat. das Sehvermögen am rechten Auge. Das linke war immer ein wenig kurzsichtig. Vor 11 Tagen verschlechterte sich das Sehvermögen ohne bekannte Ursache. V. o. s. = $^5/_{10}$ mit

— 3 D. Ablösung der Retina aufwärts und aufwärts temporal, zirka 5 mm vorgewölbt, grau.

18. VI. 1914. Punctio sclerae o. s. Stilliegen. — 11 Tage später Ablation unverändert. — 1. VII. 1914. Sclerectomia prae-aequatorialis o. s. — 2 Wochen später ist die Netzhaut bedeutend zurückgesunken und ist kaum 2 mm vorgewölbt, aber das Sehvermögen ist unverändert. Patientin habe ich später nicht wiedergesehen.

In Fall 21 begann die konservative Behandlung erst ein Jahr nach Beginn der Sehstörung und wurde 4 Wochen ohne bemerkenswerte Besserung fortgesetzt. Aber schon 2 Wochen nach der Sklerektomie war der Visus von 0,2 bis auf 0,3 gestiegen, das Gesichtsfeld war erweitert und die Abhebung bedeutend vermindert. Später verschlechterte sich die Sehschärfe wieder, war aber doch noch 2 Jahre nach der Operation = 0,04.

Fall 26. 31 jähr. Kellnerin. In der Kindheit war das rechte Auge durch einen Schneeball beschädigt, so daß Patientin damit nicht lesen konnte. Seit $1^1/_2$ Monaten die Symptome der Netzhautablösung am linken Auge. V. o. s. = 0,2 Em. Gesichtsfeld: 35, 5, 55, 65, 90, 95, 70, 50. Temporal nach unten eine grauweiße flottierende Ablösung, welche zirka 3 P. von der Papille beginnt und eine Höhe von zirka 5 mm erreicht. Die Maculagegend ist nicht abgehoben. Weder Ruptur noch Lunula. Nachdem Liegen, Druckverband und Schwitzkur im Verlauf von 17 Tagen versucht worden war, ohne daß die Abhebung ophthalmoskopisch beeinflußt worden wäre, wenngleich das Gesichtsfeld erweitert worden war, wurde am 25. V. 1915 die Sclerectomia prae-aequatorialis o. s. vorgenommen. — 2 Wochen nach der Operation war das Sehvermögen auf 0,3 gestiegen. Die Netzhaut ist stellenweise adhäriert und die Vorwölbung auf zirka 2 mm zurückgegangen. — 3 Monate nach der Operation war der V = $^5/_{20}$ und die Abhebung war nicht größer geworden.

In diesen 5 Fällen hatte also die alte Therapie keinen nennenswerten Erfolg aufzuweisen, nach der Sklerektomie aber ist in kurzer Zeit in einem Falle Heilung und in 4 Besserung eingetreten. Doch nur in einem Fall war die Besserung von Dauer.

Mein Material umfaßt noch 2 Fälle, wo weder die konservative noch die operative Behandlung imstande war, eine Veränderung im Krankheitsverlauf hervorzurufen, und außerdem 2 Fälle, wo die Ablösung während der Behandlung mit Kochsalzinjektionen, Liegekur und Jodpräparaten sich zu einer totalen entwickelte und auch nicht mehr durch die Operation beeinflußt werden konnte. Schließlich habe ich noch 3 Fälle, wo der Verlauf gerade entgegengesetzt war, d. h. die konservative Methode hatte guten, in einem Fall sogar ausgezeichneten Erfolg, während die Operation nur ausgeführt wurde, um den Erfolg dauernd zu befestigen. Diese Fälle Nr. 13, 3 und 9 sind wert, angeführt zu werden.

Fall 13 betraf eine traumatische Netzhautablösung, hervorgerufen durch ein Stück Zement, welches das Auge getroffen hatte. Die Behandlung setzte zirka einen Monat nach der Verletzung ein und bestand in Liege- und Schwitzkur und subconjunctivalen Injektionen. Die Sehschärfe stieg von Fz. in 1 m bis Fz. in 3,5 m, ohne daß die Abhebung verändert wurde. Die Sklerektomie vermochte

keine weitere Verbesserung hervorzurufen. Ein paar Jahre später mußte das Auge wegen glaukomatöser Drucksteigerung enucleiert werden. Die Ablösung war damals total.

Fall 3. 49jähr. Dienstmädchen, immer kurzsichtig gewesen. Seit 4 Tagen Symptome von Netzhautablösung. V. o. d. = Fz. in 2 m. Gesichtsfeld: 50, 50, 30, 40, 70, 65, 20, 50. Große, graue, bewegliche Ablösung, am stärksten temporal aufwärts ausgeprägt aber auch nach unten und in der Maculagegend (V. o. s. = $^5/_{15}$ mit — 9 D). Liegen, Schwitzkur, Sclerapunktion und Aspiration des Liquor, wonach die Ablösung einige Wochen lang verschwunden war, V = 0,1 und Gesichtsfeld normal. Als dieselbe wieder rezidivierte, jetzt in der unteren Hälfte des Fundus und die Sehschärfe auf Fz. in 3 m herabging, wurde am 1. VIII. 1911 die Sklerektomie vollführt. 2 Wochen später war der Befund unverändert. V = r. f. 2—3 m mit — 5 D. — 2 Monate später Status quo. Später habe ich Patientin nicht wieder gesehen.

Fall 9 ist exklusiv. Die Ablösung umfaßte nur die Maculagegend, war flach und wurde hier im Verlauf vom 3 Wochen konservativ vollständig geheilt. Die Sklerektomie wurde nur ausgeführt, um den Erfolg sicherzustellen, welches auch gelang, da $4^1/_2$ Jahre nachher das Auge noch dauernd gesund war. Da hier die Heilung nicht im Anschluß an die Operation eintrat, ist dieser Fall nicht mitgerechnet in dem Krankenmaterial von 26 Fällen, auf welches sich meine Erfahrungen begründen.

An der Hand dieser 13 Fälle, welche einen Vergleich der Wirkung der konservativen Methode und der Sklerektomie ermöglichen, können wir den Versuch machen, folgende für die Praxis wichtige Frage zu beantworten: Ist in einem Fall von Netzhautablösung Grund vorhanden, erst eine konservative Behandlung einzuleiten und die Sklerektomie aufzuschieben, oder soll gleich operiert werden? Mir scheint, daß besonders die zuerst angeführten 5 Fälle deutlich für ein zeitiges operatives Eingreifen sprechen. Was gewinnt man durch Warten? In einigen Fällen kam es ja zu Besserungen, in einem Fall sogar zur Heilung bei der gewöhnlichen Behandlung, aber es ist anzunehmen, daß der Erfolg auch nach einer Sklerektomie derselbe gewesen wäre, vielleicht sogar besser und schneller. Die Operation ist ungefährlich, aber Warten kann gefährlich werden. In einem Fall, Nr. 1, wurde die Ablösung in der Wartezeit total.

XII. Einfluß der Sklerektomie auf die Sehschärfe.

Im vorstehenden habe ich über die Wirkung der Sklerektomie auf das Grundleiden selbst berichtet, jetzt will ich die Wirkung derselben auf das Hauptsymptom der Erkrankung, nämlich auf die Herabsetzung der zentralen Sehschärfe untersuchen.

Wir sehen, daß die Kranken überhaupt ziemlich spät in Behandlung gekommen sind, nachdem die Sehschärfe schon bedeutend geschwächt war. Fünf Augen hatten nur quantitative Lichtperzeption, 15 Fingerzählen in $^1/_2$—1 m, 10 Fingerzählen in $1^1/_2$ m bis $V^5/_{40}$, und nur 5 Augen

Fall Nr.	Visus vor d. Op.	Visus kurz nach d. Op.	Visus ½—6 Jahre nach d. Op.
1	Fz. ½ m.	$\frac{1}{\infty}$ (−)	0 (−)
2	„ 1 „	Fz. 4 m. (+)	$\frac{1}{\infty}$ (−)
3	„ 3 „	„ 3 „ (±)	Fz. 1 m. (−)
4	„ ½ „	„ 3 „ (+)	„ 2 „ (+)
5	„ ½ „	$\frac{5}{50}$ (+)	0 (−)
6	„ ½ „	$\frac{5}{20}$ (+)	
7	„ ½ „	„ ½ (±)	0 (−)
8	$\frac{1}{\infty}$	„ ⅓ (+)	
9	vor der Operation geheilt.		
10	Fz. ⅓ m.	Fz. 1 m. (+)	$\frac{1}{\infty}$ (−)
11	„ 2 „	$\frac{5}{50}$ (+)	
12	„ 1½ „	„ 1½ „ (±)	
13	„ 3½ „	„ 2½ „ (−)	0 (−)
14	„ 1 „	$\frac{5}{7,5}$ (+)	$\frac{1}{\infty}$ (−)
15	„ 2½ „	„ 1 „ (−)	$\frac{1}{\infty}$ (−)
16	$\frac{1}{\infty}$	„ ½ „ (+)	0 (−)
17	$\frac{5}{15}$	$\frac{5}{15}$ (±)	Fz. ½ m. (−)
18	$\frac{5}{40}$	$\frac{5}{40}$ (±)	„ ½ „ (−)
19	$\frac{1}{\infty}$	$\frac{1}{\infty}$ (±)	$\frac{1}{\infty}$ (±)
20	Fz. ½ m.	Fz. ½ m. (±)	0 (−)
21	$\frac{5}{25}$	$\frac{5}{15}$ (+)	Fz. 2 m. (−)
22	„ 3 „	$\frac{5}{30}$ (+)	$\frac{1}{\infty}$ (−)
23 r. A.	„ ½ „	Fz. ½ m. (±)	Fz. ⅓ m. (−)
23 l. A.	„ ½ „	„ 1¼ „ (+)	$\frac{1}{\infty}$ (−)
24	$\frac{5}{10}$	$\frac{5}{7,5}$ (+)	$\frac{1}{\infty}$ (−)
25	„ ½ „	Fz. 1 m. (+)	0 (−)
26	$\frac{5}{25}$	$\frac{5}{15}$ (+)	
27	„ 3 „	Fz. 3 m. (±)	Fz. 3 m. (±)
28	$\frac{1}{\infty}$	„ $\frac{2}{3}$ „ (+)	$\frac{1}{\infty}$ (±)
29	„ 1 „	„ 1 „ (±)	
30	„ 1 „	„ ½ „ (−)	Fz. ½ m. (−)
31	$\frac{1}{\infty}$	$\frac{5}{50}$ (+)	
32	$\frac{5}{30}$	$\frac{5}{15}$ (+)	$\frac{5}{30}$ (±)
33	„ 2½ „	Fz. 2½ m. (±)	Fz. 2½ m. (±)
34	„ 2 „	$\frac{5}{50}$ (+)	
35	$\frac{5}{10}$	$\frac{5}{5}$ (+)	$\frac{5}{5}$ (+)
36	„ ½ „	Fz. 4½ m. (+)	

Die + und − Zeichen in der Tabelle deuten eine Besserung bzw. Verschlechterung der ursprünglichen Sehschärfe an.

hatten Leseschärfe. Die Prognose quoad visum muß bei so weit vorgeschrittenem Leiden schon a priori eine schlechte sein.

Indessen sehen wir, daß der unmittelbare Operationserfolg eine Besserung des Sehvermögens in nicht minder als 21 Fällen ist (= 60%) und daß die Besserung in 7 von diesen (Fall 5, 6, 11, 14, 22, 31, 34) eine sehr wesentliche war. Drei Augen gewannen sogar wieder Leseschärfe, nachdem nur Fingerzählen vorhanden gewesen war. In 11 Fällen blieb ein unmittelbarer Erfolg aus (= 31%) und in 4 (= 9%) trat Verschlechterung ein, die jedoch niemals hochgradig war (siehe Tabelle, Fall 1, 13, 15 und 30).

So erfreulich diese Primärresultate sind, ebenso deprimierend und traurig ist das Bild, welches uns bei der Betrachtung der Endresultate in bezug auf die Sehschärfe entgegentritt. Nur in 2 Fällen (Nr. 4 und 35) war bei der Nachuntersuchung die Sehschärfe besser, als sie vor der Operation gewesen war und in 5 Fällen (Nr. 19, 27, 28, 32, 33)

unverändert, aber in allen übrigen 20 Fällen war sie verschlechtert, und zwar meist in sehr hohem Grade. An 16 Augen hatte der Prozeß zu Blindheit geführt ($V = o$ oder $\frac{1}{\infty}$) und in 6 Fällen war Fingerzählen auf einen oder einige Meter noch da.

Beim Zusammenstellen der „definitiven" Resultate kam ich (Seite 903) zu der Schlußfolgerung, daß die Operation in der Mehrzahl der Fälle nur eine vorübergehende Wirkung auf die Ablatio ausübe. Jetzt finden wir dasselbe Verhältnis in betreff der Sehschärfe. Auch der Visus wird nur vorübergehend von der Operation beeinflußt.

Auch die Fälle, welche anfangs zu den besten Hoffnungen berechtigten, wo die Ablösung zuerst vermindert und die Sehschärfe bedeutend gebessert wurde, endigten beinahe alle mit Blindheit oder Fingerzählen auf ein paar Meter. Und dieses kam nicht nur in den schweren und vernachlässigten Fällen vor, sondern auch in denjenigen, welche mit noch einigermaßen erhaltenem Sehvermögen in die Behandlung traten.

XIII. Netzhautablösung in einem vor 9 Monaten wegen maligner Myopie sklerektomierten Auge.

30jähriger Kaufmann, von Kindheit an sehr kurzsichtig. Im Alter von 21 Jahren begann das Sehvermögen des rechten Auges stark abzunehmen und Patient litt an Myodesopsie. 24 Jahre alt, gut behandelte Lues. Im Alter von 25 und 29 Jahren plötzliche, vorübergehende Sehstörungen auch am linken Auge, als deren Ursache ein Arzt Blutungen des Augenhintergrundes angab. — V. o. d. = Fz. 2 m mit — 11 D. Gesichtsfeldgrenzen normal, aber die Untersuchung mit Haitz' stereoskopischem Campimeter gibt ein absolutes Skotom von 5° um den Fixierpunkt an. Ein großes Staphyloma posticum und pigmentierte Chorioideaatrophien in der Maculagegend. — V. o. S. = $^{5}/_{10-15}$ mit — 11 D. Augenhintergrund beinahe ebenso wie rechts. — Da das Sehvermögen während der folgenden 5 Jahre trotz intensiver Behandlung sowohl im In- wie im Auslande fortwährend schlechter wurde, führte ich versuchsweise am 16. XI. 1912 die prä-äquatoriale Sklerektomie o. d. aus. — Während der folgenden Monate nach der Operation blieb das Sehvermögen unverändert und die Myopie nahm um 2 D ab. — Neun Monate nach der Operation bemerkte Patient eine plötzliche Abnahme des Sehvermögens und bei der Untersuchung erwies es sich, daß die Netzhaut nach unten bis zur Papille und der Macula abgelöst war und das Sehvermögen nur = $\frac{1}{\infty}$ im unteren Teil des Gesichtsfeldes betrug. Die eingeleitete Behandlung mit subconjunctivalen Kochsalzinfektionen, Kalomelinjektionen in die Glutäen und dergleichen, blieb erfolglos.

Der Fall zeigt, daß die Sklerektomie nicht imstande ist, die Entstehung einer Retinaablösung zu verhüten, wenigstens nicht bei maligner Myopie. Die Wirkung der Operation erstreckt sich nicht auf einen längeren Zeitraum. Eine Erklärung hierfür gibt folgender Befund, der bei der anatomischen Untersuchung eines sklerektomierten Auges erhoben wurde.

XIV. Anatomisch untersuchter Sklerektomiefall.

Fall 13. Seite 909 habe ich über den klinischen Verlauf dieses Falles berichtet und will hier nur daran erinnern, daß er einen 50jähr. Arbeiter betraf, der mit Retinaablösung nach unten über den halben Fundus einschließlich Macula behaftet war, und daß die Sklerektomie keinen Erfolg hatte. 1 Jahr 10 Monate nach der Operation stellten sich Schmerzen ein und das Auge wurde rot. Die Untersuchung zeigte, daß Glaukom vorlag. Da Eserin und dergleichen versagte, wurde das Auge 1 Jahr 11 Monate nach der Sklerektomie enucleiert.

Dr. Sven Brotherus, der die mikroskopische Untersuchung ausführte, hat bereitwilligst die Präparate zu meiner Verfügung überlassen.

Bei der äußeren Untersuchung der Sclera wurde 10 mm hinter dem Limbus, vor der unteren temporalen Vortexvene, eine runde, im Durchschnitt zirka 1 mm messende, flache Vertiefung in der Sclera gefunden. Dieses Stück wurde eingebettet und in Serien geschnitten. Die Sclera ist an der früheren Trepanationsstelle verdünnt, aber das Loch durch Narbenbildung geschlossen, deren innere Schicht der normalen Sclera gleicht, während die Fibern der äußeren Schicht unregelmäßig verlaufen und wie ein Knäul zusammengeballt erscheinen. Die Chorioidea ist nirgends mit der Scleralnarbe verwachsen und die Suprachorioidalspalte ist überall frei.

Der Befund zeigt auf die natürliche Weise, warum die Wirkung der Sklerektomie nicht andauernd war und es überhaupt nicht sein kann. Sobald die Trepanationsöffnung verheilt und mit Narbengewebe ausgefüllt wird — was wohl in der Regel im Verlauf von einigen Wochen geschieht —, hört die Öffnung natürlich auf, zu funktionieren, und die anatomischen Verhältnisse sind wieder die alten. Vielleicht würde eine zweite Operation hier von Nutzen sein.

XV. Schlußfolgerungen.

Um zu einem endgültigen Urteil über die Holthsche Operation zu kommen, ist es notwendig, die Behandlungsresultate der konservativen Therapie zu kennen. In der Einleitung habe ich dieselben schon berührt und im Kapitel XI an der Hand einiger meiner Fälle die Wirkung der konservativen Behandlungsweise mit derjenigen der operativen verglichen. Hier will ich noch einige Hinweise aus der Literatur hinzufügen.

Die Anzahl der geheilten Fälle bei Anwendung der konservativen Therapie wird natürlich von verschiedenen Autoren verschieden angegeben, ist aber überhaupt sehr niedrig. Galezowsky[1]) sah unter 789 Fällen von Netzhautablösungen nur 7 geheilte. Zur Antwort auf eine Rundfrage an 281 der bekanntesten Augenärzte Amerikas erhielt Vail[2]) folgende Angaben: 250 Augenärzte hatten keinen einzigen geheilten Fall beobachtet, 25 hatten jeder einen, 4 hatten 2, und 2 vier Fälle

[1]) System of diseases of the eye, vol. 3, S. 550.

[2]) Derrick T. Vail, An inquiry into results of the established treatment of detachment of the retina and a new theory. Annals of Ophthalm. Jan. 1913 zit. nach Holth, N. Mag. for laegev. N. 6, S. 759. 1915.

gesehen. Dieses macht im ganzen 41 geheilte Fälle in der Praxis von 281 Ärzten. Wenn wir mit Vail annehmen würden, daß jeder von den 281 Ärzten 20 Jahre lang praktiziert und jährlich 5 Fälle von Netzhautablösung gesehen hätte, so würden wir zu dem Schlusse kommen, daß nur 0,14% der Fälle geheilt wurden.

Holth[1]) hat während seiner 20jährigen Tätigkeit nur in einem Falle Heilung für die Zeit von 6 Monaten erzielt. In allen übrigen kam es nach Aufhören der Behandlung zum Rezidiv, oder aber hatte dieselbe überhaupt keinen Erfolg. Hjort[1]) hatte nur einen geheilten Fall in 25 Jahren.

Doch kommen zuweilen auch Spontanheilungen vor: Hirschberg[2]) sah 4 solcher Fälle auf 338 = 1,18%, und Deutschmann einen auf 300 = 0,33%.

Wenn wir nun alles dieses in Betracht ziehen, glaube ich, daß unser Urteil zugunsten der Sklerektomie ausfallen muß. Die Beurteilung eines neuen therapeutischen Verfahrens beruht natürlich in erster Linie auf den Anforderungen, welche man, mit Berücksichtigung der Natur des Leidens und des Erfolges der früheren Behandlung, zu stellen sich veranlaßt sieht. Eine Behandlung kann für wertlos gehalten werden, wenn man die radikale Heilung als Bedingung aufstellt, ist aber wertvoll, wenn man nur fordert, daß die Krankheit gebessert werde, oder zum Stillstand gebracht oder nur, daß der unvermeidliche Ausgang derselben aufgeschoben werde.

Gewiß ist die Sklerektomie, wie sie bis jetzt angewandt wurde, keine ideale Operation, weit davon. Ihre Wirkung ist flüchtig und in der Mehrzahl der Fälle ist später Blindheit eingetreten, aber wir haben doch gefunden, daß die Netzhautablösung gebessert wurde, wenn auch nur für kürzere Zeit. nach 21 von 41 Sklerektomien, d. h. in mehr als 50%, daß sie definitiv geheilt wurde an 2 Augen = 10%, und definitiv zum Stillstand gebracht wurde an 5 Augen = 24%. Dieses halte ich für ein verhältnismäßig gutes Resultat. Wo es sich um die Behandlung der Netzhautablösung handelt, gilt mit vollem Recht die Redeweise, auch kleine Beiträge sollen mit Dank angenommen werden.

Über den Mechanismus der Operationswirkung können wir bis auf weiteres nur Vermutungen äußern. Vielleicht wirkt es, wie Holth[3]) meint, als ein Resorbens.

[1]) Holth, Om nethindeavlösningens spontane helbredelighet og vaerdien av dens behandling. N. Mag. f. laegev. Nr. 6, S. 756. 1915.

[2]) Hirschberg, Ausgewählte Abhandlungen. Leipzig 1913, zit. nach Holth l. c., S. 757.

[3]) Holth, l. c.

Aus meinen Untersuchungen sind zwei Tatsachen mit unzweifelhafter Deutlichkeit hervorgegangen:

Daß die prä-äquatoriale Sklerektomie eine Heilwirkung auf die Netzhautablösung ausübt, und daß diese Wirkung oft nur eine vorübergehende ist. Der Grund hierfür ist wahrscheinlich der, daß die Trepanationsöffnung sich in kurzer Zeit schließt und vernarbt.

Die Frage drängt sich auf: Könnte nicht die Operationswirkung intensiver ausgenutzt werden als bisher, und könnte nicht die Methode ausgebaut werden, so daß ihre Wirkung eine bestehende würde? Hierfür stehen zwei Wege offen.

Man könnte nach Schreiber[1]) durch eine Sklerochorioidaltrepanation einen permanenten Abfluß für die subretinale Flüssigkeit zu schaffen versuchen. Aber auch diese Öffnung muß in kurzer Zeit heilen und der Abfluß aufhören; in den Fällen, wo ich Glaskörpervorfall erhielt, verblieb die Tension nur kurze Zeit subnormal.

Ich denke mir die Möglichkeit, daß das Ziel auf einem andern Wege, welcher sicher minder gefährlich, als der von Schreiber vorgeschlagene ist, erreicht werden kann, nämlich durch konsequente Wiederholung der Sklerektomie, ein- oder mehreremal, im Abstand von einigen Wochen in allen Fällen, wo Aussicht auf Erfolg vorhanden zu sein scheint, d. h., wo die Netzhaut nicht in toto abgehoben ist, oder die Ablösung so alt und groß ist, daß Verwachsungen in den Retinalfalten vorausgesetzt werden müssen.

Mein Vorschlag geht also dahin, eine neue Trepanationsöffnung in der Sclera anzulegen, sobald die erste verheilt ist, und damit so lange fortzufahren, als eine Hoffnung auf Besserung der Krankheit vorliegt. Ebenso wie die übrigen Resorbentia, subconjunctivale Kochsalzinjektionen, Schwitzkuren u. dgl. muß auch die Sklerektomie — das kräftigste von allen — lange und intensiv zur Anwendung kommen. Die Netzhautablösung ist eine chronische Erkrankung mit der Neigung zu fortwährender Verschlechterung und zu Rezidiven und jede Behandlungsmethode — also auch die Sklerektomie — muß darauf angepaßt werden.

Die Gefährlichkeit der Operation ist gering im Vergleich mit der Gefahr der Krankheit.

[1]) l. c.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Köln [Direktor: Prof. Dr. Proebsting].)

Papillitis und Glaukom.

Zugleich ein Beitrag zur juvenilen Phlebitis der Zentralvene.

Von

Prof. Dr. **Richard Cords.**

Mit 3 Textabbildungen.

Inhalt.

In einem Vortrage „Glaukom nach Papillitis" berichtete ich[47]) auf der 42. Versammlung der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft über vier eigene Fälle, welche in dieser Arbeit ausführlicher geschildert werden sollen. Die Bearbeitung derselben führte dazu, die Literatur über den Zusammenhang zwischen Papillenschwellung und Glaukom überhaupt zu sichten.

Nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten machte es dabei, daß dem ophthalmologischen Bilde der Papillenschwellung und -verschleierung nicht bestimmte pathologisch anatomische Veränderungen zugrunde liegen, sondern einfache Lymphstauung, wie auch entzündliche Prozesse dasselbe hervorrufen können. Die nach v. Hippel vor allem zu fordernde Unterscheidung zwischen Papillitis und Stauungspapille wurde nur in den wenigsten Fällen getroffen und noch seltener wurde das Bild durch histologische Untersuchungen geklärt.

Der Irrtum Jaegers, welcher bei Beginn der Augenspiegeluntersuchung die glaukomatöse Exkavation nicht für ausgehöhlt, sondern für erhaben hielt, wurde schnell aufgeklärt und machte bald der herrschenden Ansicht von dem Überwiegen atrophischer, durch den Überdruck bedingter Prozesse Platz. Dem Sehnerven kommt beim Glaukom nur eine passive Rolle zu, und die Erkrankungen desselben haben im allgemeinen keinerlei ätiologische Bedeutung für die Drucksteigerung.

So sagt Albrecht v. Graefe*) in seiner großen Glaukomarbeit 1869: „Die Erkrankungen des Sehnerven scheinen niemals glaukomatöse Spannungsvermeh-

*) v. Graefe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Arch. f. Ophthalmol. **15**, 3, S. 108. 1869.

rung zu begründen, wenigstens habe ich in den zahlreichen Fällen entzündlicher Sehnervenübel der verschiedensten Art, bei welchen wir noch am ehesten eine sekundäre Spannungsvermehrung zu erwarten hätten, die betreffende Sukzession niemals konstatiert.“ (S. 194.) Ähnlich äußert sich Mauthner*): „Die Erkrankungen des Sehnerven scheinen niemals zu Glaukom zu führen.“

Dennoch liegen einige Angaben vor, welche neuritische Prozesse im Sehnerven beim Glaukom betonen, so spricht Bitzos[17]) 1897 von einer „Papillite glaucomateuse“, die in jedem Falle dem Glaukom als Vorstadium vorausgehe. Die Papille sei dabei verschleiert, leicht ödematös, gelblichrot und später gelblichgrau. Die Drucksteigerung sei durch den Verschluß der lymphabführenden Wege im Sehnerven bedingt. Bitzos fand mit dieser Ansicht aber nur scharfe Gegner [Eliasberg**), Krukenberg[26]) u. a.].

Auch die Anschauungen von Brailey und Edmunds[2]) halten der Kritik nicht stand, da sie auf einer falschen Deutung der histologischen Befunde beruhen. Wenn die Autoren angeben, in 87 untersuchten Augäpfeln mit Glaukom verschiedener Art 62 mal „Neuritis“ zu finden, so beruht dies darauf, daß sie eine Zunahme der sich stark färbenden Kernstrukturen des Bindegewebsstromas für einen interstitiell neuritischen Prozeß halten, während es sich wohl hauptsächlich um eine Vermehrung der Bindegewebszellen und der Glia infolge des Schwundes der Nervenfasern, Zellkerne neugebildeter Blutgefäße und einzelne ausgewanderte Leukocyten handelt. Die Autoren glauben, daß bei jedem primären Glaukom ein präglaukomatöser, krankhafter Zustand im Sehnerven vorhanden ist. In ähnlicher Weise äußerte sich Schnabel***). Aber schon Birnbacher und Czermak†), Da Gama Pinto und Schmidt-Rimpler[33]) bestreiten energisch ihre Deutung.

Der gleiche Standpunkt ist gegenüber den Beobachtungen Dobrowolskys[10]) berechtigt. Derselbe sah in 6 von 30 Glaukomfällen weiße Streifen an den Gefäßen der Sehnerven und der Netzhaut infolge von perivasculitischen Veränderungen, wobei der Sehnerv selbst sich in einem Zustande von mehr oder weniger stark ausgeprägter Hyperämie oder Atrophie befand. In dieser Komplikation sieht Dobrowolsky die Erklärung, daß so oft trotz der Glaukomoperation Sehnervenschwund eintritt.

Eine ganz andere Frage ist die, ob nicht im oder unmittelbar nach dem Glaukomanfall ein Ödem der Papille vorhanden zu sein pflegt.

Hierfür sprechen sich zahlreiche namhafte Autoren aus, so Knies 1876[1]) Zirm[18]), Elschnig[20]), Schmidt-Rimpler[33]) und Kümmell[35]). Nach letzterem ist in frischen Glaukomen stets ein starkes Ödem der Netzhaut vorhanden, das „die Papille sogar noch über das Niveau vorspringen läßt“. Ähnlich äußern sich andere Forscher: „Der Atrophie und Exkavation geht, wie sich aus den wenigen im Anfangsstadium der Erkrankung untersuchten Fällen ergibt, eine Hyperämie bisweilen mit Zelleinlagerung sowie Ödem der Papille voraus (Schmidt-Rimpler). „Leichtere entzündliche Veränderungen am Sehnerven, bestehend in Hyperämie und Trübung, kommen zwar beim Glaucoma acutum häufiger vor“ [Krukenberg[26])]. „Es ist bekannt, daß man bei entzündlichen Glaukomen zuweilen die Symptome einer leichten Papillitis vorfindet, bevor es noch zur Exkavation gekommen ist“ [Fuchs[9])].

*) Mauthner, Vorträge II. Über Glaukom S. 238.
) Eliasberg, Arch. d'ophthalmol. **17, 327. 1897.
***) Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenh. **24**, 273. 1892.
†) Birnbacher und Czermak, Arch. f. Ophthalmol. **32**, 1. 1886.

Jakobson 1888[11]) sagt, es gebe ausnahmsweise Formveränderungen der Papille, die in den ersten Tagen des Glaukomanfalles entstehen, unter dem Namen der entzündlichen Atrophie beschrieben seien und nicht als Exkavation endeten. Als Beispiel führt er einen Fall an, bei dem er 14 Tage nach der Iridektomie wegen eines akuten Glaukomanfalles folgendes beobachtete: „Grenzen der Papille durch weiße, in die Retina ausstrahlende Trübung verdeckt, weder Scleral- noch Chorioidalring sichtbar; Niveau das der Retina, Farbe der ganzen Oberfläche gleichmäßig weiß, so daß auch der Zentralkanal fehlt, Arterien und Venen eng, in der Retina etwas weiter; kleine Gefäße fehlen, Transparenz der Papille aufgehoben" $S = 1/_{10}$.

Jakobson bezeichnet diese Veränderung als entzündlich, hingegen glaubt Birnbacher[14]), daß das ophthalmoskopische Bild gewiß sehr ähnlich demjenigen gewesen sei, das man bei seinem anatomisch untersuchten Fall annehmen mußte. Bei diesem fanden sich indes keinerlei Anhaltspunkte für Entzündung. Es handelte sich um das Auge einer Pat., die 7 Tage vor dem Tode einen Glaukomanfall bekam. Die Papille zeigte sich schon makroskopisch am Längsschnitte des Opticus geschwellt und merklich über das Retinalniveau vorragend. Mikroskopisch war das Papillargewebe stark gelockert, die Gewebsmaschen erweitert und mit feinen granulierten Massen gefüllt, wie die innersten Retinalschichten. An 2 Stellen waren außerdem Nester variköser Nervenfasern vorhanden. Die Aderhautgefäße enthielten zahlreiche große Leukocyten, weshalb Birnbacher eine seröse Chorioiditis annimmt, die mit einer Verengerung der Emissarien der Vortexvenen in Verbindung stehe. Das Papillarödem erklärt Birnbacher durch Stromhindernisse infolge Kompression der kleinen Gefäße in der Lamina cribrosa. Er glaubt, daß ophthalmoskopisch eine sich der Atrophie nähernde Papillitis bestanden habe: Verwaschene Grenzen, geringe Elevation, Trübung und Blässe des Gewebes.

Krukenberg[26]) weist auf eine weitere Möglichkeit in diesen Fällen hin. Er ist der Ansicht, daß eine plötzliche, starke Erhöhung des Binnendruckes auch eine plötzliche Vergrößerung der Exkavation bedingen könne. Mit dieser sei „eine Zirkulationsstörung im peripheren Sehnerventeile und damit eine Stauungsneuritis" verbunden; er vergleicht dies mit der Schwellung des Bruchinhaltes durch venöse Stauung bei der Verkleinerung einer Bruchpforte. Nach Behr[44]) kommt diese Deutung vor allem für die Fälle mit heftigstem Glaukomanfall in Betracht. Mir erscheint der Vergleich indes nicht ganz passend.

Salus hingegen glaubt in einem eigenen Falle von an Stauungspapille erinnernder Papillenschwellung, daß die starke Hypotonie (10 mm Hg) nach einem akuten Glaukomanfalle zum Rückgange einer Exkavation unter beträchtlichem Ödem des Papillengewebes geführt habe; möglich sei indes auch die Entwicklung der Schwellung während des Anfalles.

Daß beim Glaucoma haemorrhagicum die Exkavation zuerst meistens fehlt, ja ein sekundäres Ödem der Papille nicht selten ist, nimmt nicht wunder. Handelt es sich dabei doch meist um Gefäßverschlüsse und Blutstauungen, die ein Ödem der Netzhaut bedingen.

So ist bei der Thrombose der Vena centralis nach Leber*) auch die Papille in gewissem Maße ödematös geschwollen, wenn sie auch gewöhnlich keine merkliche, ophthalmoskopisch nachweisbare Prominenz besitzt. Ödem der Papille bei Glaucoma haemorrhagicum wurde nach Kümmell, der selbst einige Fälle (Fall 1, 3, 9) beschreibt, von nicht weniger als 21 Autoren auf Grund histologischer Befunde

*) Leber, Die Erkrankungen der Netzhaut. Graefe-Saemischs Handbuch Bd. VII, A., II. Aufl., S. 365.

erwähnt (S. 143). Daß in all diesen Fällen die Papillenschwellung der Drucksteigerung vorausging, steht wohl außer Frage. Sie folgte dabei aber wohl stets der Thrombose.

Ein genaueres Eingehen auf diese Fälle würde mich zu weit führen.

Glaukom nach Papillitis ohne Gefäßveränderungen.

Bei dem Studium der Frage, ob als Abflußweg der intraokularen Flüssigkeit auch der Sehnerv in Betracht komme, wandte ich das Interesse vor allem der Stauungspapille zu. Man glaubte, daß die Lymphstauung im Opticus und der Retina wenigstens zu einer geringen Drucksteigerung führen könne. Dies erwies sich indes als nicht richtig.

In 6 Fällen Parkers 1911[37]), bei denen die Schwellung 2—6 D betrug, ergab die tonometrische Messung 12—25 mm; bei den einseitigen Fällen war der Druck auf dem erkrankten Auge niedriger. Ebenso fand Behr 1913[40]) bei einseitiger oder einseitig stärkerer Stauungspapille niemals eine in Betracht kommende Differenz bei der tonometrischen Messung; im Gegenteil lagen die Werte immer unter 18 mm Hg und waren 2 mal auf dem Auge mit stärkerer Stauungspapille geringer als auf dem anderen. Auch ich selbst konnte bei mehreren Fällen von Stauungspapille mit dem Schiötzschen Tonometer keine Drucksteigerung feststellen.

In der Tat finden sich in der Literatur auch keine Fälle von Glaukom nach Stauungspapille vor, wenn man von den Fällen von Lüderitz[16]) und Gurwitz[39]) absieht. Von diesen soll der erstere, weil er mit Gefäßveränderungen kompliziert ist, weiter unten besprochen werden.

Über den Fall von Gurwitz 1912[39]) liegt mir nur ein kurzes Referat vor. Die Pat., über deren Allgemeinzustand und Alter keine Angaben gemacht sind, erkrankte 1906 an einem Augenleiden. 1910 klagte sie über Kopfschmerzen, Nebligsehen und Sehen regenbogenartiger Ringe beim Betrachten eines Lichtes. 1911 konstatierte Herr Dr. Smirnoff Stauungspapille, während ihm glaukomatöse Erscheinungen nicht auffielen. Jetzt, 1912, ist der Druck gesteigert (T +1), die Ciliarvenen sind erweitert, die vordere Kammer ist seicht. Es besteht ein ophthalmoskopisches Bild, „welches lebhaft an Stauungspapille erinnert". S = 1, Gesichtsfeld normal. Später trat unten innen eine Gesichtsfeldeinengung von 20° hinzu, während der Visus normal blieb. „Die Stauungserscheinungen im Augenhintergrunde sind jetzt viel weniger ausgesprochen, doch keine Exkavation, vielmehr Papillitis." Die Tensio blieb +1.

In der Aussprache über den Fall meint Awerbach, es bestehe keine Notwendigkeit, beide Krankheiten in Zusammenhang zu bringen; das Glaukom könne sich ganz unabhängig von der Papillitis entwickelt haben. Dafür spreche, daß trotz Rückgang der Stauungserscheinungen das Glaukom ausgesprochener wurde. Golowin ist der Ansicht, daß es sich um eine unvollständige Thrombose der Venae centrales retinae handle, welche zugleich Stauungs- und glaukomatöse Erscheinungen hervorrufen könne. In der Tat liegt nach diesen kurzen Ausführungen der Fall so unklar, daß ich mir kein Urteil über den Zusammenhang der beiden Affektionen erlauben möchte. Auffallen muß nur, daß die Sehschärfe so lange normal blieb, was gegen eine schwerere Gefäßaffektion spricht.

Auch im unmittelbaren Anschluß an eine Papillitis wurde Glaukom fast nie beobachtet, was eigentlich bei der großen Häufigkeit der Entzündungspapille wundernimmt.

Es liegen darüber nur einige wenige ganz unvollständige Bemerkungen vor. So führt Birnbacher[14]) im Anschluß an einen unten zu besprechenden Fall zwei weitere an.

In dem ersten Falle wurde beobachtet: Medien klar, T +1, S = $^5/_{10}$. Arterienpuls auf der blassen, verwaschenen und leicht geschwellten Papille. Die Pat. wurde später anderen Ortes iridektomiert.

In dem zweiten Falle bestand Glaucoma acutum; nach Iridektomie und Klärung der Medien beobachtete Birnbacher eine verwaschene, leicht gerötete Papille. Nach $1^1/_2$ Monaten war eine seichte totale Exkavation bei erhalten gebliebener Sehschärfe vorhanden.

Weiterhin beobachtete Moauro 1892[15]) eine Pat. mit Scirrhus mammae und Anämie infolge wiederholter Blutungen.. Bei der Aufnahme in die Klinik bestanden links Glaucoma absolutum, rechts die Zeichen einer Papillitis und akutes Glaukom. Auch nach der Iridektomie und später blieben Trübung des Papillenrandes und Schlängelung der Venen bestehen.

de Schweinitz[28]) sah nach einem Zitate Gasparrinis einige Fälle von Papillitis nach Influenza, die später in Glaukom übergingen.

Logetschnikoff[39]) soll ebenfalls 2 Fälle von gleichzeitiger Papillitis und Glaukom beobachtet haben, doch vermochte ich kein Referat über die diesbezügliche Arbeit zu finden. Dasselbe gilt von einer von Wehrli[22]) angeführten Arbeit von Rampolli.

Ganz außer acht bleiben kann wohl auch der Fall von Kipp[4]), bei dem in den ersten Tagen einer Meningitis ein Glaukomanfall eintrat; eine Augenspiegeluntersuchung wurde dabei nicht vorgenommen.

Etwas zahlreicher sind demgegenüber die Fälle, in denen das Glaukom längere Zeit nach dem Ausbruche der Papillitis auftrat, wenn dieselbe schon mehr oder weniger in das Stadium der postpapillitischen Atrophie übergegangen war.

Als erster machte auf diesen Zusammenhang Hirschberg 1881[4]) aufmerksam. Er beobachtete eine 50jährige Frau, bei der im Anschluß an eine Hemiplegie das typische Bild einer partiellen postneuritischen Atrophie auf beiden Augen auftrat. 6 Jahre später trat beiderseits ein akuter Glaukomanfall auf, der durch Iridektomie beseitigt wurde. Nach derselben war der Befund der Papille wie früher, es waren weder eine Exkavation noch Blutungen vorhanden. Auch Straub[11]) sah 1888 in einem vor Jahren erblindeten Falle eine postneuritische Atrophie, zu der sich ein entzündliches Glaukom gesellte und die Enucleation erforderlich machte. Die Netzhaut war abgelöst, die Gefäße der Aderhaut waren strotzend mit Blut gefüllt.

Birnbacher 1890[14]) berichtet über einen Fall, den ihm Purtscher zur Verfügung stellte: „Links besteht Glaucoma chronicum mit deutlicher Exkavation. Rechts: Am 28. III. 1883 enge Vorderkammer. S = $^6/_6$, Lichtsinn normal. Sehnerv stark gerötet, ein Bild, das an Neuritis erinnert. Am 4. III. 1889, also 6 Jahre später, wurde die Iridektomie wegen chronischen Glaukoms blanden Charakters nach oben ausgeführt. Augenspiegelbild: Typische tiefe totale Exkavation des blassen Sehnerven.“

Gasparrini[30, 31]) teilt 1901 und 1902 die folgenden Fälle mit:

1. M., 70 J. Seit 1 Monat Sehstörung. Beiderseits Neuritis, Papille etwas gerötet und unscharf begrenzt. S: r. = l. = $^5/_{20}$. Gesichtsfeld für Weiß kaum eingeengt, wohl aber für Grün. Nach 5 Wochen verschlechterte sich die Sehschärfe nicht mehr, es stellte sich aber Regenbogenfarbensehen um die Kerze und leichter Schmerz der Bulbi ein. Nach 7 Wochen Papille etwas blasser als normal mit

scharfen Grenzen, S = $^5/_{16}$, Gesichtsfeld für Grün weiter, für Weiß enger. Dann wurden die Papillen exkaviert. Druck erhöht. Auf Eserinkur wesentliche Besserung, S = $^5/_{8,33}$. Gesichtsfeld normal. Nach einigen Monaten bei Weglassen des Eserins Rückfall, der durch erneute Eseringabe beseitigt wurde.

2. W., 38 J. Vor 8 Tagen rechts, vor 3 Tagen links Nebelsehen. Beiderseits schwere Neuritis: Rechte Papille gerötet bei vollständig verschwommenen Grenzen, linke weniger gerötet, verwaschener Rand temporal. S: r. $^5/_{12,5}$; S: l. $^5/_{32,3}$. Gesichtsfeld etwas eingeengt. Auf Jod und Pilocarpininjektion in 3 Wochen wesentliche Besserung links mit S = $^5/_5$; rechts hingegen akute Verschlimmerung. Papille gerötet und erhaben mit kleinen Blutungen in der Umgebung, S zunächst $^3/_{50}$, dann $^1/_{100}$ mit Gesichtsfeldeinengung und 25—30° großem, zentralem Skotom. Darauf auch rechts Besserung: Papille kaum gerötet, Grenzen gut sichtbar, Gefäße verengt, S = $^1/_{25}$. — 5 Monate nach Ausbruch der Erkrankung S: r. $^2/_{25}$, S: l. = $^5/_5$. Leichte Augenschmerzen und häufiges Regenbogensehen. Trägheit der r. Pupille und leichte Drucksteigerung rechts. Bild der postneuritischen Atrophie, Gefäße am Papillenrande ein wenig geschlängelt und kaum sichtbar. Besserung auf Eserin. 12 Monate nach Ausbruch der Erkrankung auch links Schmerzen, Nebelsehen und intervallweises Regenbogensehen. Auch hier Gefäße geschlängelt und Gesichtsfeld eingeengt. Besserung auf Eserin.

3. M., 15 J. Retrobulbäre Neuritis. Heilung nach 2 Monaten mit gutem Visus. — Nach 2 Jahren (!) links Verschlechterung des Sehens mit Photopsie, Mücken- und Regenbogensehen, leichte Kopfschmerzen. S: r. = $^5/_{7,14}$ bei fast normalem Gesichtsfeld, l. kaum Fingerzählen. Linke Papille blaß, weißlich, scharf begrenzt, Arterien eng und abgebogen am Papillenrande. Ähnliches Bild rechts. Durch Eserin Besserung der Sehschärfe auf $^5/_{50}$. 3 Wochen später auch rechts Sehstörung (S = $^5/_{16,67}$) und Zunahme der Gefäßschlängelung. Weiterhin Verschlechterung der Sehschärfe rechts auf $^5/_{50}$, Besserung durch Eserin auf $^5/_{20}$.

4. (1902) M., 60 J. Nicht schwere Neuritis. Erhielt irrtümlich Atropin, worauf ein akuter Glaukomanfall mit beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe eintrat. T + 2 und Gesichtsfeldeinengung. Heilung durch Eserin. Nach Weglassen desselben aber allmählich Herabsetzung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes.

5. (1902) Alter Mann. Linkes Auge blind durch II-Atrophie. Herabsetzung der Sehschärfe. Auf Pilocarpin Besserung. Nach 2 Jahren — die Miotica wurden weggelassen — Glaukomanfall links und Verschlechterung rechts.

Wie die Zusammenstellung all dieser Fälle ergibt, ist ein Teil derselben nur ungenügend beobachtet oder veröffentlicht. Der einzige Fall, bei dem schwere neuritische oder Stauungsveränderungen gleichzeitig mit der Drucksteigerung vorhanden waren, ist der von Gurwitz-Smirnoff, der aber wie gesagt kaum zu verwerten ist.

In allen anderen Fällen war die Neuritis schon abgeklungen oder schon in postneuritische Atrophie übergegangen; so war in dem Falle 1 von Gasparrini die mehrere Wochen vorher aufgetretene Papillitis schon im Abklingen. In seinem Falle 2 trat rechts das Glaukom 5 Monate, links 12 Monate nach einer schweren Papillitis auf, in seinem Falle 5 wurde nach 2 Jahren Verschlechterung (durch Glaukom) beobachtet. In den Fällen von Hirschberg und Birnbacher-Purtscher liegen gar 6, in dem von Straub auch mehrere Jahre dazwischen. Im Falle 4 von Gasparrini wurde ein Glaukomanfall bei einem alten Mann durch Atropin hervorgerufen. Ganz außer der Reihe steht schließlich der Fall 3 desselben Autors, bei dem sich das Glaukom 2 Jahre nach einer retrobulbären Neuritis einstellte. In einem Teil der Fälle, so vor allem in denen Gasparrinis, erreichte die Drucksteigerung keine hohen Grade.

Zu der Frage, ob es sich in diesen Fällen um ein zufälliges zeitliches oder ein

ursächliches Zusammentreffen handelt, sind die folgenden Ausführungen Moorens 1884[7]) zu erwähnen, der an die Beobachtungen von Hirschberg und Webster Fox und Brailey (s. u.) anknüpft. Er sagt: „Wenn meine eigenen Beobachtungen mich zu einer bestimmten Schlußfolgerung berechtigen, so waren es immer zentral bedingte Formen von Neuritis optica, zu denen eine glaukomatöse Exkavation hinzutrat.“ Bei diesen degenerativen Neuritiden sei die Ernährungsquelle der Nerven im Zentralnervensystem zugrunde gegangen. Die Folge sei eine Atrophie, die von entzündlichen Erscheinungen an der Opticusinsertion begleitet sei. Es genüge, daß die retinale Gefäßatrophie bis zu einer gewissen Höhe gedeihe, um die Bedingungen zu einer vermehrten Bindegewebswucherung und damit einer Neuritis zu liefern; auch der krümelige Zerfall des Markes spiele dabei eine Rolle. „In diesem Stadium der atrophischen Degeneration, das sich durch trübe Schwellung des Opticusrandes und auftretende Bindegewebswucherung manifestiere, tritt die Komplikation mit akutem Glaukom ganz besonders häufig auf, ohne daß deshalb wie auch in dem Hirschbergschen Falle sich später die Anwesenheit einer Exkavation überall nachweisen ließe.“ Diese fehlt indes in anderen Fällen nicht und ist dann mit Gesichtsfeldeinengung verbunden.

Es ist schade, daß Mooren, dessen große Erfahrung unbestritten ist, seine Fälle nicht ausführlich veröffentlicht hat und insbesondere keine Zahlenangaben macht. Ist doch sonst, abgesehen von den obigen Fällen, nirgendswo eine Bemerkung darüber zu finden, daß postneuritische Atrophie häufig in Glaukom übergeht. Derartige Fälle dürften wohl meist nur vereinzelt bleiben und nicht häufiger sein als es dem Vorkommen beider Erkrankungen überhaupt entspricht. Ich kann mich daher den Moorenschen Äußerungen nicht anschließen und glaube, daß es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen handelt.

Sehen wir schließlich die Fälle anderer Sehnervenleiden auf Komplikation mit Glaukom durch, so findet sich dieselbe weder in reinen Fällen von Tuberkulose noch in solchen von Syphilis oder Tumor des Sehnerven.

Eine Ausnahme bilden natürlich diejenigen Fälle, bei denen gleichzeitig eine adhäsive plastische Iritis zu Pupillenabschluß führte [Leber[46]), S. 783, v. Michel*)] oder eine starke Raumbeengung durch schnelles Wachstum des pathologischen Gewebes eintrat. Dasselbe gilt von den Sehnervenscheidenblutungen, die nur in 2 Fällen von Deutschmann**), vielleicht gleichzeitig mit einer Blutung in die Sehnervensubstanz, als mutmaßliche Ursache eines traumatischen Glaukoms angesehen wurden. Wenn Deutschmann glaubt, daß derartige Fälle nur deshalb so selten zur Beobachtung kämen, weil ein solch außerordentlicher Druck im Zwischenscheidenraum nur mit schwerster meist tödlicher Kopfverletzung einhergehe, so kann ich das durch meine großen Kriegserfahrungen an einer frontnahen Kopfschußstation in keiner Weise bestätigen; es wurde dort niemals ein glaukomatöser Zustand bei Schädelverletzten beobachtet, obwohl wir Sehnervenscheidenblutungen bei unseren Sektionen sehr häufig sahen. In der Besprechung der Deutschmannschen Fälle weisen übrigens auch Schindhelm***) und Peters †) diese Ursache für das Glaukom ab.

*) v. Michel, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Blutgefäße des Augapfels bei Syphilis. Zeitschr. f. Augenheilk. 18, 295. 1907.

**) Deutschmann, Trauma und primäres Glaukom. Deutschmanns Beiträge z. Augenheilk. 1916, H. 91.

***) Schindhelm, Das traumatische Glaukom (durch direkte und indirekte Verletzung). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 58, 195. 1917.

†) Peters, Über traumatisches Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. 38, 282. 1917.

Papillenschwellung im glaukomatösen Auge.

Besonders schwierig ist die Beurteilung derjenigen Fälle, bei denen die Papillenschwellung nach dem Auftreten des Glaukoms oder gleichzeitig mit demselben beobachtet wurde.

Es ist dabei zu berücksichtigen, daß der Rückgang der Exkavation in Glaukomaugen nach Erzielung einer Hypotonie, auf die Axenfeld 1910*) wieder aufmerksam machte, mit einer Aufquellung des Gewebes verbunden ist. Diese kann nach Salus**) unter Umständen so beträchtlich werden, daß die Papillengrenzen mehr oder weniger unscharf werden und die Papille einen deutlich neuritischen Eindruck macht. Schon Axenfeld betont, daß in manchen Fällen an der Niveauschwankung auch ein leichtes Ödem des Papillengewebes beteiligt sein könne; die Gefäßkonturen im Bereiche der Papille bzw. des wieder nach vorne gedrückten Teiles derselben erschienen dann leicht verschleiert und das Gewebe etwas glasig. Im aufrechten Bilde seien dabei mitunter kleinste capillare Blutungen zu sehen, die indes, wie auch das Ödem, schnell zu vergehen pflegten. Axenfeld erklärt die Rückbildung der Exkavation durch das Vorwärtsrücken der Lamina cribrosa, eine Ansicht, der sich die meisten Forscher anschlossen.

Eine Ausnahme macht Salus. Dieser beobachtete in manchen Fällen von Hypotonie nach Cyclodialyse Rötung und Hyperämie, in anderen eine merkliche Auflockerung des Gewebes und Verwaschenheit der Grenzen der Papille. Er glaubt, daß es sich nicht um eine wirkliche Rückbildung, sondern um eine mehr oder weniger vollständige Ausfüllung der glaukomatösen Höhle durch gequollenes, später gewuchertes Stützgewebe handelt. Abhängig sei die Ausfüllung von der Menge, Beschaffenheit und Verteilung des präexistenten Stützgewebes. Erst wenn die Nervenfasern in großer Ausdehnung zerfallen und das Binde- und Gliagewebe freigelegt worden sind, kann dieses bei Hypotonie infolge eines vom Opticus gegen das Auge gerichteten Flüssigkeitsstromes aufquellen. Salus fügt indes hinzu, daß möglicherweise durch Auftreten eines Ödemes auch im retrobulbären Stützgewebe nebenher eine passive Vorwärtsbewegung der Lamina erfolgen könne. Im anatomischen Präparate eines von Holth***) beobachteten und von Salus genau beschriebenen Falles bestand das Gewebe der Papille aus einem lockeren, mehr oder weniger große Lücken zeigenden Filzwerk mit ausgesprochener aber nicht hochgradiger Kernvermehrung und unregelmäßiger Kernverteilung. Dicht hinter der Lamina bestanden die gleichen Veränderungen, doch wurde weiter nach rückwärts das Filzwerk der Gliazellen dichter und die Lücken spärlicher. Eine ähnliche Ansicht wie Salus äußerte Wessely, und auch Elschnig schloß sich ihr nach persönlicher Mitteilung an Salus an.

Hier schließen sich die Fälle an, welche von Behr 1914[44]) als Gliose des Sehnervenkopfes bezeichnet werden und nach ihm eine zwar relativ seltene aber durchaus typische anatomische Veränderung einer glaukomatös entarteten Papille bilden. In den betreffenden Fällen von Da Gama Pinto, Kampherstein, Roemer und Behr (Fall 1) bestand eine hochgradige Exkavation mit fast totalem Schwund des Nervenfasergewebes. Von den Resten der nervösen Stützsubstanz ging eine lebhafte Wucherung gliösen Zell- und Fasergewebes aus, welche nicht nur die Exkavation vollständig ausfüllte, sondern auch noch in die

---

*) Axenfeld, Über Rückbildung der glaukomatösen Exkavation. Heidelb. Bericht 1910, S. 49.

) Salus, Die Cyclodialyse nebst Bemerkungen über den Rückgang der glaukomatösen Exkavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64, 433. 1920.

***) Holth, 39. Heidelb. Bericht 1913, S. 355.

Nervenfaserschicht einstrahlte. Nach Behr vermag diese Wucherung ein in der äußeren Form einer Stauungspapille vollkommen gleichendes Bild hervorzurufen.

Betreffs der Deutung des viel diskutierten Falles von Schnabel[27]), über den wir leider nur unvollständige Aufzeichnungen besitzen, verweise ich auf die Ausführungen von Behr. Es handelte sich dabei um das Auge einer 72jährigen Frau mit chronischem, entzündlichem Glaukom, das 6 Tage später beim Tode der Pat. zur Untersuchung kam. Mikroskopisch fand sich eine hochgradige Schwellung des epilaminären Sehnervenkopfes in der Form einer Stauungspapille bei gleichzeitiger tiefer Exkavation der Lamina cribrosa. Schnabel glaubt, daß diese Stauungspapille nicht durch Entzündung entstanden sei, sondern „durch Vergrößerung der Gewebsspalten durch eingetretene pathologische Flüssigkeit"; diese Durchtränkung habe wahrscheinlich den Anlaß zu Zerfall und Kavernenbildung gegeben. Behr hingegen ist der Ansicht, daß es sich wahrscheinlich um eine Gliose des Sehnervenkopfes mit Cystenbildung handelt. Wir wissen zu wenig über diesen Fall, um eine endgültige Entscheidung treffen zu können.

In seltenen Fällen scheint sich auch die Netzhaut in das neugebildete prälaminäre Gewebe hineinzuziehen, wie dies von Kampherstein*) und Hepburn**) berichtet wird. In dem Falle Kampherstein handelte es sich um ein Glaucoma absolutum, bei dem Sehnerv und Retina total atrophisch waren. Die Exkavation war vollständig ausgefüllt und zwar wurde das Material für diese Ausfüllung fast ausschließlich von der Retina geliefert***). Vom Grunde der Exkavation erheben sich Blutpigment enthaltende Faserzüge, welche die der Exkavation eingelagerten Retinalmassen durchdringen und mit der Limitans interna Fühlung gewinnen. Diese ist durch die ausstrahlenden Faserzüge stark gezerrt und von der Netzhaut abgelöst. Kampherstein glaubt, daß ein Teil der ausfüllenden Massen einer Wucherung gleichzusetzen sei, die der Retinitis proliferans nahestehe.

Auf die Tatsache, daß eine Netzhautablösung eine schon bestehende auch tiefe glaukomatöse Exkavation auszufüllen vermag, und sich dabei die beiden Blätter der Netzhaut unter Schwinden des Glaskörperraumes zusammenlegen können, wies neuerdings Fuchs†) hin.

Er beschreibt einen Fall, bei dem eine tiefe Exkavation bestand, welche nach Eintreten der Ablatio von den zusammengelegten Netzhautblättern völlig bedeckt und ausgefüllt war. Infolge des starken Zuges der Netzhaut war die Lamina nicht mehr nach hinten, sondern leicht nach vorne konvex.

Hier wären auch die Fälle zu erwähnen, in denen zu einer schon bestehenden glaukomatösen Exkavation sich eine Papillitis gesellte.

Neben einer Abbildung in dem Atlas der Topographischen Anatomie von Sattler und Becker 1875††) liegen die Fälle von Axenfeld und Krukenberg[23, 26]), Roscher[29]), Pusey[32]), Bietti[38]) und Behr[44]) (Fall 2) vor. Insbesondere machte Axenfeld 1899[23]) auf diese Fälle erneut aufmerksam im

*) Kampherstein, Ein Fall von glaukomatöser Exkavation mit retinaler Ausfüllung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **41**, 25, 1903.

) Hepburn, Retina in glaucoma cup. London Ophthalm. Hosp. Reports **16, 574. 1906.

***) Vgl. dazu aber die kritischen Bemerkungen von Behr (S. 803).

†) E. Fuchs, Netzhautablösung und Drucksteigerung. Arch. f. Ophthalmol. **101**, 265. 1920.

††) II. Lieferung, S. 42, Tafel XIII u. XV. 1875.

Anschlusse an einen Fall, der später von Krukenberg[26]) ausführlich veröffentlicht wurde.

Es handelte sich um eine Frau von 66 Jahren. Seit 13 Jahren Altersstar; vor 4 Jahren Glaukomanfall mit typischem Befund. Enucleation. — Die Lamina cribosa ist in charakteristischer Weise nach hinten verlagert und bildet eine kesselförmige Exkavation von 1 mm Tiefe. Das Gewebe der Sehnervenfasern füllt den Raum der Exkavation nicht nur vollständig aus, sondern wölbt sich in ihren seitlichen Teilen über das Niveau der Netzhaut in Form einer flachen Stauungspapille vor. Die Prominenz beträgt 0,47 mm. In der Mitte ist eine seichte physiologische Exkavation vorhanden. Das Gewebe ist sehr bluthaltig und reichlich von Leukocyten durchsetzt; hier und da sind als Zeichen des Ödems Vakuolen vorhanden. Hinter der Lamina cribrosa ist der Sehnerv nur wenig kernreicher als gewöhnlich. Der vordere Teil der Uvea ist leicht entzündlich infiltriert. Die vordere Kammer ist von fibrinreichem Exsudat und etwas Blut angefüllt.

Nach Krukenberg ist die Auffassung am wahrscheinlichsten, daß sich bei relativ resistenter Lamina im Glaukomanfalle eine Neuritis bildete, die unter dem fortgesetzt gesteigerten intraokularen Druck in das Foramen hineingepreßt wurde und so eine Exkavation der Lamina bedingte. Er glaubt, daß der Papillitis eine lokale Ursache zugrunde liegt.

Bietti 1912[38]) berichtet über einen 50jährigen Mann, bei dem trotz einer vor einigen Jahren durchgemachten Iridektomie der Druck hoch blieb. Ophthalmoskopisch: Papillengrenzen sehr verschwommen, Blutgefäße geschlängelt, Netzhaut nahe der Papille getrübt, peripapilläre Blutungen. — Das Auge ging in einem glaukomatösen Anfall zugrunde. Mikroskopisch fand sich u. a.: Netzhaut ödematös, zahlreiche Lücken in der Nervenfaserschicht, Blutungen und Lücken in den Körnerschichten, Lamina cribrosa weit zurückgedrängt, Nervenfasern vor derselben geschwollen und durch Lücken voneinander getrennt; in diesem Gewebe sieht man außerdem Blutungen und eine kleinzellige Infiltration, die um die Gefäße herum mehr ausgesprochen ist. Peripher ist die Exkavation von entzündlichem Gewebe ausgefüllt, teilweise wird auch die Netzhaut in sie hineingezogen. Im Opticus selbst Vermehrung der fixen Spindelzellen und eine kleinzellige Infiltration, die auch die Pial- und Arachnoidalscheide erreicht.

In dem Falle Behrs[44]) handelte es sich um einen 22jährigen Pat. mit Leukoma fere totale und Drucksteigerung. Histologisch fand sich eine hochgradige Exkavation der Lamina cribrosa; dieselbe war aber nur durch ein sehr zellreiches, faseriges Gliagewebe so vollkommen ausgefüllt, daß die Papillenoberfläche die gerade Fortsetzung der umliegenden Netzhaut bildete. Zwischen den Fasern lagerten zahlreiche, zum Teil herdförmig angeordnete kleinzellige Elemente. Auch peripapillär wird die Nervenfaserschicht der umgebenden Netzhaut durch dickeres zellreiches Gliagewebe gebildet. Die Ursache der starken entzündlichen Erscheinungen ist nicht klar; nach Behr hängen sie vielleicht mit der noch unbekannten primären Ursache des entzündlichen Glaukoms zusammen.

In den Fällen von Roscher und Pusey bestanden Infektionen.

Übersehen wir die vorliegenden Fälle, so ist Behr zuzugeben, daß bei völliger Atrophie der Nervenfasern und tiefer Exkavation der Papille entzündliche Prozesse bei der Ausfüllung der Exkavation wohl kaum in Betracht kommen. Dies dürfte nur dann der Fall sein, wenn gleichzeitige Gefäßveränderungen zu präpapillären Wucherungen führen oder vorher schon eine Gliose der Papille bestanden hat. Ist aber noch ein Teil der Nervenfasern erhalten und das Gewebe nicht bis auf die

Lamina atrophiert, so ist durchaus die Möglichkeit gegeben, daß eine Papillitis oder eine Stauungspapille sich zu der Exkavation hinzugesellt und sie zum Verschwinden bringt, wobei es natürlich auch gleichzeitig zu einer Gliawucherung kommen kann.

Glaukom nach Papilloretinitis albuminurica.

Verhältnismäßig häufig, wenn auch weit seltener als nach Thrombose der Vena centralis und Retinitis haemorrhagica wurde Glaukom nach albuminurischen Netzhauterkrankungen beobachtet.

Diese Fälle, welche stets großes Interesse erregten, wurden mehrfach zusammengestellt, so zuletzt 1908 von Tschirkowsky[34]) und 1915 von Leber in seinem Lebenswerke (S. 885).

Tschirkowsky teilt dieselben in folgender Weise ein: 1. Bei Retinitis albuminurica, 2. bei Ablatio retinae u. z. a) seröser, b) hämorrhagischer und schließlich 3. bei Thrombose der Vena centralis. Leber hingegen unterscheidet ganz allgemein diejenigen Fälle, bei denen reichlichere Blutungen vorkommen, von den anderen ohne solche. Er nimmt mit Recht an, daß es sich bei den ersteren hin und wieder um einfache hämorrhagische Retinitis gehandelt habe; auch wurden mehrfach Thrombosen, besonders von Aderhautgefäßen, gefunden. Im allgemeinen hätten sich aber wohl zu einer vorher schon bestehenden Retinitis albuminurica reichlichere Blutungen hinzugesellt.

Wie bei dem nichtalbuminurischen, hämorrhagischen Glaukom ist in vielen dieser Fälle (Schnabel, Tschirkowsky usw.) von einer Schwellung und einem Ödem der Papille die Rede. Als Beispiel sei der Fall von Ewetzky[21]) zitiert:

M., 42 Jahre. Chronische interstitielle Nephritis mit Herzhypertrophie. Weiße Herde und Blutungen in die Retina, ausgedehnte Netzhaut-Aderhautablösung. Histologisch typische albuminurische Veränderungen der Netzhaut mit schweren Veränderungen an den Gefäßen. „Sehnerv ödematös, die Papille mäßig geschwellt, es besteht eine leichteKernvermehrung undGefäßveränderungen."

In anderen Fällen sind die Veränderungen an der Papille so hochgradig, daß von Papillitis oder Neuroretinitis gesprochen wird.

Weeks 1890[13]): M., 40 Jahre alt. Typische Neuroretinitis albuminurica mit Blutungen und Glaskörperblutungen. Histologisch Papille etwa 1 mm exkaviert, sehr reich an Rundzellen. Nervenfasern atrophisch. Im Opticus selbst einige Blutungen und viele Rundzellen. Intima und Media der Arterien hochgradig hyalin degeneriert, Venen erweitert und mit Blut vollgepfropft.

Wehrli 1898[22]) (Fall 2): M., 50 Jahre. Nephritis mit 1,25‰ Albumen und vielen Zylindern. Links enorme Papillitis mit mächtigen weißen Plaques und Blutungen um die Papille, starker Venenstauung und erheblicher Beteiligung der Macula. 3 Wochen nach der Aufnahme Glaukomanfall, Iridektomie, schließlich Enucleation. 11 Monate nach der Aufnahme Exitus. Der nur zum Teil untersuchte Bulbus zeigt schwere degenerative Gefäßwandveränderungen und Thrombose einer Art. ciliaris longa.

Fall Bull 1899[25]) (Fall 4): M., 57 Jahre, gichtig. Neuroretinitis mit Blutungen und starkem Ödem der Retina. Später im urämischen Koma sehr zahlreiche Netzhautblutungen. Nach 8 Monaten nahm das Netzhautödem zu und es trat ein Glaukomanfall ein.

Fall Kayser 1913[41]): Patientin mit schwerer parenchymatöser Nephritis seit 2 Jahren. Schweres Glaukom, Elliot erfolglos. Anatomisch sehr hochgradiges Ödem der Netzhaut und des Opticus, starke Durchblutung derselben und hochgradige Veränderungen der Netzhautgefäße. Hier und da flache seröse Ablatio.

Seltener sind die Fälle, bei denen erheblichere Blutungen fehlen und das Bild dem Typus der Neuroretinitis albuminurica näher steht. Ehe ich einen offenbar hierhin gehörigen eigenen Fall beschreibe, seien auch hier einige Fälle aus der Literatur angeführt.

Landesberg 1884[8]) (Fall 1): M., 45 Jahre, seit 5 Jahren nierenkrank, seit 2 Monaten frische Retinitis mittlerer Intensität mit Blutungen von mäßiger Zahl und Größe. Die Veränderungen bildeten sich zurück und das Sehvermögen war fast normal, da trat zuerst auf dem einen, dann auf dem anderen nach Pupillenerweiterung ein Glaukomanfall auf. Heilung nach Iridektomie.

Jocqs 1899[24]) (Fall 1): M., 43 Jahre. Neuroretinitis mit Albuminurie, 6 Monate später akuter Glaukomanfall.

Wehrli 1898[22]) (Fall 1): M., 37 Jahre. Zuerst $^1/_2$‰ Albumen, später eiweißfrei. Rechts Glaukomanfall, links leichte Neuritis und periphere Retinitis. Nach 10 Monaten auch links heftige Kopfschmerzen und Abnahme der Sehschärfe. „Verwaschene Papillengrenzen. Die Papille erscheint von einem grauen, geschwollenen Wall umgeben, über den die Gefäße in leichten Bogen hinweggehen, um dann im Bereiche der Papille selbst ziemlich steil in die Tiefe hinabzusteigen." Weiterhin wucherten auf diesem Auge im Laufe der Zeit in innigem Zusammenhang mit den Gefäßen weißliche Stränge in den Glaskörperraum hinein und es traten peripher schwarze Pigmenthaufen auf. Die Untersuchung des enucleierten rechten Auges ergab: Kammerwinkel verschlossen, Ectropium des Pigmentblattes, Degeneration der Netzhautgefäße mit großer Tendenz zu hyperplastischen Zellwucherungen, Ablatio, subretinale Bindegewebsbildung, bindegewebige Degeneration der Retina, große fibröse Membran im Glaskörper, die nach Wehrli aber mit der Organisation einer Blutung nichts zu tun hat. Papille prominent, Nervenfasern durch weite, leere Lücken voneinander getrennt, keine wesentliche Exkavation.

Vor einer allgemeinen Besprechung möge nun zuerst mein eigener Fall folgen, der wegen des Zurücktretens nephritischer Erscheinungen und des deletären Verlaufes auf beiden Augen bemerkenswert ist.

Fall 1. Schn., Winand. 41 Jahre alt. Bonn.

Vorgeschichte: Pat. war stets gesund; seine Frau leidet an Krämpfen. Ein Kind gesund, eins rachitisch, eins starb an Gastroenteritis, keine Aborte. Seit einiger Zeit leidet Pat. an Kopfschmerzen leichter Art; vor 14 Tagen bemerkte er ein ziemlich schnelles Schwinden des Sehens am linken Auge.

Befund: 1. VII. 1911. Mittelgroßer, sehr kräftig gebauter Mann in ausgezeichnetem Ernährungszustande und mit blühender Gesichtsfarbe. Urin bei mehrfacher Untersuchung frei von Albumen und Saccharum. Die neurologische Untersuchung (Prof. Finkelnburg) ergibt keinerlei Zeichen für ein organisches Nervenleiden. Rhinologisch findet sich nur eine Verdickung der Muscheln mit wahrscheinlich traumatischer Verbiegung der Scheidewand; keine Eiterabsonderung aus der Nase. Die Wassermannsche Probe ist negativ.

Rechtes Auge: Glaskörper klar, Pupille normal, größere Gefäßstämme vollkommen normal, periph. und oben rechts und links normal, nur unten außen besteht eine eigentümliche Veränderung: Es zieht sich dort über die Netzhaut ein eigentümlich weißes, oben konkaves segelartiges Gebilde, das unten mit der Netzhaut in Verbindung zu stehen scheint und dort strichförmig pigmentiert ist. Nach oben ragt dasselbe segelartig ziemlich weit in den Glaskörper vor und schließt mit einer feinen weißen Linie ab, seitlich geht es allmählich in den normalen Fundus über. Das ganze Gebilde ist etwa $1^1/_2$ PD breit und 6—7 PD lang. Wegen der ganz peripheren Lage ist eine Untersuchung im aufrechten Bilde nicht möglich; engere Beziehungen zu Netzhautgefäßen sind nicht auffindbar. Vis. $^6/_6$.

Linkes Auge: Schwerste Papilloretinitis; starke Erweiterung der Gefäße nur geringe Prominenz der Papille. Die Gefäße sind größtenteils durch weiße Exsudatmassen verdeckt, ebenso der ganze hintere Pol von weißlichen Herden eingenommen. Vis.: Fingerzählen in $^1/_2$ m. Th: Jodkali, Inunktion, Schwitzen.

5. VII. Auf Alttuberkulin-Injektion 0,0005 Allgemeinreaktion und Fieber bis 38,0. Umschriebene Rötung am Arm, keine Lokalreaktion am Auge. Th : Tuberkulinkur nach Beraneck. 19. VII. Die Gegend um die Macula ist jetzt derart verändert, daß sie fast rein weiß erscheint, die Fovea selbst als grauer Punkt in ihrer Mitte sichtbar ist. Gefäße etwas weniger verdeckt. Vis.: Fingerzählen in $^1/_2$ m. 31. VII. Papille nicht mehr prominent und Ränder fast ganz scharf. Die Netzhautgefäße, besonders die Venen, sind noch immer sehr stark erweitert und geschlängelt; in der Gegend der Papille werden die weißen Herde deutlich lichter, nur die Maculagegend ist nach wie vor noch sehr stark befallen. Einzelne capillare Blutungen. Pat. wird auf seinen Wunsch entlassen, die Beranecksche Kur aber fortgesetzt.

16. VIII. Die Schwellung der Papille ist völlig zurückgebildet, die Ränder sind scharf. Papille im ganzen sehr hyperämisch, Bildung einiger feiner Gefäßstämmchen. Venen sehr stark geschlängelt. Die weißen Herde sind jetzt auf die Maculagegend beschränkt. 19. VIII. Links: Im kleinen Iriskreis umschriebene Erweiterung der Capillaren. An einigen Stellen sind deutlich kleine Gefäßstämmchen zu sehen. Bild ähnlich Roseola. Keine Ciliarinjektion. Kleine strichförmige Macula corn. Keine Präcipitate. Der Glaskörper in toto von staubförmigen Trübungen eingenommen. Eine große Flocke. Ziemlich scharfes Bild des Fundus. Papille sehr hyperämisch. Abgesehen von den sehr verdickten großen Venen sieht man einige kleine gewundene Gefäßchen, von denen eines in einen roten Punkt (kleines Aneurysma?) ausläuft. Die temporalwärts laufenden Venen zeigen ganz unregelmäßiges Kaliber, bald sind sie fadendünn, bald stark erweitert. Besonders trifft das für die untere Vene zu. Von dieser geht ein kleiner, obliterierter Ast ab. In der Macula zahlreiche weiße Plaques; einzelne kleine Hämorrhagien. Eigentümlich gewundene Gefäße. Die ganze Peripherie ist übersät von punktförmigen Blutungen.

20. VIII. Nach einem Tropfen Homatropin gestern abend starke halbseitige Kopfschmerzen und Drucksteigerung (ca. 45—50 mm Hg) links. Kammerwasser und Glaskörper etwas trüber. Th: Eserin 3 mal, feuchte Wärme.

Wiederaufnahme: 21. VIII. Trotz reichlichen Eserins (4 mal täglich 0,03/10,0 mit Piloc. 0,3) Bulbus steinhart. Schmerzen geringer. Cornea gestippt. Kammerwasser trübe. Iris sehr hyperämisch. Vis.: Finger in nächster Nähe. Hgr. nur ganz verwaschen. Tension 74 mm Hg.

22. VIII. Iridectomia antiglaucomatosa. Starke Blutung in die vordere Kammer.

29. VIII. Sehr schönes, breites, peripheres Kolobom. Hyphäma von $2^1/_2$ mm. Tonus palpatorisch etwa 50 mm Hg. Iris nicht mehr so hyperämisch. Cornea klar. Kopfschmerzen beseitigt. Hgr. undeutlich. Einige neue retinale Hämorrhagien nahe der Papille. 1. IX. Tension wieder sehr hoch trotz Eserin 3 mal. Cornea gestippt. Fundus nicht sichtbar. 2. IX. Gestern abend und heute starker einseitiger Kopfschmerz. Iridektomienarbe etwas vorgewölbt. Venen der Conjunctiva enorm erweitert. Cornea gestippt. Papille wurde trotz abwechselnder Gabe von Eserin 2%, Piloc. 1% alle Stunden nicht enger und Tension blieb ca. 100 mm Hg. 3. IX. Cyclodialyse unten außen mit ausgiebiger Eröffnung von mehr als $^1/_3$ des temporalen Kammerwinkels. Die Schmerzen haben nachgelassen. V. K. in toto mit Blut gefüllt. Der Bulbus, der nach der Operation weicher wurde, ist wieder sehr hart. F. Verbd. Eisblase. Aspirin. Eserin. Eserin-Pilocarpin.

4. IX. Keine Schmerzen mehr. Tension immer noch sehr hoch, Blutung fast ganz resorbiert. 15. IX. Schmerzen sind nicht wieder aufgetreten, doch blieb der Druck dauernd hoch und Vis. sank. Das Hyphäma schwand nie ganz, sondern erneuerte sich immer wieder. Th: F. W. Eserin.

21. IX. Rechtes Auge: Herd unten unverändert. Vis.: $^6/_6$.

Linkes Auge: Blaß, Venen der Conjunctiva bulbi außerordentlich erweitert. Cornea, die bisher leicht gestippt war, jetzt klar. Hyphäma von 2 mm Höhe. Kammerwasser getrübt. Breites Kolobom nach oben, Pupille verzogen, ziemlich weit. Rotes Licht, aber Papille nur ganz verwaschen sichtbar. Tension: 55 mm Hg (Schiötz). Vis.: Amaurose. Auf Wunsch Entlassung. Enucleation abgelehnt. 21. X. Rechts: Unverändert. Links: Hyphäma weg, sonst Status idem.

16. IV. 1912. Hat seit Oktober gearbeitet und keine Schmerzen mehr verspürt, auch keine Kopfschmerzen. Eserin wurde nur mehrere Wochen eingeträufelt.

Rechtes Auge: Die eigenartige Veränderung unten in der Peripherie hat sich insofern geändert, daß das Gebilde nicht mehr so blendend weiß ist, sondern der rote Hintergrund viel mehr durchscheint, das Ganze infolgedessen rosa aussieht. Die Pigmentierung und die Ausdehnung des Prozesses sind die gleichen geblieben, sonst alles normal. Linkes Auge: Conjunctivalvenen stark erweitert, Wunde der Cyclodialyse als schwarzer Fleck noch deutlich sichtbar. Cornea leicht hauchig. Tension 52 mm Hg. Pupille ziemlich weit, reaktionslos, außerdem geringes Ectropium des Pigmentblattes. Pupillenrand scheint allenthalben mit der Linsenkapsel verwachsen zu sein. Iris normal. Im Glaskörper einige grobe Flocken. Linse klar. Außerordentlich tiefe, randständige Exkavation (etwa 4 D). Gefäße sehr eng, am Rande stark abgeknickt. Nach oben ziehende Venen weiß eingescheidet. In der ganzen äußersten Peripherie vereinzelte, anscheinend ältere, punktförmige Hämorrhagien. Im übrigen Hintergrund, auch Maculagegend, gleichmäßig rot gefärbt.

Am 15. X. 1912, also 1 Jahr später, hatte Pat. eine starke Erkältung mit Husten, Brust- und Rückenschmerzen, die 14 Tage anhielt. 8 Tage nach dieser ersten Erkältung (am 22. X.) allmähliche Verschleierung des Sehens rechts. 24. X. Befund: Rechts Retinitis haemorrhagica. Zahlreiche Blutungen, besonders um die Papille, keine weißen Plaques, leichte Stauung. In der Macula nur einige punktförmige Hämorrhagien. Vis.: $^1/_{36}$. Tensio 22 mm Hg. Links Tensio 70 mm Hg.

Am Tage nach der Vorstellung hier wieder stärkerer Husten und große Abgeschlagenheit. Das Sehen wurde noch schlechter; er konnte 3 Tage lang angeblich nicht mehr die Finger zählen. Mit der Besserung des körperlichen Befindens auch Hebung des Visus.

Befund am 4. XI. 1912. Vis.: Rechts Finger in 1 m. Das Auge fixiert nicht, sondern steht nach außen. Pupille auffallend weit, reagiert etwas träge. Vorderkammer normal. Tensio sicher nicht über 25. Medien klar. Papillengrenze vollkommen verwaschen. Gefäße allenthalben unterbrochen, sehr stark entzündliche Schwellung der Retina, die zwischen Papille und Macula geradezu tumorartig prominiert. Links um die Papille zahlreiche radiäre Hämorrhagien. Die krankhaften Prozesse nehmen nach der Peripherie hin schnell ab, dort nur einzelne kleine Blutungen. Am stärksten ist die Macula betroffen; die ganze Gegend ist in einen gelbweißen mit Blutpunkten durchsetzten Fleck verwandelt. Sehr auffallend an einigen Stellen völlig obliterierte Gefäßstämmchen, die von größeren Venen ausgehen.

5. XI. 1912. Nach dem Berichte des Hausarztes machte Pat. im September 1911 eine mittelschwere Angina durch, sonst keine Krankheiten, keine Nephritis, kein Diabetes, mehrfache Urinuntersuchungen waren stets ohne abnormen Befund.

Für Lungentuberkulose keinerlei Anhaltspunkte. Auch bei der Untersuchung in der med. Universitäts-Poliklinik befand sich weder perkutorisch noch auskultatorisch oder röntgenoskopisch ein Anhaltspunkt für Tuberkulose. Am Herzen außer einer Akzentuation des II. Aortentones kein Befund, Blutdruck 145 mm Hg, Urin frei.

13. XI. 1912. Rechtes Auge: Iris o. B. Pupille etwas übermittelweit, prompte Lichtreaktion, Tensio normal. Glaskörper klar. Papille leicht hyperämisch, zeigt ganz verwaschene Ränder, die nur teilweise sichtbaren und teils etwas gestauten Gefäße verschwinden am Papillenrande vollständig. Die ganze Papille ist von einem gelblichweißen Ring umgeben. Peripher von diesem liegen zahlreiche radiär gestellte komma- und flammenartige Blutungen und gelblichweiße Plaques in einer Zone von 1—3 PD. Jenseits dieser Zone treten die Gefäße wieder auf, sind aber auch dort noch stellenweise unterbrochen. In der Nähe der Gefäße, vor allem der Venen, sieht man allenthalben mehr oder weniger große Hämorrhagien, die bis in die äußerste Peripherie reichen, dort aber spärlicher und kleiner sind. Die Füllung der Gefäße ist eine wechselnde. Nasal sind mehrere kleine verästelte Venenästchen vollkommen obliteriert und in äußerst feine, rein weiße Ästchen verwandelt; in der Nähe dieser obliterierten Gefäßchen sind die Hämorrhagien am größten. Sehr eigentümlich sind die Veränderungen in der zwischen Papille und Macula und über diese hinaus gelegenen Partien. Hier befindet sich eine große weiße Fläche, die stellenweise geradezu blendend weiß ist und einen Stich ins Grünliche zu haben scheint. Diese ganze Partie scheint auch etwas prominent zu sein. In der Nähe der Macula läßt sie sich noch eben mit +1,0 spiegeln, während der Papillenrand nur mit 0, die Papillenmitte mit —1,0 deutlich ist. Diese weiße, oben und auch unten und temporal ziemlich scharf begrenzte Partie nimmt etwa einen Bezirk von 4 PD. Breite und 5—6 PD. Höhe ein, sie ist übersät von zahlreichen kleinen, hämorrhagischen Punkten von unregelmäßiger Anordnung und durchsetzt von vielen sehr feinen, kleinen Gefäßschlingen. Sehr merkwürdig ist es, daß die Fovea centralis als runder, graulicher Punkt von etwa $^1/_4$ PD. Durchmesser sichtbar ist. Vis.: $^1/_{60}$.

Linkes Auge: Tensio sehr hoch. Conjunctivalvenen sehr erweitert. Iris enorm hyperämisch, so daß schon mit bloßem Auge kleine Gefäßschlingen sichtbar sind. Randständige Exkavation (Tiefe 6 D.). Die vollkommen abgeknickten Netzhautgefäße sind außerordentlich eng. Bluthaltig sind sie nur etwa 3—4 PD. von der Papille entfernt. Von dort an schwindet das Blut vollkommen und sie setzen sich als feine weiße Fäden bis in die Peripherie fort. Vis.: Amaurose.

24. XI. R. Hämorrhagien teilweise kleiner. Venenstauung geringer. Vis.: $^2/_{30}$. Gesichtsfeld: Außengrenzen normal. F. Handbewegung. 25. XI. Bild sehr viel besser, Venen deutlich weniger gefüllt wie zu Anfang. Auch Exsudation geringer geworden, indem von den Seiten her normale Hgr.-Farbe nach der Maculagegend zu vordringt. Papillengrenzen schärfer, Papille selbst etwas mehr hyperämisch. Keine Dolores. Tensio früh 8 Uhr 35—37 mm Hg, abends 7 Uhr nach 2stündl. Eserin 32 bis 33 mm Hg. 26. XI.: Tensio nach Eserin 43 mm Hg. Pupille maximal verengt, Hgr. so weit sichtbar, unverändert. Genaue Blutuntersuchung ergibt normale Verhältnisse: neutrophile Leukocyten 65%, Lymphocyten 25%, große Mononucleäre und Übergangsformen 5%. Mastzellen 1%, eosinophile Leukocyten 4% (Dr. Schilling). Sahli: 75% Hämoglobin. Tallquist ca. 80% Hämoglobin. Erythrocyten: 6 616 000, Leukocyten: 5—6000.

Pat. wird auf dringenden Wunsch entlassen, Operation abgelehnt.

Januar 1914: Pat. ist vollkommen erblindet. Wesentliche Beschwerden hat er angeblich nicht mehr gehabt.

Mai 1915: Der körperliche Allgemeinzustand blieb auch zunächst unverändert

gut, allmählich stellten sich aber mehr und mehr Beschwerden ein, so traten zum Beispiel Blutungen aus dem Zahnfleisch und Nasenbluten auf.

17. VI. 1915. Der behandelnde Arzt nimmt eine Nierenaffektion (Schrumpfniere) an, im Urin finden sich Spuren Albumen, kein Saccharum.

8. VII. 1915. Plötzlicher Exitus.

Zusammenfassung: 41 jähriger Mann, ohne sonstigen krankhaften Befund und mit eiweißfreiem Urin, dessen rechter Fundus eine präretinale Bindegewebsmembran zeigt, erkrankt auf dem linken und ein Jahr später auf dem rechten Auge an einer schwersten Papilloretinitis mit dichten, weißen Exsudationen besonders in der Macula und ausgedehnten Störungen des venösen Kreislaufes (Stauung, Blutungen, Obliterationen und Ausbildung von Kollateralen). Links tritt 2 Monate nach Beginn der Erkrankung im Anschluß an Homatropin ein Glaukomanfall auf, rechts wird schon 4 Wochen nach den ersten Sehstörungen Glaukom festgestellt. Beide Augen erblinden. Plötzlicher Exitus, offenbar infolge Schrumpfniere 4 Jahre nach Ausbruch der Erkrankung.

Nach Leber[46]) (S. 828) können verschiedene Vorgänge zu dem Bilde einer albuminurischen Papillitis führen. In einem Teile der Fälle handelt es sich offenbar um einen intraokularen Prozeß; nur lokalisieren sich die Blutungen und Fettdegenerationsherde vorzugsweise in nächster Umgebung der Papille und in dieser selbst. Es handelt sich also um eine peripapilläre albuminurische Netzhautdegeneration ohne entzündliche Veränderungen im Sehnerven, die sich aber klinisch durch Ödem und Verschleierung der Papillengrenzen kenntlich macht und zuweilen zu einer beträchtlichen Schwellung der Papille und der umgebenden Nervenfaserschicht führt. Stärker ist diese noch in der zweiten Gruppe der Fälle, in denen das Bild der Stauungspapille vorhanden ist und ein vermehrter intrakranieller Druck nachgewiesen wurde. In der dritten Gruppe liege schließlich eine mehr selbständige Erkrankung des Sehnervenstammes vor, die sich ganz unabhängig von der Retinitis entwickeln kann, betreffs ihrer Entstehung aber noch dunkel sei.

Sucht man nach den Ursachen des Glaukoms bei der Neuroretinitis albuminurica, so werden nur in ganz wenigen Fällen Gefäßveränderungen und Kreislaufstörungen vermißt. Wohl nie handelt es sich um eine reine Retinitis mit Sternfigur oder eine einfache Papillitis, sondern meist finden sich gleichzeitig mehr oder weniger erhebliche Blutungen, besonders in der Peripherie, die zuweilen gar das Bild einer Retinitis haemorrhagica bedingen oder thrombotische Vorgänge wahrscheinlich machen. Lehrreich in dieser Hinsicht ist der Fall von Ewetzky, bei welchem auf dem einen Auge eine einfache Retinitis albuminurica bestand, auf dem anderen retinale und subretinale Blutungen mit anschließendem Glaukom. Anatomisch wurden in diesen Fällen mehrfach Gefäßveränderungen nachgewiesen, so Thrombose des Stammes einer Vena vorticosa und einer vorderen Ciliarvene in Fall 2 von Tschirkowsky, endophlebitische Veränderungen und Thrombose einer

Art. ciliaris longa in den beiden Fällen von Wehrli sowie Thrombose von Aderhautgefäßen. Klinisch waren ja auch in meinem Falle Stauungen und Obliterationen der Venenäste und damit in Zusammenhang ein präretinales Bindegewebssegel vorhanden.

Was das Bild der Papillitis anlangt, so wurde, soviel ich sehe, nach der zweiten Form Lebers, der albuminurischen Stauungspapille, Glaukom nicht beobachtet. Inwieweit die Fälle aber der ersten oder dritten Gruppe einzureihen sind, ist nach dem klinischen Bilde schwer zu sagen. Anscheinend sind entzündliche Veränderungen im Sehnervenstamme häufig vorhanden. Von großem Interesse ist in dieser Hinsicht der Fall von Tschirkowsky, bei dem am Stamme der Zentralvene eine hochgradige zellige Infiltration der Gefäßwand mit Verengerung des Lumens in der Gegend der Lamina cribrosa vorhanden war, die wohl zu einer Stauung in diesem Venengebiete, nicht aber zu Thrombose geführt hatte. Unter Berücksichtigung der gleich zu besprechenden Fälle ist die Annahme nicht unberechtigt, daß solche entzündlichen Herde an der Zentralvene, welche einerseits das Bild einer Papillitis, andererseits eine Thrombose bedingen können, die betroffenen Augen in erster Linie zu Glaukom führen.

Glaukom bei der juvenilen tuberkulösen Angiopathie.

Es steht heute fest, daß die juvenile tuberkulöse Angiopathie zwar in der Mehrzahl der Fälle die kleinen Endästchen der retinalen Venen befällt, in einer Minderzahl aber auch die Vena centralis retinae in Mitleidenschaft ziehen kann. Es bilden sich in der Wand dieser Vene und ihrer nächsten Umgebung Rundzelleninfiltrationen, wie sie nach Fuchs sekundär auch bei Endophthalmitis septica oder anderen Affektionen des vorderen Augenabschnittes vorkommen. Verbunden hiermit ist eine ödematöse Aufquellung der benachbarten Gewebe*). Ist die Infiltration ausgedehnt, so beeinflußt sie das Lumen des Gefäßes und führt entweder zu einem totalen Verschlusse unter dem typischen ophthalmoskopischen Bilde oder zu einem partiellen mit Gesichtsfeldausfällen und sekundären atrophischen Prozessen im Opticus. Es kommen somit verschiedene Bilder zustande, die bedingt sind einmal durch die Größe und den Reiz des entzündlichen Herdes, das andere Mal durch den Einfluß desselben auf den Blutstrom.

Bei normalem vorderen Augenabschnitt beobachten wir somit als Folgen der juvenilen Periphlebitis der Zentralvene die folgenden recht verschiedenen Krankheitsbilder:

1. Ödematöse Schwellung der Papille, klinisches Bild der Papillitis, oder, bei gleichzeitiger Erweiterung der Venen, Stauungspapille.

*) Vgl. hierzu Fall 1 von Gilbert[42])

2. Totale oder partielle Thrombose der V. centralis mit Erblindung oder Gesichtfeldeinengung*).

3. Genuine Atrophie des Opticus durch Ernährungsstörung im Sehnerven.

Es ist natürlich, daß auch Mischzustände, vor allem zwischen 1 und 2, vorkommen können. So kommen hämorrhagische Papilloretinitiden zustande oder Zentralvenenthrombosen mit auffallender Papillenschwellung.

Diese Fälle und reine der Gruppe 1 sind es, welche uns hier wegen ihrer Komplikation mit Glaukom besonders interessieren.

Doch sei zunächst ein kurzer Überblick über das bisher Bekannte gegeben.

Gruppe 1.

In einer Bemerkung zu dem Gilbertschen Vortrage 1913 gibt Siegrist seiner Ansicht Ausdruck, daß man mehrere Typen juveniler Periphlebitis unterscheiden könne. Bei dem einen Typus habe man die Veränderungen nur an dem Stamme der Zentralvene. Die Sehnervenscheibe sei dabei in einem Zustande, den er als Neuritis bezeichnen würde. Leider wurden derartige Fälle aus der Siegristschen Klinik bisher nicht ausführlich veröffentlicht.

Der erste Fall dieser Art ist wohl der von Leber 1891**). Bei einer sonst kerngesunden, 29jährigen Pat. bestand rechts Papilloretinitis mit diffuser Trübung der Umgebung und der Macula. Später war die Papille etwas blaß, die Grenzen leicht getrübt, die Netzhautgefäße von weißen Streifen begleitet; alte chorioiditische Herde. 1 Jahr später links hämorrhagische Papilloretinitis: Papille gerötet, Netzhautvenen ausgedehnt und geschlängelt, Umgebung stark beteiligt. In der Peripherie Entfärbungsherde, später das Bild einer Chorioiditis.

Es ist dies einer jener seltenen Fälle, wo gleichzeitig mit retinitischen und papillitischen Veränderungen eine schwere Beteiligung der Aderhaut verbunden ist. Es liegt nahe, für beide Prozesse dieselbe Ätiologie, die Tuberkulose, anzunehmen.

Mit großer Wahrscheinlichkeit gehören hierher auch die beiden aus der Hirschbergschen Klinik von Dahrenstedt***) und Fehr†) beschriebenen Fälle. In beiden handelte es sich um jugendliche Patientinnen (33 und 29 Jahre), die an einer plötzlichen Sehstörung erkrankten. Wenige Tage später fanden sich Verwaschenheit der Papille und graubläuliche Exsudatauflagerungen auf Ästen der Zentralgefäße, aus denen später Bindegewebs- und Blutgefäßneubildungen hervorgingen. Hirschberg stellte die Diagnose auf Neuroretinitis exsudativa mit thrombotischer Verstopfung eines Arterienastes. Eine Ursache für diese Gefäßerkrankung vermag er nicht anzugeben. Die Fälle reihen sich am besten hier ein,

---

*) Auch Leber[46]) (S. 358) weist auf die Entstehung der Zentralvenenthrombose durch entzündungserregende Schädlichkeiten hin, die auch für Verlauf und Ausgang des Prozesses mitbestimmend bleiben. Eine klinische Trennung gegen die nichtentzündlichen Fälle sei nicht möglich.

**) Th. Leber, Über Zusammentreffen von disseminierter Chorioiditis und hämorrhagischer Retinitis oder Netzhautblutungen am gleichen Auge. Helmholtz-Festschrift 1891, S. 54.

***) Dahrenstedt, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1892, S. 42.

†) Fehr, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900, S. 193.

da sie mit den anderen Fällen dieser Gruppe in mancher Hinsicht große Ähnlichkeit aufweisen.

Nicht ganz eindeutig ist ein Fall von Lubowski 1911*).

Zweifellos gehört aber hierhin der folgende Fall von Leber 1915**). Bei einem chlorotischen 19jährigen Mädchen war das rechte Auge ganz unmerklich erblindet und zeigte Reste intraokularer Blutungen, präretinale Bindegewebsbildung, Netzhautablösung und Chorioiditis disseminata, woraus sich später eine schwere Iridocyclitis entwickelte. Links bildete sich unter Hinzutritt leichter, wohl hämorrhagischer Glaskörpertrübungen innerhalb 2 Monaten eine hochgradige Papillitis mit enormer Erweiterung und Schlängelung der Venen. Das Bild erinnerte durchaus an eine in der Entwicklung begriffene Stauungspapille. Allmählich wurde das Bild mehr das einer hämorrhagisch-degenerativen Retinitis. Die Sehschärfe blieb verhältnismäßig gut. Nach 2 Monaten ging die Neuroretinitis zurück, und es kam zur Bildung von Anastomosen, wie nach einer unvollständigen Thrombose der Zentralvene.

Die Tatsache, daß das Bild von dem gewöhnlichen bei Zentralvenenthrombose nicht unwesentlich abwich, läßt Leber an die Möglichkeit denken, „daß die Thrombose hier nur eine sekundäre war und zu einer schon vorhandenen Entzündung hinzutrat". Dagegen spreche aber die Art der Entwicklung des Prozesses, welche darauf hinweise, daß die Thrombose zuerst vorhanden gewesen sei und die Papilloretinitis verursacht habe. Ich kann Leber darin nicht beistimmen, glaube vielmehr, daß die erste von ihm angegebene Möglichkeit zutrifft; kann doch eine einfache Thrombose weder das Bild einer Stauungspapille noch entzündliche Erscheinungen im Sehnerven hervorrufen. Wahrscheinlich war, wie oben ausgeführt, ein periphlebitisches Infiltrat das Primäre, welches schon frühzeitig und allmählich stärker auf den venösen Kreislauf einwirkte.

Über einen weiteren eigenen Fall liegen mir einige kurze Notizen vor.

Fall 2. D., 41 Jahre alt. Beobachtete im Juli 1911 eine allmähliche Abnahme der Sehschärfe.

1. IX. Beiderseitige Papillitis, wegen des starken Vortretens mehr an Stauungspapille erinnernd. In der äußersten Peripherie zeigen einige Venen weiße Einscheidungen und in ihrer Nachbarschaft liegen kleine Blutungen. Neurologischer Befund negativ; insbesondere keine Hirndrucksymptome.

22. IX. Erscheinungen an den Papillen etwas geringer, an den kleinen Venenästchen ausgesprochener. Auf Alttuberkulin 0,0006 heftige Ciliarinjektion. Beginn einer Kur mit Tuberkulin Beraneck.

15. X. Papillengrenzen jetzt scharf; der Visus hat sich von $^6/_{12}$ auf $^6/_6$ auf jedem Auge gehoben. Während der Kur trat sehr auffälligerweise bei jeder Steigerung der Tuberkulindose über 2 Teilstriche A/64 Ciliarinjektion, Irishyperämie und Neigung zu Synechienbildung auf.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um einen typischen Fall tuberkulöser Angiopathie handelt, wenn der Pat. auch nicht mehr als jugendlich bezeichnet werden kann. Die typischen periphlebitischen Veränderungen in der Peripherie zusammen mit der Reaktion der Iris auf Tuberkulin erklären das anfängliche Bild der Papillitis.

---

*) Lubowski, Klinischer Beitrag zur Kenntnis neuerer Erscheinungsformen der Augentuberkulose. Med. Klin. 2, 1156. 1911.

**) Leber[46]) (S. 445). Der Fall wird in dem Kapitel „Thrombose der Zentralgefäße bei Chlorose" besprochen, doch weist Leber ihn später (S. 547) mit Wahrscheinlichkeit der juvenilen Angiopathie zu.

Gruppe 2.

An zweiter Stelle sind die Fälle zu besprechen, bei denen es zu einem partiellen oder totalen Verschlusse der Zentralvene kam, ohne gleichzeitige Schwellung der Papille. Ich sehe dabei zunächst von den mit Glaukom komplizierten Fällen (Mandelstamm, Weinbaum, eigener Fall 3) ab.

1896 beschreibt Friedenwald*) den folgenden Fall: 22jähriger gesunder Mann. Plötzlich Verschleierung des Sehens auf einem Auge durch Glaskörperblutung. Nach mehreren Monaten Blutung resorbiert, Papille und Netzhaut hyperämisch. Präpapilläre Bindegewebsmembran und Gefäßnetze im Glaskörper. Mehrfache Venektasien und Neubildung von Venen sowie ein Quadrantenausfall des Gesichtsfeldes oben nasal weisen auf eine vorübergehende Thrombose eines Astes der V. centralis hin. Ob an der Papille vor Auftreten der Blutung entzündliche Erscheinungen vorhanden waren, ist nicht bekannt. Zweifellos wurden aber in diesem Falle nicht die feinen Endvenen, sondern große Venenstämme von der Erkrankung betroffen.

Einen weiteren Fall beschreibt Lubowski 1911. Ein 32jähriger Mann mit Lungenspitzenaffektion zeigt das klassische Bild der Zentralvenenthrombose. Grenze der Papille verwaschen und von durchscheinenden Blutungen bedeckt. Zuerst Besserung, aber später Rezidiv mit Glaskörperblutungen. Besserung auf Tuberkulin. Lubowski nimmt in diesem wie in dem früher erwähnten Falle als Ursache der Thrombose ein Tuberkelknötchen im retrobulbären Sehnervenanteile an. Er stellt die Fälle denen von Periphlebitis nahe und glaubt, daß graduelle Unterschiede zu dieser Affektion hinleiten. Die verschiedenen Erscheinungsformen seien abhängig entweder von mechanischen Einwirkungen auf das im Blute kreisende Virus, die auf individuellen Verschiedenheiten der anatomischen Verhältnisse beruhten, oder aber von der Virulenz der Krankheitserreger.

Hierhin gehört auch der folgende Fall von Gilbert 1913**). Bei einem 30jährigen Manne mit Spitzenaffektion und chronischer einseitiger Iridocyclitis fand sich bei der anatomischen Untersuchung ein mächtiger Rundzellenherd, der streng auf die unmittelbare Umgebung der Zentralvene beschränkt war und zu ihrem Verschlusse dicht hinter der Lamina cribrosa geführt hatte. Folge davon waren massenhafte subretinale, retinale und Glaskörperblutungen. Außerdem bestand eine schwere Iridocyclitis mit hinteren Synechien und Sekundärglaukom, das zu einer Ausbuchtung der Lamina cribrosa nach hinten und Kavernenbildung geführt hatte. Der Fall ist durch die Iridocyclitis kompliziert, die als Ursache des Sekundärglaukoms anzusehen ist.

Schließlich erwähnt auch Oloff 1919***) einen Fall von Zentralvenenthrombose bei einem gesunden jungen Seemann ohne Lues, Atherosklerose und Herzfehler. Die stark positive Tuberkulinreaktion und der auffallend günstige Verlauf auf eine Tuberkulinkur führt ihn zu der Diagnose einer Tuberkulose des Sehnerven.

Anhangsweise seien hier noch 2 Fälle Angeluccis†) erwähnt, bei denen aber gleichzeitig schwere Herzaffektionen bestehen. In dem ersten handelte es sich

---

*) Harry Friedenwald, Über jugendliche Netzhaut- und Glaskörperblutungen, durch sichtbare Netzhautvenenerkrankungen bedingt. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **20**, 33. 1896.

**) Gilbert[42]), Fall 2.

***) Oloff, Beiträge zur Tuberkulose des Sehnerven. Med. Ges. zu Kiel, 6. III. 1919; ref. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 917.

†) Angelucci, Thrombose der Vena centralis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **16**, 443. 1878.

um einen 23jährigen Mann mit Herzklappenfehlern. Plötzliche Erblindung auf dem linken Auge. Papille unregelmäßig umgrenzt, Venen erweitert und schwach geschlängelt. Keine Blutungen. S = 0. Rechts nur etwas stärkere Venenfüllung und kleine Blutung am Papillenrande. Post mortem fand sich links ein Thrombus und in seiner Umgebung ein großes, zelliges Infiltrat, das auch die Arterie komprimiert. Es besteht außer einer dichten Ansammlung lymphoider Zellen und roter Blutkörperchen und breitet sich auch zwischen die Sehnervenfasern aus. Auch auf dem anderen Auge ist ein solcher periphlebitischer Herd vorhanden. Der zweite Fall betraf ein 24jähriges Mädchen mit akutem Gelenkrheumatismus und Herzfehler. Plötzliche Erblindung auf einem Auge. Mikroskopisch Thrombus; die nächste Umgebung der verdickten Venenwand ist mit zahlreichen Rundzellen infiltriert. Angelucci sieht in beiden Fällen die Thrombose als Folge der Phlebitis an.

Eine ähnliche Infiltration fand übrigens auch Schnabel*) in einem 3 Wochen nach Ausbruch eines akuten Sekundärglaukoms (welcher Art?) enucleierten Auge; auch dabei war Thrombose der Zentralvene vorhanden.

Gruppe 3.

Die dritte Möglichkeit, die Ausbildung einer genuinen Opticusatrophie durch Ernährungsstörung, dürfte am seltensten sein. Einen eindeutigen derartigen Fall berichtet nur Gilbert[42]) (Fall 3). Es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, bei dem schon im 9. Lebensjahre die Sehkraft nachließ und zuerst Atrophie, dann Buphthalmus mit tiefer Exkavation auftrat. Die histologische Untersuchung des einen Auges ergab hinter der Lamina cribrosa eine mächtige Infiltration des perivasculären Gewebes, wobei es zur völligen Verlegung des Lumens der Vena centralis und zur Unterbrechung der Zirkulation gekommen war. Außerdem waren Blutungen im Papillengewebe und eine hämorrhagische Netzhautablösung vorhanden. Gilbert hält es für möglich, daß ähnliche Infiltrate wie das nachgewiesene schon früher aufgetreten und bei der Genese der Erkrankung im Spiele waren.

Das Glaukom ist in diesem Falle wohl als sekundär aufzufassen und hängt sehr wahrscheinlich, wie in den nachher zu beschreibenden Fällen, mit dem Verschlusse der Zentralvene zusammen. Ob nicht in einem Anfangsstadium der Erkrankung einmal Papillitis vorhanden war, läßt sich nicht ausschließen. Es kann aber auch der Entzündungsreiz des Infiltrates so gering gewesen sein, daß er die Papille selbst nicht in Mitleidenschaft zog.

Gilbert fand noch in einem zweiten Falle mit schweren juvenilen Netzhaut- und Aderhautblutungen eine atrophische Verfärbung des Sehnerven und bei einem Kinde mit Retinitis exsudativa eine einseitige II-Atrophie bei positiver Tuberkulinreaktion.

Diese Ausführungen lassen es bereits wahrscheinlich erscheinen, daß bei der juvenilen tuberkulösen Angiopathie ähnliche Vorgänge eintreten können, die, wie die atherosklerotische Thrombose der Zentralvene, zur Ausbildung eines hämorrhagischen Glaukoms führen. Es seien aber zunächst einige ganz allgemeine Bemerkungen über das Vorkommen des Glaukoms bei dieser Krankheitsgruppe gestattet.

Bekanntlich betrifft das Glaucoma haemorrhagicum in erster Linie Fälle von Thrombose der Vena centralis retinae. Ich verweise auf die ausgezeichnete Bearbeitung von Kümmell 1909[35]), in welcher die bis dahin bekannte

*) J. Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. 24, 283. 1892.

Literatur berücksichtigt und die ganze Frage in erschöpfender Weise behandelt ist. Leider fehlt in der Arbeit wie auch in der Bearbeitung von Leber eine genauere tabellarische Zusammenstellung der Fälle. Es wäre interessant zu wissen, wie viele juvenile Fälle sich darunter befinden und wie viele derselben frei von Herz- und Kreislaufstörungen waren. Vielleicht würde sich noch der eine oder andere hierhingehörige Fall finden. Mir selbst ist es leider nicht möglich gewesen, alle erwähnten Arbeiten daraufhin noch einmal durchzusehen. Muß man doch nach den obigen Auseinandersetzungen erwarten, daß Glaukom in diesen Fällen von Papillitis und Zentralvenenthrombose nicht zu den Seltenheiten gehört.

Nach Leber[45]) (S. 545) tritt das Glaukom bei der juvenilen Angiopathie der Netzhaut nur ganz ausnahmsweise auf. Es gilt dies sowohl für frische Blutungen wie für Augen mit allgemeinen Ernährungsstörungen infolge dauernder Rückfälle. Leber glaubt, daß dieses auffallende Verhalten im Vergleiche zu anderen hämorrhagischen Netzhautprozessen sich durch das jugendliche Alter der Patienten erklären lasse. Wichtiger dürfte aber wohl die Tatsache sein, daß in der großen Mehrzahl der Fälle bei dieser Erkrankung die kleinen Endäste der retinalen Venen betroffen werden, während die Venenstämme normal bleiben. Eine Behinderung des Abflusses aus den großen Venen findet also nicht statt. Tritt dies doch einmal ein, dadurch, daß der Stamm der Zentralvene sich thrombosiert, so kann ebenso wie bei alten Individuen ein Glaukom auftreten.

Leber schuldigt für die wenigen mit Drucksteigerung einhergehenden Fälle folgende Ursachen an:

1. Verschluß der Zentralvene;

2. eine besondere Massenhaftigkeit der Glaskörperblutungen, wodurch die Linse und die Iris nach vorn gedrängt werden; vielleicht wird dabei die Proliferation im Kammerwinkel durch eine Vorderkammerblutung begünstigt;

3. entzündliche Komplikationen, besonders die gar nicht so seltene Iritis mit hinteren Synechien.

Von diesen Ursachen scheint mir die dritte am häufigsten zu sein, dann die erste uns hier besonders interessierende und schließlich erst die zweite, die meines Wissens nur auf einen Fall von Fehr zutrifft.

Von den durch die erste Ursache bedingten Fällen möchte ich zunächst einige herausgreifen, bei denen sich das Glaukom an das eindeutige Bild der Thrombose der Vena centralis anschloß (entsprechend der obigen Gruppe 2, S. 935). Es sind dies die Fälle von Mandelstamm und Weinbaum sowie mein Fall 3.

Mandelstamm 1878*): Mädchen von 18 Jahren. Allgemeinbefund normal, Periode regelrecht, keine Kopfschmerzen oder Verdauungsstörungen, kein Eiweiß im Harn. Bei der Untersuchung bestand links Glaucoma absolutum mit tiefer Exkavation. Tensio +2. S = 0. Die Erblindung wurde vor 2 Jahren zufällig bemerkt. Rechts: „Papille etwas gerötet, Venen ziemlich stark injiziert, doch von geradem Verlauf, Arterien dünn. Rings um die Papille herum frische Blutextravasate von Mohnkorn- bis Linsengröße, in der Netzhaut nach oben und unten größere, unregelmäßig begrenzte Blutextravasate; die Macula ist frei.“ Tensio normal. S = Fingerzählen in 10 m. Gesichtsfeld frei. Die Sehstörung war einige Tage vorher plötzlich beim Erwachen wahrgenommen worden. — 7 Wochen später waren nur noch peripher Spuren von Blutungen nachweisbar; die Papille war blaß, exkaviert und zeigte für Glaukom charakteristische Gefäßknickung. Tensio erhöht. S = Fingerzählen in 18′. Gesichtsfeld innen und oben eingeschränkt.

Offenbar handelte es sich also um einen doppelseitigen Fall von Glaucoma haemorrhagicum, auffallenderweise wieder bei einem jungen Mädchen unter 20 Jahren.

*) Mandelstamm, Glaucoma haemorrhagicum bei einem 18jährigen Mädchen. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 24. 1878.

Weinbaum 1892*) beschreibt folgenden Fall: 26jähriger Mann erlebt eine plötzliche Verdunklung des rechten Auges von der Nasenseite her, die allmählich noch zunahm. 2 Monate später Glaukomsymptome. Glaskörper- und Netzhautblutungen, Bild des Glaucoma inflammatorium. Therapie, auch operative, erfolglos. Anatomisch glaukomatöse Veränderungen des vorderen Abschnittes mit hochgradigem Ectropium uveae; Rückwärtsdrängung der Lamina cribrosa; starke ödematöse Schwellung der Nervenfaserschicht, wodurch die Papille als Ganzes genommen verdickt erscheint. Verschluß der Vena centralis durch einen Thrombus. Die Venenwand und ihre Scheide ist auf und unter dem Thrombus mit farblosen Blutzellen infiltriert.

Wenn auch nicht bemerkt ist, ob es sich dabei um Leukocyten oder Lymphocyten handelte, so ist wohl das letztere anzunehmen, und der Fall wäre als typisch für diese Gruppe anzusehen. Verwiesen sei auch auf die Ähnlichkeit des Verlaufes mit dem Falle von Purtscher (s. u. S. 939).

Wahrscheinlich gehört auch der folgende Fall hierhin, den mir Herr Dr. Asmus in Düsseldorf zur Verfügung stellte, wofür ich ihm hier meinen Dank ausspreche.

Fall 3. 43jährige Dame erkrankte im Anschlusse an eine leichte Epithelläsion der rechten Hornhaut auf der Reise an Thrombose der Art. und Vena centralis retinae und Iritis. Nach 4 Wochen Pupille weit, Papille nur als helle Scheibe erkennbar, Tensio 70 mm Hg. Einige hintere Synechien und braune Beschläge auf der Linsenkapsel. Da eine wiederholte vordere Sklerotomie nicht zum Ziele führte, Enucleation.

Mikroskopisch: Verwachsung des Kammerwinkels, Ectropium des Pigmentblattes der Iris, einzelne hintere Synechien und einige Pigmentklumpen auf der Linsenkapsel. Glaskörper frei. Während im hinteren Teile des Sehnerven Zentralarterie und -vene normales Kaliber haben, verengert sich die Vene nach der Lamina cribrosa zu mehr und mehr und teilt sich anscheinend an einer umschriebenen Stelle in 2—3 kleine Äste. An der Stelle der stärksten Verengerung liegt in der Venenwand eine Lymphocyteninfiltration, in deren Umgebung die Adventitia stark verdickt ist. Ein Thrombus ist in der Vene nicht nachweisbar. Der Scheidenraum des Sehnerven zeigt eine beträchtliche Vermehrung der Endothelzellen. In der Netzhaut sind die Venen stark erweitert; es finden sich an verschiedenen Stellen retinale und präretinale Blutungen. Besonders nahe der Papille liegt eine große Blutung, die in den Glaskörperraum vorragt. Vor der Papille ist eine schmale präretinale Bindegewebsmembran vorhanden.

Also das Bild des absoluten Glaukoms nach Verschluß der Vena centralis offenbar infolge einer Wandinfiltration derselben.

Nunmehr komme ich zu den Fällen, auf die ich vor allem das Augenmerk richten möchte. Es sind diejenigen, welche entsprechend der Gruppe 1 (s. o. S. 933) mit dem Bilde einer Papillitis oder Stauungspapille beginnend meist unter Voraufgehen ausgedehnter Netzhautblutungen zu Glaukom führten. Meines Erachtens handelt es sich dabei um ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild. Abgesehen von den albuminurischen ist nur für diese Fälle die Bezeichnung „Glaucoma post papillitidem“ berechtigt.

---

*) S. Weinbaum, Ein Fall von Glaucoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centralis retinae und Ectropium uveae. Arch. f. Ophthalmol. **38**, III, S. 91. 1892.

Hierhin gehören die Fälle von Webster Fox und Brailey, Purtscher, Menacho, Harms und meine 3 gleich ausführlich zu beschreibenden Fälle aus der Bonner Klinik, für deren Überlassung ich Herrn Geheimrat Kuhnt verbindlichen Dank sage. Möglicherweise sind in ähnlicher Weise auch die Fälle von Kümmell, Lüderitz und Gilbert zu deuten.

Webster Fox und Brailey 1881[3]): W., 28 Jahre. Vollkommen gesund, Herz und Nieren normal; kein Eiweiß, kein Zucker, Menstruation regelrecht. Vor 12 Wochen Schläfenkopfschmerz rechts und über Nacht Verfall der Sehschärfe auf Erkennen von Hell und Dunkel.

Befund: Rechts Hornhaut klar, gute Vorderkammer, „Sehnervenscheibe kaum erkennbar infolge außerordentlicher Schwellung derselben und der umgebenden Netzhaut; die Venen waren enorm erweitert und geschlängelt und von tintenschwarzer Farbe; die Arterien waren ungefähr normal. Zahlreiche große unregelmäßige Blutungen waren ausgedehnt über den Fundus zerstreut. Die Nachbarschaft der Macula war weiß und opak." T: normal, S = 0. L: o. B.

Später stieg der Druck auf T +3 unter den Zeichen des akuten Glaukoms. Miotica und Sklerektomie führte nur zu vorübergehender Besserung. Enucleation.

Mikroskopisch: Im Glaskörper peripher einige Blutungen, im Sehnerven zahlreiche große Zellen im Balkenwerk, besonders distal. Zentralarterie und -vene in dunkel gefärbten Kernen eingebettet („imbedded in and obscured by a great accumulation of deeply staining nuclei"). Nur ein Gefäß, wahrscheinlich die Arterie mit schmalem Lumen, erkennbar bei verdickter und dicht infiltrierter Wand. Weiter nach hinten treten sowohl Arterie wie Vene deutlich hervor, doch sind ihre Wände verdickt und leicht entzündet; dies gilt besonders für die Vene. Die Papille war in bemerkenswerter Weise geschwollen, während die Lamina cribrosa zurückgedrückt war. Die Netzhautvenen waren weit, varikös und in enormer Weise mit Blut gefüllt, die Arterien hingegen nicht erweitert und gleichmäßig. In die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht waren riesige Mengen von roten Blutkörperchen ausgetreten. Chorioidea stark mit Blut gefüllt. Ciliarmuskel atrophisch, ebenso die Iris. In der Sclera ist ein zum Ciliarkörper ziehendes Gefäß verdickt und von einer enormen Menge von dunkelgefärbten Zellkernen umgeben; offenbar handelt es sich um eine thrombosierte und erweiterte vordere Ciliarvene.

Die Autoren sind der Ansicht, der auch Birnbacher[14]) zustimmt, daß das Primäre die Neuritis war, welche eine akute Entzündung der Wände der Zentralgefäße mit folgender Venenthrombose bedingte. Die Entzündung habe sich dann nach vorn hin ausgedehnt, besonders entlang dem lockeren episcleralen Gewebe und seinen Blutgefäßen. Entlang der vorderen Ciliarvene fortkriechend führte sie zu einer akuten Entzündung in den Fasern des Ciliarmuskels.

Das Auffallendste an diesem Falle ist anatomisch zweifellos die starke Rundzelleninfiltration der Zentralgefäße, besonders der Vene, sowie das Befallensein der vorderen Ciliarvene. Zu denken ist dabei an die obenerwähnten Gilbertschen Fälle von Perivasculitis der Zentralgefäße bei jugendlichen Personen. Das plötzliche Eintreten der Sehstörung ist wohl auch in diesem Falle auf die Thrombose der V. centralis zurückzuführen, das Glaukom somit als Glaucoma haemorrhagicum zu deuten.

Purtscher 1896[19]): W., 21 Jahre alt. War stets gesund. Menses regelmäßig, in letzter Zeit häufig Nasenbluten. Zeitweise Herzklopfen. Cor o. B. Kein Zucker und Eiweiß im Harn. Vor 3 Monaten wurde ein Schatten vor dem rechten Auge bemerkt; jetzt besteht ein Glaukomanfall bei hochgradigem Ectropium uveae. Eserin erfolglos. Verdacht auf Tumorbildung. Enucleation. Links sind aus-

gedehnte Bindegewebsbildungen in der Netzhaut vorhanden, die in der Folge durch Hinzutreten frischer Blutungen zur Erblindung führen.

Die anatomische Untersuchung des rechten Auges ergab abgesehen von schweren glaukomatösen Veränderungen (u. a. enormes Ectropium des Pigmentblattes) die Anwesenheit dichter Bindegewebszüge im Glaskörper, vor allem vor der Papille, ganz ähnlich wie in meinem Falle 4, und eine dadurch bedingte Netzhautablösung. Frei im Glaskörper lagerten zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen. Die Netzhaut ist erheblich verdickt (bis 5fach) und in Falten gelegt. Die Bindegewebsmassen stehen in innigstem Zusammenhang mit dem Bindegewebe des Papillenzentrums bzw. dem adventitiellen Gewebe der Zentralgefäße und außerdem mit einer nasalen Stelle der Netzhaut, wo vor dieser eine große Blutung liegt. „Besonders bemerkenswert ist das Verhalten der Papille. Ihre Substanz ist mäßig ödematös geschwollen bei gleichzeitiger Atrophie der Nervenfasern. Auffällig ist die trotzdem vorhandene beträchtliche Exkavation der Siebplatte. Die im Sehnervenkopfe vorfindlichen Gefäße zeigen besonders erweiterte perivasculäre Lymphräume und Wucherung der Adventitia. Die größeren Gefäßverzweigungen — besonders die venösen — scheinen komprimiert, leer. Der ganze vordere Opticusabschnitt ist von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, also in entzündlichem Zustande, insbesondere um die Zentralgefäße und deren Verzweigungen besonders vor der Siebplatte.“ Als wichtigste Veränderung fand sich im Niveau der Siebplatte ein 0,6 mm langer, das Lumen verstopfender, wurstförmiger Thrombus. Die Venenwand selbst ist an manchen Stellen bis auf das 4fache verdickt, und auch die Arterie zeigt Wucherung ihres adventitiellen Gewebes.

Ob in diesem Falle die Papillitis das Primäre war, läßt sich nicht feststellen. Leider wurde die Pat. nicht im Beginne der Erkrankung untersucht. Der im Beginn vorhandene Schatten in der nasalen Gesichtsfeldhälfte läßt an eine frühzeitige Kreislaufstörung denken wie in dem Falle Weinbaums, vielleicht an eine Astthrombose, die im weiteren Verlaufe zum vollkommenen Verschlusse der Zentralvene führte. Auch hier liegt die Anschauung nahe, daß, wie Webster Fox und Brailey es für ihren Fall annehmen, die Thrombose die Folge papillitischer oder perivasculitischer Prozesse war und nicht umgekehrt, wenn sich auch der Beweis dafür nicht erbringen läßt. Daß sich im Präparate noch schwere entzündliche Erscheinungen in dem Sehnerven nachweisen ließen, ist wohl zum Teil auf die frühzeitige Enucleation (37 Tage nach dem Glaukomanfalle) zurückzuführen.

Menacho 1910[36]): 28jährige Frau. Rechts besteht Glaukom mit undurchsichtiger Hornhaut, links Neuritis: die Papille ist rot, die Ränder sind verwaschen. Als später auch die rechte Papille sichtbar wurde, erwies sie sich als gerötet; eine Exkavation wurde vermißt. In der Umgebung lagen 2 hämorrhagische Herde, die von den Venen des Opticus ausgingen. Starke nasale Gesichtsfeldeinengung. Iridektomie. Linkes Gesichtsfeld normal. Weiterer Verlauf günstig; der Druck wird normal bei einer Sehschärfe von rechts 0,6 und links 1,19.

Der Fall zeichnet sich aus durch seinen gutartigen Verlauf. Die die Neuritis begleitenden Blutungen und der Gesichtsfeldausfall sprechen dafür, daß der Fall hier einzureihen ist und eine Affektion der Zentralvenen das Primäre ist. Es kann sich aber höchstens um einen partiellen, vorübergehenden Verschluß handeln, der indes genügte, ein Glaukom hervorzurufen. Mit dem Zurückgehen des Opticusprozesses kam auch die Drucksteigerung nach der Iridektomie zum Verschwinden.

Ferner möchte ich einen Fall von Harms[31a]) hier anführen: 25jähriger Mann bemerkt nach einer Rachenentzündung eine plötzliche Visusstörung rechts. Besserung, nach $2^1/_2$ Wochen wieder Verschlimmerung. Es fand sich „unterhalb der stark verwaschenen Papille ein von einem strotzend gefüllten und stark geschlängelten Retinalgefäße bedecktes weißliches Exsudat sowie ein graulichseröses

in der Maculagegend". Etwa 5 Monate nach der ersten Sehstörung trat Glaukom auf mit Irisblutungen. Am Hintergrunde waren 2 weiße, bogenförmige Streifen zu erkennen, welche dem Verlauf der großen Gefäße folgten. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich neben sklerotischen Veränderungen der retinalen Arterien und Venen ein organisierter und zum Teil schon kanalisierter Thrombus im Stamme der Zentralvene. Vor der Papille sitzt ein zell- und faserreiches Gewebe, von dem Ausläufer zu der in Falten gelegten und teils abgehobenen Netzhaut ziehen.

Also auch in diesem Falle eine Zentralvenenthrombose, obwohl das anfängliche Bild mehr das einer Papillitis war. Die plötzliche Sehstörung spricht auch hier wieder für die Annahme einer primären Schädigung der Gefäßwand der Zentralvene, das Rezidiv für einen wechselnden entzündlichen Prozeß.

Wahrscheinlich sind auch die drei folgenden Fälle hierhin zu rechnen. Kümmell 1909[35]) (Fall 9): 30jährige Frau. Geringe Verbreiterung des Herzens und etwas Eiweiß im Urin. Abnahme des Sehvermögens; zahlreiche Blutungen in der Umgebung der ödematösen Papille, außerdem weiße Herde. Die Blutungen wurden zunächst resorbiert, traten dann aber wieder auf. 9 Monate nach dem Auftreten der Erkrankung ausgesprochenes Glaukom, das zu einer tiefen Exkavation führte. Das andere Auge blieb gesund.

Kümmell weist auf das Fehlen atheromatöser Veränderungen hin und glaubt, daß die Erkrankung des Herzens im Vordergrunde steht, die später als Endo- und Perikarditis manifester wurde. Er wagt nicht zu entscheiden, ob die Gefäßveränderungen am Auge primär oder eine Folge der leichten, bei vielen Untersuchungen vermißten Albuminurie sei.

Der Fall erinnert in mehrfacher Beziehung an die anderen Fälle dieser Gruppe, ob er aber dahin gehört, muß wegen der schweren Herzaffektion als zweifelhaft erscheinen. Handelte es sich bei den anderen Fällen doch durchweg um kerngesunde Individuen. Der Fall gibt Veranlassung, in der Diagnosenstellung sehr vorsichtig zu sein und nicht bei allen jugendlichen Patienten, nur weil sie unter 30 Jahre alt sind, die Diagnose einer juvenilen tuberkulösen Erkrankung der Zentralvene zu stellen.

Lüderitz 1893[16]): 27jähriger Mann mit Hirntumor und in Atrophie übergehender Stauungspapille. Hochgradiges Glaukom des rechten Auges mit eigenartiger Perineuritis, wie sie in einer Anzahl von Fällen alter Stauungspapillen beschrieben wurden, sowie schweren Glaskörperveränderungen und hyaliner Degeneration der Zentralgefäße. Lüderitz reiht den Fall selbst unter das Glaucoma haemorrhagicum ein, da eine ausgeprägte Degeneration der Gefäßwände und massenhafte Blutungen in und vor die Netzhaut bestanden. Seine Annahme eines Zusammenhanges mit der Stauungspapille ist aber m. E. abzulehnen, da der Prozeß einseitig, die Stauungspapille aber doppelseitig war.

Gilbert 1916[44]): Ein Mädchen erlitt im Alter von 2 Jahren einen heftigen Sturz auf den Hinterkopf. 6 Wochen nach dem Trauma stellte ein Augenarzt Neuritis nervi II im regressiven Stadium und Amaurosis rechts fest. „Papille vergrößert und weiß mit unscharfer Grenze; im umgekehrten Bilde nasal oben auf der Papille rote Streifen; ob Blutung oder Gefäßneubildung wegen der großen Unruhe des Kindes nicht zu entscheiden." Im Alter von $3^1/_2$ Jahren rechts das Bild des Pseudoglioms mit Exophthalmus, Tension erhöht. Enucleation.

Die anatomische Untersuchung ergab eine sehr auffallende bindegewebige Verdickung des Zwischenscheidenraumes und der Septen des Opticus, totale Ablösung der Netzhaut und ein präpapilläres zell- und gefäßreiches, junges Bindegewebe, das seinen Ausgang von der Gefäßpforte nimmt. Die Gefäße waren normal, nur fand sich an einer proximalen Stelle der A. centralis und an einer Arterie der äußeren Duralwand des Opticus eine umschriebene Intimaverdickung.

Ich komme nun zu meinen eigenen Fällen:

Fall 4. Sch., 29 Jahre alt. 18. IX. 1908.

Papillitis o. u. Glaucoma o. s.

Pat. fühlt sich angeblich seit seiner Militärzeit, d. h. seit 5 Jahren, krank und klagt über Schmerzen in der Brust und in der Seite. Seit 3 Wochen leidet er an heftigen Kopfschmerzen, seit 10 Tagen bemerkt er eine Verminderung des Sehvermögens auf dem linken Auge, zu dem sich vor einigen Tagen auch eine solche auf dem rechten gesellte.

Befund am 18. IX. 1908: Kräftiger Mann von gesundem Aussehen. Im Urin kein Albumen und kein Saccharum. Von seiten des Nervensystems findet sich nur (Prof. Dr. Strassburger) Klopfempfindlichkeit im vorderen rechten Quadranten des Schädels, diffuse Druckempfindlichkeit im rechten oberen Trigeminus, etwas herabgesetzter Geruch auf der rechten Seite.

Rechtes Auge: Der vordere Bulbusabschnitt ist normal, Pupillenreaktion prompt. Grenzen der Papille verschwommen, Ränder etwas prominent. Im Papillenbereiche enorme Venenerweiterungen. Reichlich streifige und fleckige Blutungen. Auch mehr peripher sind die Venen des Fundus noch stark gefüllt und leicht geschlängelt. Peripherie des Fundus intakt. Vis.: $^6/_{60}$. Linkes Auge: Mäßige Ciliarinjektion, keine wesentlich stärkere Füllung der Venen. Hornhaut hauchig getrübt, besonders in der unteren Hälfte, Epithel deutlich gestippt und trübe. Vorderkammer von normaler Tiefe. Pupille fast maximal erweitert und fast reaktionslos auf Licht. (Pat. hat nach der Nachricht des Arztes kein Atropin bekommen.) Der Glaskörper erscheint diffus getrübt, Hintergrund nur ganz verwaschen sichtbar. In der Papillengegend zahlreiche Blutungen. Tension gegenüber rechts deutlich gesteigert. Vis.: Fingerzählen in 1 m. Therapie: Schmierkur, Jod, Eserin.

2. X. Rechtes Auge: Befund ziemlich unverändert, keine neuen Blutungen, Vis.: $^6/_{18}$. Links ziemlich heftige Ciliarinjektion, Hornhautoberfläche jetzt glatt. Descemet mit Präcipitaten bedeckt. Hintergrund nicht deutlich sichtbar. Das Gesichtsfeld ist für die obere Hälfte aufgehoben. Vis.: In der unteren Gesichtsfeldhälfte Fingerzählen in 1 m. 5. X. Tension links wieder gesteigert, Kammerwasser trübe. Th.: Pilocarpin, Schwitzen.

13. X. Pupille links jetzt etwas enger. Druck fast normal. Vis.: Handbewegungen in 2 m, Fingerzählen in $^1/_2$ m nur unten. Erneute Untersuchung des Nervensystems ergibt völlig negativen Befund.

22. X. Pat. wird auf eigenen, dringenden Wunsch entlassen. Rechts: Stauungserscheinungen an der Papille größtenteils zurückgegangen, Papillengrenzen aber noch verschwommen. Links: Immer noch heftige Ciliarinjektion, dichte Präcipitate auf der Descemet, Pupille ziemlich eng, Tension aber immer noch +1.

28. X. 1908. Aufnahme in der Augenheilanstalt Wiesbaden, welche mir eine Abschrift des Krankenblattes in dankenswerter Weise zur Verfügung stellte. Die Sehschärfe rechts betrug bei der Aufnahme $^6/_9$, es bestand ein absolutes Skotom für blau und gelb, während rot und grün nur zentral erkannt wurde. Die Behandlung bestand in Schmierkur 4 g, Schwitzen und links Atropin. 17. XI. 1908. Nach einer Tuberkulininjektion (Dosis ist nicht angegeben) sehr starke Reaktion mit Fieber und Delirien. 23. XII. Hat 50 mal eingerieben und 14 mal geschwitzt. Sehschärfe rechts: $^6/_{12}$—$^6/_9$, blau, rot und gelb werden zentral erkannt, grün für blau gehalten. Das Gesichtsfeld ist oben bis auf 20—25°, unten bis fast zum Fixierpunkt eingeengt. Der Opticus ist abgeblaßt. Das linke Auge ist reizfrei, hintere Synechien, Glaskörpertrübungen. Entlassung mit Jodkali 10,0 : 200,0. S: Handbewegungen.

21. I. 1909. Wiederaufnahme. S rechts $^6/_{18}$, links Handbewegungen. Be-

handlung mit Hydrarg. cyanat. und Strychnininjektionen. 18. II. 1909. Erhielt 29 Hydrarg. und 10 Strychnininjektionen. Ophthalmoskopisch wurde rechts unten eine starke Abknickung der Gefäße festgestellt, Papille blaß, grau.

24. V. 1909. Rechtes Auge: Medien klar, Pupille reagiert prompt, Papille in toto blaß mit atrophischer Exkavation. Vis.: $^6/_{18}$. Farben zentral gut erkannt. Gesichtsfeld: Oben temporal und nasal auf 20°, unten fast bis zum Fixierpunkt eingeengt. Linkes Auge: Strabismus div. Auffallend enge Vorderkammer, zarte Trübung im Pupillargebiet (Exsudat oder subcapsuläre Rindentrübung), Iris grünlich verfärbt. Pupille etwas weiter als rechts, reagiert kaum merklich. Hintergrund: Keine Amotio, Papille nicht zu sehen, eigentümliche Infiltration der Netzhaut mit Streifen und Segelbildung. Tens. —2. Vis.: Quantitativ, Lichtschein fehlt nach oben.

Zusammenfassung: 29jähriger Mann erkrankt an Allgemeinerscheinungen und beiderseitiger Papillitis mit Blutungen (Stauungspapille?). Auf dem linken Auge gesellen sich dazu Beschläge auf der Descemet, hintere Synechien, Drucksteigerung und später Streifen- und Segelbildung in und vor der Netzhaut. Nervensystem frei; starke Allgemeinreaktion auf Tuberkulin.

Auch in diesem Falle also wieder Papillitis mit Iridocyclitis bei einem jüngeren Manne. Die starke Allgemeinreaktion auf Tuberculin spricht für einen tuberkulösen Prozeß; es handelt sich somit wahrscheinlich um eine kombinierte Netzhautvenen-, Sehnerven- und Iristuberkulose.

Fall 5. Schl., Getr. 16 Jahre, aus Altendorf-Ruhr.

Vorgeschichte: Familienanamnese belanglos. War als Kind skrofulös. Vor einem Jahre Lungenspitzenkatarrh. Vor 7 Wochen bemerkte sie zuerst Flimmern vor dem rechten Auge. Schmerzen und Entzündung bestanden nicht. Von Herrn Dr. Salberg-Steele wird eine starke Injektion des Sehnerven rechts festgestellt. Die weitere Anamnese verdanke ich Herrn Augenarzt Dr. Girth-Steele, welcher wörtlich schreibt:

„Die Pat. kam am 28. II. 1912 in meine Behandlung und gab an, sie habe einiger Zeit Kopfschmerz und in der letzten Nacht Erbrechen gehabt und könne seit einigen Tagen auf dem rechten Auge nichts sehen. Der vordere Bulbusabschnitt war reizfrei ohne jede Veränderung, Pupille mittelweit, ohne sichere Lichtreaktion, Sehnervengrenzen strahlig verwaschen, ödematös, zahlreiche Blutungen in nächster Umgebung des Opticus, Macula und Peripherie; Gefäße abgesehen von Blutextravasaten ohne Veränderungen (Venen leicht überfüllt). Vis.: 0, kein Lichtschein, Urin frei. Obwohl Lungenspitzenaffektion vom Krankenhausarzt festgestellt wurde, während für Lues kein Anhaltspunkt war, hielt ich zur Erreichung schnellerer Resorption eine Quecksilberschmierkur zunächst für das Zweckmäßigste, außerdem Jodnatrium, Blutentziehungen an der Schläfe und Kochsalzinjektionen subconjunctival. Allmählich zeigte sich, ohne wesentliche Veränderung des ophthalmologischen Befundes ein äußerer Reizzustand, der nicht allein auf die subconjunctivalen Injektionen zurückzuführen war, vielmehr bildete sich eine Iritis mit Trübung des Kammerwassers, ohne Synechien, Verfärbung und Schwellung des Irisstroma aus. Die damals in mäßigem Grade vorhandenen Kopfschmerzen gingen auf Atropin, warme Verbänden zurück, ebenso (mit leichten Acerbationen) die iritische Reizung. Das Auge war fast blaß und reizfrei. Nunmehr begann ich mit T. B.-Bacill.-Emulsioninjektion am Unterarm ($^1/_{500}$ mg). Schon nach der 2. Injektion trat wieder stärkere Iritis ein, die mich veranlaßte, diese vorerst wieder zurückgehen zu lassen und die T. B.-Kur so lange zu unterbrechen. Dies war ziemlich erreicht, als an einem Morgen

(24. III.), nachdem ich die Pat. $1^1/_2$ Tage nicht gesehen hatte, ein schwerer Glaukomanfall zu beobachten war, der offenbar schon ca. 24 Stunden bestand und bei welchem von der Pflegeschwester — der bisherigen Anordnung gemäß — Atropin gegeben war. Pupille, die bei der iritischen Reizung immer nur wenig über mittelweit trotz Atropin gewesen war, war nun maximal, Tension stark erhöht, Hornhaut nicht getrübt, trotzdem wegen Trübung des Kammerwassers, auch wohl des Glaskörpers, der Sehnerv nicht genau zu übersehen war. Auf Eserin-Piloc.-Dionintropfen ging die Tension und Schmerzen in etwa 2—3 Tagen ziemlich zurück; inzwischen hatte sich die Iris in der Weise verändert, wie sie wohl bei dem Eintritt in die Bonner Klinik noch zu beobachten war.

Status am 11. IV. 1912. Lang aufgeschossenes Mädchen in dem Alter entsprechenden Ernährungszustande. Am linken Unterkieferrande eine 9 cm lange Operationswunde. Deutliche Drüsenschwellungen nicht fühlbar.

Rechtes Auge: Leichtes Ödem der Lider, insbesondere des Oberlids. Heftige Ciliarinjektion. Cornea matt, gestippt. Vorderkammer normal tief. Iris stark hyperämisch, mißfarben. Auffallendes Ectropium des Pigmentblattes. Pupille fast maximal weit trotz reichlichster Eseringaben und vollkommen reaktionslos. Aus dem Fundus rotes Licht, keinerlei Einzelheiten. S: Lichtschein f. höchst. Lampe. Durchleuchtung: Sachs 0, Hertzell 0. Tension: R. 82 mm, l. 20 mm Hg Schiötz.

Linkes Auge: Vollkommen normal sowie äußerlich als auch ophthalmoskopisch. S = $^6/_6$ J. Nr. 1. Keine zentralen Skotome.

12. IV. Iridosklerektomie am rechten Auge in Narkose. Sehr starke Blutung bei Scleralschnitt, anscheinend hämorrhagisches Glaukom. Pupille fast maximal weit. Schnitt im oberen Limbus, breite Iridektomie. Excision eines großen, dreieckigen Stückes aus der Sclera. Sehr großer deckender Bindehautlappen, Blutung steht. Eserin. Verbd.

Nachmittags: Schmerzen haben sehr nachgelassen.

14. IV. Cornea etwas gestippt. Hier und da kurze Schmerzanfälle.

18. IV. Heute morgen Verband etwas durchblutet. Aus der Operationswunde entleert sich sanguinolente Flüssigkeit. Vorderkammer voll Blut. Cornea etwas klarer. Th.: Eserin, feuchter Verband, Eisbeutel, warmes Fußbad, nachmittags keine Schmerzen. Verband rein. 20. IV. Bulbus noch injiziert. Cornea klar. Sanguis in Vorderkammer beginnt sich zu resorbieren. Iris tritt deutlicher zutage. Bulbus weich. Keine Beschwerden. Subjektives Wohlbefinden. Verbd. weg.

21. IV. Nachmittags etwas Schmerzen im rechten Auge. In der Vorderkammer zeigt sich eine kreisrunde, etwas abgeplattete braungelbe Masse. Dionin, danach keine Schmerzen mehr. 22. IV. Schmerzfrei. Bulbus blasser. Die braune Masse in der Vorderkammer hat sich etwas abgeflacht und sieht am Rande zerfetzt aus. Hauchige Trübung der Cornea, wo derselben die erwähnte Masse anliegt. Geringes Hyphäma noch vorhanden. Pupille maximal weit. Tens. etwas höher. 23. IV. Heute morgen wieder Schmerzen. Die braune Masse in der Vorderkammer ist kleiner geworden. Tens. 80 mm Schiötz.

In Äthernarkose: Sclerotomia post. Es tritt etwas Corpus (nicht sanguinolent) aus. Ziemlich beträchtliche Blutung aus den Conjunctivalgefäßen. Tens. danach geringer, aber in nicht sehr hohem Grade.

25. IV. Heute morgen wieder leichter Schmerzanfall. Sklerotomiewunde fistelt. Cornea klarer. Fibrincoagulum in der Vorderkammer auf ein Minimum geschwunden. Tens. nicht sehr hoch. Dionin in Substanz in den Bindehautsack stdl. einen Tropfen Eserin. 1 Stunde außer Bett.

30. IV. Die Schmerzen häufen sich mehr und mehr. Bulbus steinhart. Die Hornhauthinterfläche zeigt im Zentrum eine kreisrunde circumscripte, graurote Trübung. V.K. trüb. Iris kaum sichtbar, äußerst schmal.

7. V. Enucleatio bulb. in Chlor.-Narkose.

Beim Abpräparieren der Bindehaut fällt eine breite, feste Verwachsung bis zu den Muskelansätzen auf. Die letzteren werden mit Catgutfäden gesichert. Starke Infiltration des Opticus und in der Umgebung desselben. Opticus weich, schwammig.

18. V. Rechte Conjunctivalhöhle reizlos normal. Linkes Auge: Ophthalmologisch normal, Vis.: $^6/_6$.

5. XI. Hat immer noch viel Kopfschmerzen und zeitweise Stiche in der Magengegend. Blühendes Aussehen. Rechts keine Beschwerden. Linkes Auge normal.

Allgemeinbefund (Dr. Schilling). Lungen: Leichte Schallverkürzung über beiden Spitzen. Unreines, verschärftes Atmen, vereinzeltes Knacken in der Hilusgegend. Röntgenoskopisch: Beide Spitzen etwas verschleiert, hellen sich nicht gut auf, deutlich verbreiterter Hilusdrüsenschatten rechts, von wo aus vereinzelte strangförmige Trübungen nach dem rechten Unterlappen ausstrahlen. Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Aktion regelmäßig, tonrein, etwas paukend. Blut: Nach Sahli 70% Hämoglobin. Harn: Frei von Eiweiß und Zucker.

Der Bulbus, bei dessen Herausnahme der Sehnerv leider sehr kurz abgeschnitten wurde, wird in nach Birch-Hirschfeld modifizierter Zenkerscher Lösung gehärtet und senkrecht in Serien geschnitten. Bei dem Aufschneiden in 90proz. Alkohol zeigt sich, daß der Glaskörper als weichliche, gelblichweiße, geschrumpfte Masse hinter der Linse liegt und sich anscheinend zirkulär von der Netzhaut abgelöst hat. Die Netzhaut selbst ist ebenfalls an mehreren Stellen, besonders in der Nähe des Sehnerven und oben infolge der Härtung in geringem Umfange von ihrer Unterlage abgelöst. Die Schnitte liegen ein wenig schräg, Hornhautzentrum und Sehnerveneintritt sind nicht gleichzeitig getroffen. Der Augapfel hat eine Länge von 25 mm einschließlich Hornhaut und Lederhaut und eine Höhe von 26 mm. Der Durchmesser der Hornhaut beträgt 11 mm; oben ist die Corneoscleralgrenze in dem mittleren Teile infolge der nach der Sklerektomie eingetretenen Vernarbung etwas verbreitert.

Mikroskopischer Befund: Das Epithel der Conjunctiva und das subconjunctivale Gewebe weisen keine Veränderungen auf. Die Gefäße sind ziemlich stark gefüllt, die Gefäßwände normal.

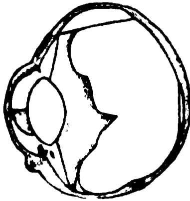
Hornhaut o. B., nur an einigen Stellen liegen in ihren Saftspalten einige Leukocyten. Kammerwärts liegt der Hinterfläche der Hornhaut fast überall eine feinkörnige, geronnene Masse an, in welcher vereinzelte Erythrocyten und ganz vereinzelte, mit feinen Pigmentkörnchen erfüllte runde Zellen lagern. In dem mittleren Teile (Schnittserie 70—88) erstreckt sich diese geronnene Masse bis an die vordere Linsenkapsel und enthält besonders cornealwärts ziemlich viele, meist einzeln gelegene Erythrocyten. Diese Masse ist die Ursache der in der letzten Zeit vor der Enucleation beobachteten kreisförmigen Trübung im Zentrum. Nach dem unteren Kammerwinkel zu nehmen die Erythrocyten an Zahl beträchtlich zu und vereinigen sich im Winkel selbst zu einem Hyphäma von $^1/_2$ mm Höhe. Pigmentzellen sind in demselben nicht vorhanden.

Die Vorderkammer hat in ihrem Zentrum eine Tiefe von 2,5 mm. Der Kammerwinkel ist sowohl oben wie unten verlegt. Oben lassen sich die Krankheitsverhältnisse nur an den nicht von der Sklerektomie getroffenen Stellen beurteilen. Dies ist zunächst im temporalen Viertel (Schnitt 45—65) der Fall. Hier ist der Kammerwinkel in einer Ausdehnung von 1,8 mm, gemessen vom Schlemmschen Kanal an, von 1,2 mm, gemessen von dem Ende der Descemetschen Haut an, aufgehoben. Das sclerale und uveale Gerüstwerk sind plattgedrückt, die Iris liegt dem Endothel der Descemet fest an. An der Stelle, wo die Iris sich von der Hornhaut löst, sieht man an ihrer Oberfläche Bindegewebszellen, deren oberste Lage wie eine Fort-

setzung des Endothels aussieht. Die Gewebszüge erscheinen angespannt, lang und spindelförmig und heften sich schon 1,2 mm von dem neuen Kammerwinkel an dem auf die Vorderfläche gezogenen Pigmentblatte der Iris fest. In mehr peripheren Schnitten ist der neue Kammerwinkel nicht spitz, sondern es schlingen sich Bindegewebszüge von der Hornhaut bogenförmig auf die Iris. Nasal liegen die Verhältnisse ähnlich.

Unten ist die Aufhebung des Kammerwinkels nicht ganz so breit wie oben (etwa 1 mm); es besteht offenbar eine ganz feste Verwachsung der Iriswurzel und der Hornhaut, die dieselbe vermittelnden, spindelförmigen Zellen zeigen eine starke Einlagerung von Pigment und setzen sich in eine Schicht stark pigmentierter Zellen fort, die bis zu dem auch hier ectropionierten und am Ende ausgefransten Pigmentblatt der Iris reichen. Auf der cornealwärts gelegenen Seite des Kammerwinkels sind Pigmentzellen nur vereinzelt vorhanden. Das Ectropium des Pigmentblattes ist so erheblich, daß sein Ende nur 0,75 mm von dem neuen Kammerwinkel entfernt liegt.

Die am Boden der Vorderkammer beschriebenen roten Blutkörperchen erfüllen auch in großer Ausdehnung die Spalten des scleralen Gerüstwerkes. Der Schlemmsche Kanal ist sowohl oben wie unten als schmaler blutgefüllter Spaltraum sichtbar. In seiner Nähe liegen zahlreiche erweiterte Venen in der Sclera und der darüberliegenden Bindehaut.


Abb. 1.

Iris, Ciliarkörper und Linse sind verlagert (Abb. 1). Die Iris ist in beschriebener Weise nach vorn gerückt und ragt infolge der starken Verschmälerung nur wenig in die Kammer vor. Auch der Ciliarkörper erscheint etwas nach vorn verlagert und stark gestreckt. Die etwas klein erscheinenden Fortsätze ragen nur wenig glaskörperwärts vor. Die Linse liegt dem oberen Ciliarkörper näher als dem unteren. Zwischen Linse und Iris ist allenthalben ein großer Zwischenraum vorhanden, so daß eine offene Verbindung zwischen vorderer und hinterer Kammer besteht. Die hintere Kammer erscheint auffallend groß, doch ist dies wohl teilweise durch eine Zurückziehung des stark geschrumpften Glaskörpers bedingt. Die Vordergrenze des Glaskörpers berührt die Linse hinter dem Äquator, wo die Zonulafasern aufhören, und liegt im Zentrum der hinteren Linsenkapsel an.

In dem Gewebe der Iris erscheinen die Stromazellen stark vermehrt, während die feineren Gefäße auf Kosten einzelner stark gefüllter großer Gefäße zurücktreten. Infiltrierende Zellen sind nirgendwo vorhanden. Wie schon beschrieben, lagert auf der Vorderfläche der Iris eine Schicht neugebildeter Bindegewebszellen. Sie hat eine Breite von 4—8 Zellagen und erscheint von einem zarten, aus sehr langen Spindelzellen gebildeten Häutchen bedeckt. Einzelne der neugebildeten Zellen enthalten Pigment, besonders diejenigen, welche in der Nähe des ectropionierten Pigmentblattes liegen. Die Zellagen überziehen die Iris regelmäßig und sind nur an der Umknickungsstelle verdickt. Auch der M. sphincter pupillae ist ectropioniert, d. h. er knickt am jetzigen Rande der Iris hakenförmig um, so daß etwa $^1/_3$ der Vorderfläche, $^2/_3$ der Hinterfläche anliegen. Es gilt das sowohl für oben wie für unten. Die Hinterfläche der Iris weist oben keine nennenswerten Veränderungen auf. Unten hingegen liegt derselben eine Schicht spindliger, größtenteils pigmentgefüllter Zellen auf; nur die am weitesten nach hinten gelegenen Zellen sind pigmentfrei. Diese Schicht hat fast überall eine Breite von $^2/_3$ des Irisstromas und erreicht sogar in nasalen Schnitten die Breite der Iris selbst. Ein sicherer Zusammenhang dieser hinteren Schicht neugebildeter Zellen mit den ganz gleichartig aussehenden auf der vorderen Schicht ist in keinem Schnitt zu erkennen. Entsprechend dieser

ziemlich umschriebenen Stelle der Gewebsneubildung ist das Pigmentblatt der Iris in Form einer großen Blase abgehoben, welche weit ciliarkörperwärts vorragt und allenthalben geschlossen zu sein scheint. In den Dellen der Oberfläche dieser Blase sowie in ihrem Innern lagern in großer Menge rote Blutkörperchen sowie einige Leukocyten.

Auch der Ciliarkörper weist nirgendwo entzündliche Veränderungen oder Reste von solchen auf. Der Ciliarmuskel ist abgesehen von einer gewissen Streckung regelmäßig. Die Ciliarfortsätze ragen überall frei in die hintere Kammer vor. Unten liegen in ihren Nischen ebenso wie in der Vorderkammer zahlreiche rote Blutkörperchen. Die Gefäße des Ciliarkörpers sind nicht abnorm erweitert, ihre Wand nicht verdickt. Die Aa. ciliares anteriores sind indessen stark blutgefüllt, ebenfalls ohne Wandveränderungen.

Eine besondere Besprechung bedarf die Stelle der Sklerektomie. Hier ist überall an Stelle der Sclera Narbengewebe vorhanden, das fast so breit wie die Sclera selbst ist und einige Pigmentzellen enthält. Die tieferen Schichten der Narbe sind etwas aufgelockert, die oberflächlichen derb und fest, so daß eine Fistulierung nicht stattfinden kann. Die Membrana Descemeti ist unterbrochen, ihre Enden sind zusammengekrümmt. Die Innenfläche der Narbe ist mit einer Pigmentschicht ausgekleidet, zwischen ihr und der derben Narbe lagert eine Schicht neugebildeter, weniger stark spindelig ausgezogener Bindegewebszellen, welche viel Pigment enthalten und den neugebildeten Zellen auf der Iris entsprechen. Die Iris fehlt. Teile der Ciliarfortsätze sind nach der Narbe hingezogen. Der Ciliarkörper selbst ist unbeteiligt, da die Narbe völlig intracorneal liegt.

Die hintere Kammer (s. Abb. 1) ist, wie schon ausgeführt, erweitert, teils durch postmortale Schrumpfung des Glaskörpers, zum größten Teil aber durch Stauung des Kammerwassers. Deutlich sieht man die Fasern der Zonula Zinnii von den Ciliarfortsätzen und der Pars ciliaris retinae aus durch die Kammer ziehen und an der Linsenkapsel inserieren. Oben lagert auf dem Linsenäquator ein kleiner Haufen roter Blutkörperchen, die in schmaler Schicht auch die Vorderfläche der Linse bedecken. Unten sind in den Nischen des Ciliarkörpers sowie im Winkel der hinteren Kammer zwischen den letzten Zonulafasern sehr zahlreiche Erythrocyten vorhanden, zwischen denen auch Leukocyten und pralle mit Pigment gefüllte Rundzellen in geringer Anzahl liegen.

Der in beschriebener Weise geschrumpfte Glaskörper zeigt im Präparat eine sehr zarte fibrilläre Struktur und enthält hinten nur ganz vereinzelte Zellen. Nur in dem an die hintere Kammer angrenzenden Teile sieht man in größerer Zahl corpusculäre Elemente, dieselben bestehen zum kleineren Teile aus gelappt-kernigen Leukocyten verschiedener Größe und spindelförmig gestalteten Zellen, zum größeren Teile aus Zelltrümmern, deren Herkunft sich aus dem Bilde nicht entnehmen läßt. Besonders auffallend sind eine Anzahl sehr großer Zellen mit körnigem Inhalt (offenbar Phagocyten); gut erhaltene rote Blutkörperchen sind im Glaskörper nur in geringer Anzahl vorhanden. In der Gegend der Pars ciliaris retinae sieht man im Glaskörper ein feines Fibrillenwerk, das sich als präretinales Häutchen ausspannt und mit der Retina in fester Verbindung zu stehen scheint. Der zwischen dem geschrumpften Glaskörper und der Netzhaut gelegene Raum ist leer bis auf eine zarte Schicht strukturlosen Gewebes unmittelbar vor der Netzhaut.

Die Sclera ist nirgendwo verdünnt und färbt sich in normaler Weise; nur in der Schnittserie 86 ist unten in der Gegend des Limbus, nur wenige Lagen vom Epithel entfernt, eine aus Lymphocyten bestehende Infiltration von geringer Ausdehnung vorhanden. Die Vortexvenen sind alle mit roten Blutkörperchen

erfüllt und haben ein weites Volumen, Wucherungen des Endothels waren nicht vorhanden, und eine Klappenbildung im Heerfordtschen Sinne konnte nicht nachgewiesen werden. Die Arteriae ciliares anteriores sowie die Nervi ciliares weisen, wo sie getroffen sind, keine Veränderungen auf. Dicht unterhalb des Opticus zeigen 2 kleine, die Sclera passierende Gefäßstämmchen eine Arterie sowohl wie eine Vene, eine geringe Rundzelleninfiltration der Adventitia bei guter Füllung der Gefäße.

Die Aderhaut ist in ihrer vorderen Hälfte auffallend schmal, während sie in der hinteren eine der Zenkerfixierung entsprechende Breite hat. Die Blutfüllung ist in dem hinteren Teile sowohl in der Choriocapillaris wie auch in der Schicht der großen Gefäße normal, in dem vorderen Teile erscheinen die Gefäße mehr plattgedrückt und infolgedessen wenig blutreich. Während in der ganzen übrigen Aderhaut keinerlei pathologische Zellen in ihren Gefäßen liegen, ist genau um den Sehnerven herum in einer offenbar kreisrunden Zone eine ausgedehnte Lymph-

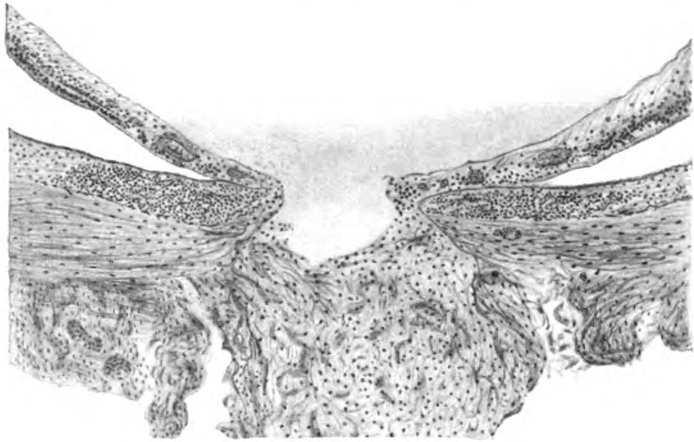


Abb. 2.

zelleninfiltration vorhanden (Abb. 2). Die kleinen runden, protoplasmaarmen Zellen lagern hier in solchen Massen dichtgedrängt, daß von der übrigen Struktur der Aderhaut fast nichts zu sehen ist und die Gefäße im Schnitt nur schwer auffindbar sind. Nur in ganz dünnen Schnitten sieht man die spindligen mehr oder weniger Pigment enthaltenden Bindegewebszellen der Aderhaut zwischen den Lymphocyten; die Infiltration ist oben etwas stärker als unten. Die Aderhaut ist infolge der Infiltration auf etwa das Doppelte verdickt. Die Ausdehnung des Infiltrates nach den Seiten der Papille entspricht ungefähr der Breite dieser.

Die Netzhaut liegt, wie oben erwähnt, großenteils der Aderhaut an und ist nur an den Seiten und am hinteren Pol infolge postmortaler Schrumpfung schwach abgehoben. Die Struktur der Netzhaut ist eine durchaus normale, Stäbchen und Zapfen sind sehr gut erhalten, die Körnerschichten gut differenziert. Auffallend ist nur, daß die Ganglienzellen sehr spärlich sind, offenbar sind dieselben bereits zum großen Teil der Degeneration verfallen. Nur an einer ganz umschriebenen Stelle (Schnittserie 86) ist eine eigenartige, atrophische Stelle vorhanden, die nicht mehr als 2 Netzhautdicken breit ist. Es fehlen hier die Stäbchen und Zapfen sowie die äußere Körnerschicht, die Zellen der inneren Körnerschicht erscheinen

etwas vermehrt und lagern unregelmäßig. Peripapillär sind in der Netzhaut Blutungen vorhanden, die in allen Schichten liegen, und zwar vor allem in der Zwischenkörnerschicht und in der Nervenfaserschicht. Die Ausdehnung der Blutungen entspricht ungefähr dem Infiltrationsbezirk der Aderhaut. Am ausgedehntesten sind die Blutungen im unteren nasalen Teil in der Nähe eines Astes der Vena nasalis inferior. Dieser Ast ist durch einen kurzen Thrombus verschlossen, jenseits des Thrombus sind Blutungen in die Nervenfaserschicht vorhanden, die in unmittelbarer Nachbarschaft der Äste dieser verschlossenen Vene gelegen sind. 3 dieser Ästchen, welche eine starke Füllung zeigen, sind durch die ganzen Schnittserien bis in die Peripherie hinein zu verfolgen, überall werden sie von kleinen Blutaustritten in die Nervenfaserschicht begleitet. Auch temporal ist ein vollkommen thrombosiertes Gefäß vorhanden.

Die Stelle der hinteren Sklerektomie ist in lateral gelegenen Schnitten getroffen. Man sieht hier in dem Glaskörper etwas mehr rote Blutkörperchen. Die Sclera ist an einer 0,7 mm großen Stelle unterbrochen, zu deren beiden Seiten sehr deutliche Bildung frischen Bindegewebes in Form dicht aneinander gedrängter, spindliger Zellen zu beobachten ist. Keinerlei Infiltration. An den Rändern der Stellen sind die Aderhaut und die Pars ciliaris retinae in die Narbe hineingezogen, die in der Mitte durch einen dichteren Pfropf von Bindegewebszellen verschlossen ist. Der mit roten und weißen Blutkörperchen durchsetzte Glaskörper ist in der Mitte der Narbe trichterförmig hineingezogen. Für eine Fistulierung sprechende Hohlräume sind nicht vorhanden.

Der Sehnerv, von dem nur ein ganz kurzer Teil erhalten ist, erscheint auseinandergetrieben. Er weist in seinem Anfangsteile eine unregelmäßige Exkavation und mehrere größere Lacunen auf. Die Lamina cribrosa ist etwas nach hinten gedrängt, das bindegewebige Stützgewebe ist ebenfalls auseinandergetrieben und läßt für die Nervenfasern einen weiten Spielraum. Das Nervenfasergewebe ist atrophisch, zellarm und mit kleinsten Hohlräumen durchsetzt. Eine Infiltration ist im Sehnerven nirgendwo vorhanden, die Zentralgefäße zeigen gute Füllung und keinerlei Anomalien ihrer Wandungen.

Zusammenfassung.

16jähriges Mädchen mit Lungenspitzenkatarrh und Halsdrüsen erkrankt akut an Kopfschmerzen und Erbrechen, gleichzeitig schwere rechtsseitige Papillitis mit vollkommener Amaurose; allgemeine Tuberkulinreaktion. Nach 1 Monat Glaukomanfall, der in schweres, entzündliches Glaukom übergeht; völlige Nutzlosigkeit medikamentöser und operativer Therapie, so daß die Enucleation erforderlich wird.

Mikroskopisch: Ödematöse Quellung des Sehnerven, ausgedehnte peripapilläre Rundzelleninfiltration der Aderhaut, thrombotischer Verschluß einiger Netzhautgefäße. Im vorderen Abschnitte das Bild des schweren, vorgeschrittenen Glaukoms mit Verwachsung des Kammerwinkels, Ectropium des Pigmentblattes und Blutung in die vordere und hintere Kammer.

Konnte auch der Sehnerv nicht in genügender Ausdehnung untersucht werden, so ist doch wohl die Annahme berechtigt, daß auch in diesem Falle das Bild der Papillitis durch einen Verschluß oder eine Verengerung der Zentralvene kompliziert ist. Dafür spricht vor allem die schnell einsetzende völlige Erblindung des Auges sowie der Verschluß und die Degeneration der kleinen Netzhautgefäße. Die jetzt noch bestehenden Infiltrationen in der Aderhaut um die Papille sprechen ebenfalls für einen entzündlichen Prozeß im Sehnerven. Ich verweise

zu dieser Frage auf eine Arbeit von Gilbert*), der solche Infiltrationen bei der primären Tuberkulose des Sehnerven fand.

Fall 5. Erna M., aus Hochemmerich, 15 Jahre alt.

Aufnahme am 28. XII. 1917.

Vorgeschichte: Vor 10 Wochen erwachte Pat. eines Morgens mit einem schwarzen Fleck vor dem rechten Auge, der im Laufe einer Stunde verschwand. Hinterher konnte sie gar nichts mehr sehen. Sie hatte häufig Kopfschmerzen in der Gegend des rechten Auges, besonders in der rechten Schläfenseite. Etwa 14 Tage hielten die Schmerzen an. Herr Dr. Schmitz, Düsseldorf, den Pat. zuerst konsultierte, stellte Sehnervenentzündung fest. Familienanamnese ohne Belang, Pat. selbst war immer sehr gesund. Jetzt vollkommen beschwerdefrei. Menstruation mit $13^1/_2$ Jahren, seitdem nicht mehr.

Befund: Rechtes Oberlid hängt herab. Es besteht ciliare Injektion. Cornea diaphan. Pupille maximal weit, reagiert nicht. Die Linse ist durchsichtig. Augenhintergrund ganz verschleiert, Papille nur angedeutet zu erkennen, nur zu ahnen. Keine Einzelheiten (wahrscheinlich alte Netzhautblutungen). Oberhalb des Limbus temporal stecknadelkopfgroßes Staphylom. Das linke Auge ist in allen Teilen normal. Visus = $^6/_5$. Tensio +3. Therapie: Arltsche Medikation. Dionin 0,001, Pilocarpin 0,0005.

29. XII. 1917. Tension rechts 43 mm Hg.

10. I. Heute ist der Einblick wesentlich besser möglich. Im Glaskörper sind ausgedehnte schleierartige Trübungen vorhanden, die besonders unten flottieren. Die Gegend der Papille ist jetzt deutlich sichtbar. Von der Papille selbst ist aber nichts zu sehen. An ihrer Stelle sieht man eine über papillengroße Partie, deren Farbe etwas dunkler ist als der Augenhintergrund. Von dieser Partie gehen rote Streifen aus, die wohl Blutungen darstellen. Um diese Stelle sieht man sehr eigenartige weiße Herde, die wie zungenförmige Köpfchen von der Peripherie her papillenwärts hervorragen. Besonders deutlich ist der ganz unten gelegene Herd. Er endet papillenwärts in Form eines stark prominierenden Kopfes (Höhe 2 D) und geht peripher in ein weißes schleierartiges Gebilde über. Der Kopf scheint solide zu sein. Über ihn hinweg sieht man ein ziemlich starkes Gefäß von oben innen nach unten außen. Das Gefäß verschwindet zu beiden Seiten des Herdes. Ein weißes Segel, das sich unmittelbar an den Kopf anschließt, ragt deutlich in den Glaskörper vor und flottiert bei Bewegungen leicht hin und her. Gegen den übrigen Augenhintergrund ist es ganz scharf abgegrenzt. Ganz ähnlich ist der nasal gelegene Herd, doch ist hier der Kopf nicht so scharf abgegrenzt und flacher. Auch dieser Herd geht in ein ganz feines aus zarten weißen Streifen bestehendes Glaskörpersegel über. Der Kopf wird genau wie bei den anderen Herden von einem Gefäß durchzogen, das offenbar an der Oberfläche gelegen ist. Ein dritter Herd liegt oben, er ist noch weniger scharf abgegrenzt, aber von derselben Beschaffenheit wie die anderen. Oben tritt aus ihm ein feines Netzhautgefäß heraus, welches in den Augenhintergrund übergeht. Ein vierter Herd liegt oben außen, ein fünfter ganz außen. An diese letzteren Herde grenzen an ihrem Kopf kleine, sehr deutliche Blutungen.

2. II. 1918. Rechtes Auge: Trotz sehr reichlichem Eserin-Pilocarpin sowie mehrfacher Anwendung von Dionin-Pilocarpin in Substanz ist eine wesentliche Verminderung des Druckes nicht eingetreten. Tension 45 mm Hg. Die Bindehautvenen sind noch etwas erweitert. Das oben innen festgestellte, früher stecknadelkopfgroße Interkalarstaphylom hat jetzt eine Breite von $3^1/_2$ mm und eine Tiefe

*) Gilbert, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der disseminierten Aderhauttuberkulose. Arch. f. Augenheilk. 84, 160. 1919.

von 3 mm. Die Uvea schimmert stark bläulich durch. Cornea klar. Vorderkammer von normaler Tiefe, die Pupille ist dauernd weit geblieben, im horizontalen Durchmesser 6 mm. Die Iris, welche links eine schöne blaue Farbe hat, ist rechts braun. Der Grund liegt offenbar in sehr zahlreichen erweiterten Capillaren, die mit der schwachen Vergrößerung der Zeissschen Lupe eben sichtbar sind. Auch größere Gefäßstämmchen sind zu sehen. Rundum besteht ein 0,5—1 mm breites Ectropium des Pigmentblattes der Iris, das besonders medial stark ist und dort den Sphincter bis zur Hälfte etwa überwuchert. Die Zusammenziehbarkeit des Sphincter ist stellenweise erhalten. Die Linse ist klar. Glaskörper o. B. Am Augenhintergrunde besteht im Vergleich zu den früheren Untersuchungen keine Veränderung. Die Papille ist durch vor ihr lagernde Trübungen und Membranen verdeckt. An dieser Stelle sieht man einen roten Fleck, der mehrere Ausstrahlungen hat und gegen den die früher beschriebenen knotenartigen Partien hervorragen. Von diesen Partien gehen zarte Schleier in den Glaskörper über, während die Peripherie des Augenhintergrundes frei ist. Vis.: Lichtschein, Proj. gut.

16. II. 1918. Interkalarstaphylom oben außen zweifellos größer geworden, es mißt jetzt 3—5 mm. Hornhaut klar, Pupille maximal weit. Ectropium des Pigmentblattes zirkulär. Veränderungen am Hintergrund wie bisher. Die weißen Stränge setzen sich nach vorn in Glaskörperstränge und Flocken fort.

Tens.: 45 mm Hg.

21. II. 1918. Etwa 4 mm nach innen vom Staphylom Elliotoperation mit peripherer Iridektomie.

28. II. Druck wieder stark erhöht, Staphylom wieder vorgewölbt wie vor der Operation. Schwitzen, Schröpfen. 6. III. Schwitzen, Wiederauftreten der fast 2 Jahre sistierenden Menstruation.

11. III. Kleine Tuberkulindosen ohne Reaktion.

15. III. Druck von neuem erhöht, beide Staphylome stärker vorgewölbt.

19. III. Erneute Elliotoperation.

21. III. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Auge. Vorderkammer mit Blut gefüllt, Conj. bulbi injiziert, der ganze Bulbus macht einen stark gereizten Eindruck. 25. III. Hyphäma bis auf einen kleinen Rest resorbiert. Reizung geschwunden. Pilo-Eserin. 28. III. Druck wieder gestiegen. 31. III. Die Stelle des l. Elliot ist etwas staphylomatös. Das Ectropium des Pigmentblattes hat noch weiter zugenommen, so daß hier nur ein ganz schmaler Saum der Iris sichtbar wird. Im Glaskörpergewebe Flocken, in der Gegend der Papille präretinale Trübung und einige Blutungen, die vielleicht sogar retinal sind. Druck gesunken; = 14 mm. Für einige Wochen mit Eserin entlassen. Kopfschmerzen sind seit der Entlassung nicht mehr vorhanden.

24. IV. 1918. Kontrolluntersuchung.

Auge vollkommen blaß. Die 3 Interkalarstaphylome sind aber etwas mehr hervorgetreten. Das Ectropium des Pigmentblattes ragt unten außen bis fast zum Kammerwinkel. Im Glaskörper sind noch eine Anzahl flottierender Trübungen besonders unten erhalten. In der Gegend der Papille sieht man jetzt einen fast $^1/_2$ Papillen großen, schwarzen Fleck, an dessen Rande einige Blutungen durchschimmern. Nasal davon beginnt ein weißes Bindegewebssegel, das in den Glaskörperraum vorragt. An diesen schwarzen Herd schließen sich ganz peripher noch ein paar weitere dunklere Herde an, die in der äußersten Peripherie glaskörperwärts vorragen.

Pat. hatte keine Beschwerden bis etwa zum 20. V. 1918, dann traten am rechten Auge und in der rechten Kopfseite Schmerzen auf, die noch anhalten. Auge leicht gereizt. Die 3 Staphylome sind wieder mehr vorgetreten. Tens. 50 mm Hg. Hornhaut klar. Auf der Iris ist das Pigmentblatt fast überall außer an einem kleinen

Streifen unten innen auf der Oberfläche verwachsen. Linse klar; auch der vordere Teil des Glaskörpers ist klar. Im hinteren Teil sieht man noch deutlich dichte, gelbliche Massen und ein aus feinen weißen Bindegewebssträngen zusammengesetztes Gewebe, vereinzelt etwas Blut. Am meisten tritt hervor ein in der Papillengegend liegender gelber Herd, der sich unscharf gegen die Umgebung abgrenzt. Auch in der Peripherie sieht man weiße Stränge, nirgendwo den normalen Hintergrund. Enucleation.

Der Bulbus wurde in Zenkerlösung (Modifikation Birch-Hirschfeld) fixiert, infolge der Öffnung eines der Staphylome ist er etwas kollabiert. Er wurde senkrecht aufgeschnitten, in Celloidin eingebettet und in Serien geschnitten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt zunächst eine starke Erweiterung und pralle Füllung der conjunctivalen Gefäße.

Die Hornhaut ist unverändert, das Epithel ganz regelmäßig, ebenso das Parenchym, die Descemetsche Haut und das Endothel. In den tiefen Schichten ziehen einige kleine Gefäße in das Parenchym der Cornea hinein. Die Vorderkammer ist tief. Sie ist überall erfüllt mit einem sehr feinen Gerinnsel. Der Kammerwinkel ist in sehr weitem Umfange aufgehoben, und die Iris ist weit über das Ende der Descemet hinaus mit der Hornhaut verwachsen. Das Hornhautendothel läßt sich noch eine ganze Strecke weit unter die Iris verfolgen. Das Gerüstwerk des Kammerwinkels ist plattgedrückt, ebenso wie die angrenzenden Teile des Ciliarmuskels. Während unten die Verhältnisse in der ganzen Schnittserie ähnlich liegen, sind sie oben infolge der Bildung zweier Staphylome recht verwickelt. Es sei daher zunächst die Iris der unteren Hälfte besprochen. Dieselbe weist ziemlich starke Gefäße auf, außerdem sieht man eine starke Vermehrung der Stromazellen nahe der vorderen Oberfläche. Die Zellen sind hier mehr spindlig, an der vorderen Fläche fließen sie zu einem zarten endothelartigen Häutchen zusammen. Es besteht ein enormes Ectropium des Pigmentblattes, so daß die Pigmentschicht bis in die Mitte der freien vorderen Irisfläche reicht. Auch der Sphincter ist mit in das Ectropium einbegriffen, so daß $^1/_6$ seines Querschnittes hakenförmig auf die Vorderfläche der Iris herüberreicht. Die Pigmentschicht ist nur im pupillaren Teile regelmäßig, weiter nach hinten krausenartig verdickt. Im ganzen ist die Iris stark verkürzt und cornealwärts gerichtet, wodurch zwischen ihr und der Linse ein ziemlich großer Zwischenraum besteht. Oben ist die Iris nur in dem zentralen Teile gut erhalten. Die Verhältnisse liegen dort ähnlich wie unten, nur ist ein noch viel größerer peripherer Teil mit der Hornhaut verwachsen, während das zentrale Drittel nur durch einen sehr dünnen Spalt von dem Hornhautendothel getrennt ist. Erst das pupillare Drittel ist etwas mehr linsenwärts abgeknickt. Der stark gestreckt aussehende Ciliarmuskel setzt sich in das sehr dünne Gerüstwerk fort. Die sehr verkürzte Iris ist zellreich. Auch hier fällt die Vermehrung der Zellen an der Vorderfläche besonders auf. Auch hier ist das Pigmentblatt bis zur Mitte der Irisvorderfläche ectropioniert und auch der Sphincterrand im Querschnitt hakenförmig nach vorn abgeknickt. Irgendwelche entzündliche Veränderungen oder Gefäßwandanomalien sind an keiner Stelle der Iris zu sehen.

Eine besondere Beschreibung bedarf die Stelle der Staphylome am oberen Hornhautrand. Hier ist zu unterscheiden das nasal gelegene und das temporale. Das erstere erstreckt sich von dem ersten Schnitt nach der abgeschnittenen senkrechten Kalotte bis zum 100 Schnitt. Die Wand wird gebildet aus einer $^1/_2$ Scleradicke erreichenden dichten Bindegewebskapsel, die sich größtenteils mit van Gieson intensiv rot färbt und sich kontinuierlich in das episclerale und sclerale Gewebe fortsetzt. Die Bindegewebszüge sind teils leicht gewellt, größtenteils glatt und von zahlreichen, spindligen Zellkernen durchsetzt. Eine Aufspaltung des Gewebes in Lamellen ist nur in den Randteilen deutlich. Die ganze Kapsel ist von zahl-

reichen, feinen Gefäßen durchzogen, die besonders dicht an der Oberfläche liegen und hier stellenweise sehr weit sind. Es handelt sich größtenteils um Venen, die einen starken Blutgehalt zeigen. Die Oberfläche ist von gleichmäßigem conjunctivalen Plattenepithel bedeckt. In dem bulbuswärts gelegenen Teil ragen die tiefen Lamellen der Sclera spornartig in das Staphylom hinein. Zwischen diesem Sporne und der Kapsel liegen Züge lockeren Bindegewebes. An den Sporn schließt sich cornealwärts unmittelbar die Iriswurzel an. Von der Iris ist überall noch ein kleiner Stumpf vorhanden, der die oben beschriebenen Veränderungen aufweist; in van Giesonschnitten sieht man, daß die Descemetsche Membran unverändert bis an die Spitze des Sporns reicht, während das Hornhautendothel etwas früher aufhört. Von der Irishinterfläche ausgehend ist die Hinterwand des Staphyloms in einer 1—2schichtigen Lage ziemlich stark pigmentierter Zellen ausgekleidet. Nach hinten zu reicht das Staphylom unmittelbar an die Ciliarfortsätze heran, so daß der Ciliarmuskel einen Teil des hinteren Sporns bildet. Im seitlichen Schnitt ist das Staphylom auch gegen den Bulbus zu durch sclerales Gewebe und pigmentiertes Endothel abgeschlossen.

Das zweite Staphylom liegt lateral und ist wesentlich größer; während das erste mehr pilzartig dem Bulbus aufsitzt, ist dieses wesentlich flacher. Es liegt zwischen den Schnitten 160 und 210. Das Staphylom ist wesentlich dünnwandiger als das erstbeschriebene. Die Wand ist nur $^1/_4$ mal so dick wie die Sclera. Sie wird ebenfalls aus scleraähnlichem mit van Gieson sich intensiv rot färbendem Gewebe gebildet, das beiderseits in die oberflächlichen Scleraschichten übergeht. Die oberflächlichen Schichten sind locker, von feinen Gefäßen durchzogen und cornealwärts mit Epithel bedeckt. Auch hier findet sich eine ähnliche Spornbildung in dem Randteil, auch hier geht der Sporn cornealwärts in die Iris, sehnervenwärts in den Ciliarkörper über. Der Abstand beider Sporne ist aber wesentlich größer und beträgt etwas über 2 mm. Die Auskleidung auch dieses Staphyloms wird durch eine Pigmentepithelschicht gebildet.

Die Linse befindet sich, soweit der Kollaps des Bulbus dies beurteilen läßt, in normaler Lage; sie ist eher etwas nach hinten zurückgesunken. Abgesehen von einem kleinen temporalen Teile sind an ihr keine Veränderungen nachweisbar, die Zonulafasern sind zart, die Kapsel regelmäßig, das Epithel lückenlos, Rinde und Kern zeigen gleichmäßiges Gefüge. Nur temporal entsprechend dem Staphylome ist die subepitheliale Schicht in ganz geringer Breite in Myelinkugeln zerfallen. Außerdem ist in der äußersten temporalen Peripherie dem vorderen Sporn des Staphyloms gegenüber eine starke, einem Pyramidalstar ähnliche, aus schmalen Spindelzellen zusammengesetzte Kapselverdickung vorhanden, die um den Äquator auf die hintere Kapsel hinübergreift.

Die Lage des Ciliarkörpers in vivo läßt sich wegen der an der Corneoscleralgrenze besonders starken Einknickung des kollabierten Bulbus nicht genau feststellen. Der Ciliarkörper zeigt in der ganzen Schnittserie normalen Bau; nur ist der Muskel etwas gestreckt, und es sind an den Stellen der Staphylome die beschriebenen Verzerrungen vorhanden. Die Fortsätze entsprechen an Zahl und Gestalt der Norm und sind von gleichmäßigem Endothel überkleidet. Nirgendwo sind Infiltrationen oder Anomalien der Gefäßwand vorhanden; nur die Füllung der Gefäße erscheint etwas vermehrt.

Von diesem normalen Baue des Ciliarkörpers sind nur an 2 Stellen Ausnahmen vorhanden, nämlich erstens in der Gegend des hinteren Spornes des nasalen Staphyloms, wo eine dichte, vascularisierte Membran mit den Fortsätzen verwachsen ist (s. u. S. 954) und zweitens in der alleräußersten temporalen Peripherie der Kapselkatarakt gegenüber. Hier lagert dem Ciliarkörper ebenfalls eine aus gefäßreichem Granulationsgewebe bestehende, flache Gewebsschicht auf. Dieselbe grenzt sich

glaskörperwärts durch eine sehr zellreiche, aus mehreren Reihen von Fibroblasten bestehende Grenzschicht ab. Der benachbarte Glaskörper weist keine Blutungen oder Reste von solchen auf. Die Membran erinnert in ihrem Bau durchaus an das weiter unten zu beschreibende präretinale Granulationsgewebe.

Die Aderhaut ist in ihrem hinteren Abschnitte normal; sie hat eine Breite von 0,3 mm. Sowohl die Suprachorioidea wie auch die Schichten der großen und kleinen Gefäße treten deutlich hervor. Die Venen sind stark, aber doch nicht abnorm mit Blut gefüllt. Irgendwelche Veränderungen der Gefäßwandungen, besonders auch an den Arterien sind nicht vorhanden; auch ist weder irgendwo eine Infiltration noch eine sonstige Zellvermehrung nachzuweisen. Nach vorne zu verschwinden die großen Gefäße auffallend schnell; zuerst nur noch vereinzelt vorhanden, schwinden sie bald ganz. Auffallend verschieden ist der Bau der Aderhaut in der oberen und unteren Kalotte. Unten verwandelt sie sich in eine nur 0,06 mm dicke, aus chromatophorenhaltenden Bindegewebszellen zusammengesetzte Membran, die nur wenige Capillaren enthält. Oben hingegen ist sie in ziemlich weitem Umfange von der Sclera abgelöst und besteht nicht mehr aus einem zusammenhängenden Häutchen, sondern aus einem Gespinst von feinen, pigmenthaltigen Fasern, die untereinander sowie mit der Sclera und dem Pigmentepithel in Verbindung stehen. Auch hier sind nur wenige Capillaren vorhanden.

Auch an den Zufluß- und Abflußgefäßen der Aderhaut lassen sich keine nennenswerten Veränderungen nachweisen, so daß das uveale Gefäßsystem ätiologisch bei der Erkrankung keine Rolle spielen dürfte. Da der ziemlich weit rückwärts durchschnittene Sehnerv hinter dem Bulbus nasalwärts abgeknickt war, wurde er in den senkrechten Schnitten zusammen mit dem benachbarten Gewebe quer getroffen. Es lassen sich somit auch die hinteren Ciliararterien, -venen und -nerven in Serienschnitten genau verfolgen. Die Arterien zeigen alle einen durchaus zarten Bau; sie sind meist blutleer. Auch die Venen lassen keine Wandanomalien und Infiltrationen erkennen; sie sind ziemlich stark mit Blut gefüllt, besonders die in der Nähe des Sehnerven verlaufenden Stämmchen. Ein Unterschied der Wandgestaltung zwischen den extra- und intrascleralen Teilen ließ sich nicht nachweisen. Ebenso war an den Vortexvenen, von denen indes nur 2 getroffen sind, keine Anomalie zu erkennen.

Ich wende mich nunmehr zunächst dem Glaskörperraume zu. Zunächst fällt auf, daß die vordere Grenzschicht des Glaskörpers weit nach hinten zurückgesunken ist und daher die hintere Kammer einen verhältnismäßig großen Raum einnimmt. Dieselbe ist wie die vordere Kammer mit feinen Eiweißgerinnseln gefüllt. Hinten setzt sich die Grenzhaut an die hintere Linsenfläche an, von der oben sowohl wie unten etwa $^1/_6$ im Bereiche der so vergrößerten hinteren Kammer liegt. Von dieser Stelle aus wendet sich die Membran nicht zum Ciliarkörper, sondern nach hinten. Der Ciliarkörper bleibt daher weit von ihr entfernt und die Zonulafasern ziehen frei durch die hintere Kammer hindurch. Oben sowohl wie unten geht die Grenzmembran in der Gegend der Ora serrata in eine präretinal gelegene, bindegewebige Membran über, die weiter unten genauer beschrieben wird.

In der Gegend des hinteren Spornes des nasalen Staphyloms geht die Grenzhaut unmittelbar hinter der Linse in eine große aus Granulationsgewebe bestehende Platte über, die teilweise mit den Ciliar-Fortsätzen verwachsen ist. Die Struktur ist faserig, nur die Randteile sind sehr zellreich und setzen sich aus zahlreichen spindligen mehr oder weniger dicken Zellen zusammen. Die Platte ist von sehr zahlreichen Capillaren durchzogen, von denen die venösen stark blutgefüllt sind. Sie ragt etwa 3 mm weit nach hinten und trägt glaskörperwärts einen kurzen Fortsatz. Die Gefäße stehen mit denen der Ciliarfortsätze in Verbindung.

Nach hinten zu füllt der Glaskörper nur etwa ein Drittel der Scleralkapsel aus; der übrige Teil ist von präretinalem Exsudat der zum großen Teile abgelösten Netzhaut und subretinaler Flüssigkeit ausgefüllt. Nur im Zentrum reicht der Glaskörper bis an die Netzhaut bzw. die später zu beschreibende große präpapilläre Membran heran, da nur oben ein großer von Flüssigkeit erfüllter präretinaler Raum vorhanden ist. Nasal reicht der Glaskörper nur eine Linsendicke weit nach hinten, so daß er schon in der Mitte des Bulbus aufhört. Er besteht aus einem zarten faserigen Gewebe, das nur spärliche runde, gelapptkernige Zellen enthält. Die Zellen nehmen nahe der hinteren Grenzhaut an Zahl zu; dort sind auch einige große Zellen mit rundem Kern und mit Pigment erfülltem Protoplasma vorhanden. An einer Stelle liegt auch eine kleine Blutung. Die Grenzschicht ist nicht glatt, sondern sieht wie ausgefranst aus. Sie färbt sich nach van Gieson leicht rosa. Der Glaskörper sendet im unteren Teile nach hinten eine Anzahl langer, spitzer Fortsätze aus, die mit einem vor der präpapillaren Membran gelegenen Glaskörperrest in Verbindung stehen.

Während die Grenzhaut des Glaskörpers nasal und temporal der Netzhaut anliegt, trennt sie sich unten in 2 Blätter und trifft die Retina vor und hinter der Ora serrata. Unten vereinigt sie sich mit der vorderen Grenzschicht auf einer präretinalen Membran, welche den Winkel zwischen Ora serrata und abgelöster Netzhaut einnimmt. Sie besteht aus einem von zahlreichen Capillaren durchzogenen jungen Bindegewebe. Offenbar übt sie einen starken Zug an der Netzhaut aus die in der Gegend der Ora serrata in langen Fasern ausgezogen wird. Zwischen dieser Membran und der Netzhaut liegt eine Blutung, in die von der Membran aus frisches Bindegewebe zieht. Temporalwärts ist die Membran von einer dichten aus Fibroblasten und fertigen Bindegewebszellen zusammengesetzten Zellschicht von der Dicke der Retina umsäumt. Diese ersetzt einen Teil der vorderen und hinteren Grenzschicht des Glaskörpers und liegt eine Strecke weit der Netzhaut auf. Sie ist ebenfalls von Capillaren durchzogen. In ihrer Struktur gleicht die Membran durchaus der gleich zu beschreibenden, großen, präretinalen Membran. Die Berlinerblaureaktion nimmt sie an keiner Stelle an.

Die Retina ist oben und unten in allen Schnitten bis auf die Ora serrata abgelöst. Am flachsten ist diese Ablösung oben, wo nur eine dünne Exsudatschicht zwischen Pigmentepithel und Sinnesepithel liegt, am tiefsten in der Nähe der Papille, wo die Netzhaut 5,5 mm weit in den Glaskörperraum vorragt, so daß zwischen dem vordersten Netzhautzipfel und dem hinteren Linsenpol nur noch ein Zwischenraum von 7 mm vorhanden ist.

Noch weiter nach vorne, 7 mm vom Niveau der Papille, ragt eine von dieser ausgehende bindegewebige Membran (Abb. 3). Dieselbe entspringt offenbar aus dem bindegewebigen Gerüste um die Zentralgefäße und besteht zunächst aus lockerem Granulationsgewebe, zwischen dem einige kräftige arterielle und venöse Gefäße geradlinig, wie ausgerichtet, zum Glaskörper hin verlaufen. Sie hat von oben nach unten eine Ausdehnung von 2,3 mm und ist von Schnitt 110—185 nachweisbar. Glaskörperwärts wird das Granulationsgewebe immer dünnfasriger und nimmt mit der van Giesonfärbung einen immer helleren Rosaton an, während die Gefäße in zahlreiche kleine Ästchen zerfallen. Der gegen den oben erwähnten Glaskörperrest sich abgrenzende Randteil der Membran besteht aus einer etwa 10reihigen Schicht teils mehr rundlicher, teils mehr spindliger Zellen. Zwischen den dickeren Bindegewebszügen nahe der Papille lagern eine Anzahl rundliche oder himbeerartige Pigmentkörnchen, die eine starke Berlinerblaureaktion geben. Sonst nimmt die Membran nirgendwo diese Färbung an, insbesondere nicht in dem zellenreichen Randteile. Auch sind nirgendwo in ihr freie rote Blutkörperchen oder Reste von solchen zu sehen. Ausläufer der

Membran gehen überall in die Taschen der abgelösten Netzhaut hinein und senden zarte Fasern in diese. Zweifellos ist die Ablösung der Netzhaut durch die bindegewebigen Züge bedingt, welche ähnlich wirken wie das Drahtgerüst auf die Seide eines zusammengeklappten Regenschirmes. Nasal oben geht von dem Hauptteile der Membran ein 4 mm langer Ausläufer aus, in dem mehr peripher eine flache Blutung vorhanden ist. Eine Abgrenzung gegen die Netzhaut ist hier kaum möglich. Noch mehr peripher verdünnt sich die Membran zu einer zarten

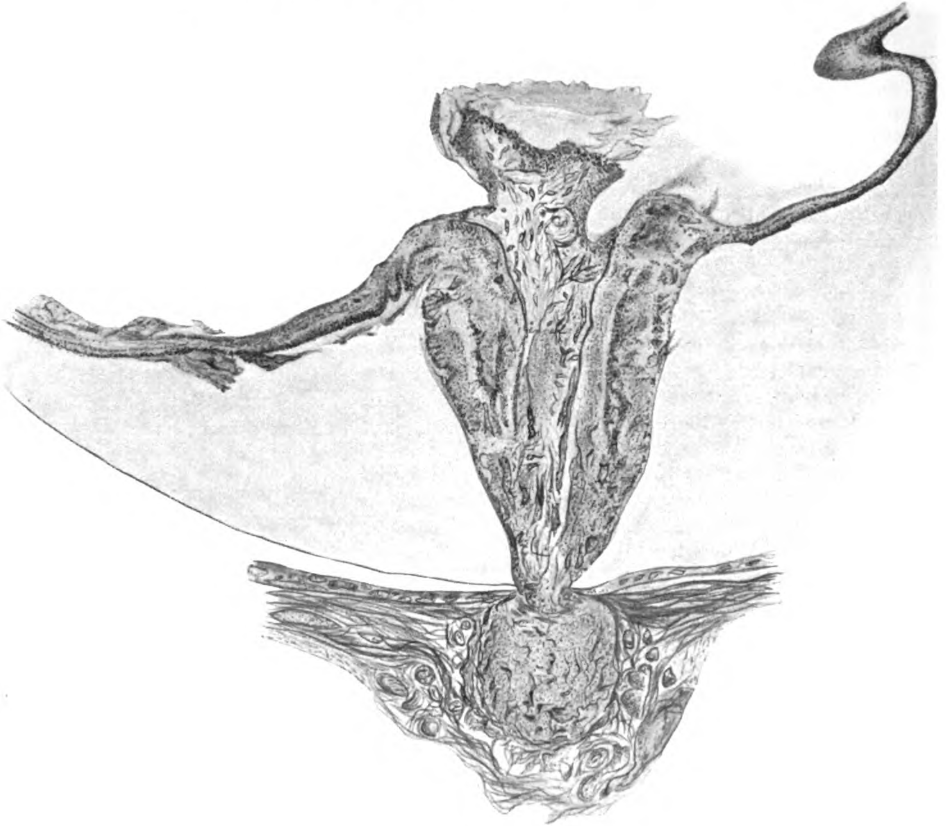


Abb. 3.

homogenen Haut mit einigen spindligen Kernen, die in die beschriebene Membran im unteren Glaskörperwinkel übergeht. Ein zweiter Ausläufer wendet sich temporalwärts, ist also in der Schnittserie quer getroffen. Zuerst sitzt er der zusammengeballten Netzhaut fest auf, dann aber löst er sich von ihr und stellt schließlich einen frei im Glaskörper schwebenden fast nur aus Fibroblasten bestehenden Zapfen dar, der sich schließlich ganz verliert. Sehr interessant sind die Beziehungen der ganzen Membran zum Glaskörper selbst. Sind doch an vielen Stellen in diesem, dem Fibroblastenrande gegenüber, Erythrocyten, Schatten von solchen oder auch ausgesprochene Blutungen vorhanden. Eine Berlinerblaureaktion geben diese nicht; nur ganz vereinzelte Zellen am Glaskörperrande färben

sich blau. Übrigens lagern auch in den peripheren Teilen, wo die Membran nicht mehr vorhanden ist und der Glaskörper einer präretinalen, eiweißreichen Flüssigkeit Platz gemacht hat, dünne Schichten von roten Blutkörperchen der Netzhaut auf, ohne irgendeine Zellwucherung derselben zu veranlassen. Wohl ist das von der Membran aus der Fall. So sieht man deutlich, wie von dem beschriebenen Ausläufer aus Zellen in eine ihm aufsitzende kappenartige Blutung einwandern; an dieser Stelle sind in der Blutung außerdem zahlreiche runde Zellen mit auffallend kleinen Kernen vorhanden.

Was die Netzhaut selbst angeht, so wurde schon erwähnt, daß dieselbe in toto abgelöst und in der Gegend der Ora serrata teilweise stark gezerrt ist. Sie spannt sich von den Seiten ziemlich glatt zur Gegend der Papille hin, vor der eine starke Faltung und Knäuelbildung beginnt. Zum Teil ist sie hier glaskörperwärts gefaltet, so daß die Stäbchenschichten in der Falte gegeneinandergekehrt sind. In dieser Weise sind auch eigenartige Rosettenbildungen zu erklären, die an mehreren Stellen zu sehen sind; sind doch im Inneren dieser Rosetten Stäbchentrümmer zu erkennen. Die hauptsächliche Faltenbildung kommt aber dadurch zustande, daß die beschriebene präretinale Bindegewebsmembran allseitig einen Zug auf die Nervenfaserschicht ausübt und nicht nur die ganze circumpapilläre Retina nach vorne zieht, sondern sie auch zusammenballt. Bindegewebige Ausläufer der Membran führen an vielen Stellen in den Netzhautknäuel hinein und ziehen benachbarte Teile der Nervenfaserschicht gegeneinander, so daß ähnliche Figuren entstehen, wie sie Leber im Heidelberger Bericht 1908 und in seinem Netzhautwerke S. 1514, Abb. 242 abbildete.

Anschließend an den Netzhautknäuel und die präretinale Membran ragt ein mit Flüssigkeit gefüllter, 6,3 mm langer und 4 mm tiefer, sackartiger Teil der Netzhaut nach hinten in die subretinale Flüssigkeit hinein. Zu erklären ist diese große Faltung durch einen bindegewebigen Ausläufer der präpapillären Membran, der sich an den orawärts gelegenen Teil der Falte ansetzt und ihn papillenwärts zieht; dadurch muß sich der dazwischengelegene Teil der Netzhaut nach hinten ausbauchen (s. Skizze von Schnitt 112). In den gegeneinanderragenden Netzhautfalten sind oben und unten große Ansammlungen von frischen roten Blutkörperchen und von Blutpigment vorhanden; und auch in der Membran liegen ziemlich viele Blutzellen.

Die einzelnen Schichten der Netzhaut sind in sehr verschiedener Weise verändert. Stäbchen und Zapfen sind an keiner Stelle mehr vorhanden, wohl aber ist fast überall die Limitans externa gut erhalten. An Stelle der Sinnesepithelien sieht man stellenweise gequollene, nur schwach färbbare Gebilde oder weiße Lücken in dem feinkörnigen Gerinnsel der subretinalen Flüssigkeit. Nur am hinteren Pole ist die hintere Grenzschicht an einigen Stellen hernienartig durchbrochen, so daß keine Abgrenzung gegen das unregelmäßig gewucherte Pigmentepithel möglich ist. Über die Verhältnisse im subretinalen Raume weiter unten. Die Körnerschichten sind in dem nicht gefalteten Teile wenig verändert und gut voneinander zu trennen, ohne daß eine Verdickung der Zwischenschicht zu bemerken wäre. Die äußere Körnerschicht nimmt mitsamt der Grenzhaut eine schwache, diffuse Berlinerblaufärbung an. Die Ganglienzellenschicht ist hochgradig verändert: nicht eine Ganglienzelle ist mehr zu erkennen. Dagegen ist eine starke Wucherung des gliösen Stützgewebes zu verzeichnen, das besonders schön bei Mallorys Gliafärbung ein sehr zierliches Filzwerk bildet. Besonders treten die Müllerschen Stützfasern hervor, während die Gliazellen auch beträchtlich vermehrt sind. An keiner Stelle aber ist ein Vorwuchern der gliösen Elemente über die Limitans interna glaskörperwärts zu beobachten, obwohl der Retina hier auf lange Strecken eine schmale Blutschicht aufliegt; irgendwelche Beziehungen der präretinalen Membranen zu den Stützfasern sind nicht vorhanden.

An mehreren Stellen, besonders im hinteren Abschnitte ist die Netzhaut von Blutungen durchsetzt; an einer Stelle ist sie durch einen dicken, runden, scharf abgegrenzten Blutstropfen nach hinten gedrängt. Die Grenzhaut desselben wird wahrscheinlich durch die Limitans interna gebildet. Die Blutung ist schon in Organisation begriffen; feinste Capillaren und Bindegewebszellen ziehen in dieselbe hinein. Die roten Blutkörperchen sind aber noch gut zu unterscheiden; die in der benachbarten Netzhaut deutliche Berlinerblaureaktion fehlt ganz.

Die Netzhautgefäße sind hochgradig verengt, eine Unterscheidung von Arterien und Venen nicht möglich. Die Gefäßwände sind in dichte nach van Gieson sich stark rot färbende Bänder verwandelt, die besonders in der Gegend der Faltenbildung in großer Zahl dicht beieinander liegen. Stellenweise sind infolge dieser Wandverdickung die Gefäße ganz obliteriert; man sieht nur einen glänzend roten Gewebsknäuel. An anderen Stellen hat man den Eindruck, daß sich an Stelle der obliterierten Gefäße zahlreiche Capillaren gebildet haben, die dicht nebeneinander verlaufen und von hyalinen Massen umgeben sind. Diese treten übrigens am besten nach der Malloryschen Färbung hervor: während sich das umliegende Netzhautgewebe schön blau färbt, zeigen die hyalinen Gefäßwände einen orangegelben Ton und heben sich daher durch starken Kontrast ab.

Die subretinale Flüssigkeit ist mit Eosin gleichmäßig rot, mit van Gieson gelbrot gefärbt; nur bei der Malloryfärbung zeigt sich eine eigenartige Marmorierung der schwarzbraunen Masse. Von dem Pigmentepithel ragen in die Flüssigkeit zahlreiche strukturlose Zellen und Zellschatten, sog. Gespensterzellen (Coats) hinein. In der Gegend der Ora serrata findet man auch pigmentbeladene Zellen und protoplasmareiche Zellen mit rundem Kern in größerer Anzahl. In der Gegend des hinteren Poles lagern dem Pigmentepithel, das übrigens in ganzer Ausdehnung gut erhalten ist, zu kleinen Ballen verbundene rote Blutkörperchen auf, die indes nur noch schemenhaft zu sehen sind. Andere Zellen sind in diesen Ballen nicht vorhanden; es fehlt völlig eine beginnende Organisation. Anders verhält sich eine größere Ansammlung von roten Blutzellen, die unmittelbar hinter der Netzhaut in ihrem am stärksten gefalteten Teile liegt. Diese ist von zahlreichen mehr oder weniger jungen Bindegewebszellen umgeben, zwischen denen wieder zahlreiche Capillaren ziehen. Die Randteile sind auch vielfach von Pigmentzellen durchsetzt; die Mitte enthält stellenweise zellarme hyaline Massen, die durchaus an die Schollen bei der Retinitis exsudativa erinnern. Diese Blutansammlung geht an einer Stelle ohne sichtbare Trennung in die hinteren Netzhautschichten über. Berlinerblaureaktion zeigt sie nirgends.

Der Sehnerv ist in seinem hinteren Abschnitte quer getroffen, so daß die Zentralgefäße dort im Querschnitt verfolgt werden können; offenbar hat er sich hinter dem Eintritt winklig abgeknickt. Die Lamina cribrosa ist nach hinten gedrängt; sie bildet zwischen den scleralen Spornen eine nach hinten konvexe schwach gewölbte Linie. Die Exkavation ist vollständig ausgefüllt, da sich gleich aus ihrem Grunde ein zellreiches, dichtes Gewebe erhebt, von dem man nicht mit Sicherheit sagen kann, wieweit es der Netzhaut, wieweit dem neugebildeten Granulationsgewebe angehört, das den Trichter der abgelösten Netzhaut ausfüllt. Am nasalen Rande liegt unmittelbar auf der Lamina eine abgekapselte, mit zahlreichen Bindegewebszellen umgebene Blutung. Die Sehnervenfasern sind atrophisch, das Nervengewebe durch gewucherte Glia ersetzt; der Durchschnitt erscheint infolgedessen zellreich und die Septen vermehrt.

Die Zentralgefäße begleiten den Sehnerv in seinem hinteren Teile in durchaus normaler Weise und zeigen keine Anomalien der Wandung und des Lumens. In der Mitte der Lamina cribrosa ändert sich hingegen das Bild. Hier lagert an einer umschriebenen Stelle in der Wand der Zentralvene eine knötchenförmige

Lymphocytenanhäufung. Die Wand ist dadurch verdickt und wölbt sich etwas gegen das Lumen vor. Ein Thrombus oder Reste eines solchen sind indes nicht nachzuweisen; nur enthält das Blut in der Vene an dieser Stelle auffallend viele rückständige Leukocyten. Retinalwärts von dieser Stelle wird das Gefäß wieder weiter, ohne daß Stauungserscheinungen nachzuweisen wären. Im Gegenteil tritt nach der Verzweigung wieder eine wesentliche Verengerung der Netzhautgefäße ein.

Eine Besprechung bedürfen zum Schluß noch die Sehnervenscheiden. Auch sie sind stark verdickt. Der Spalt ist zum Teil mit freiem Blut erfüllt, größten teils aber mit membranartig aneinanderliegenden, endothelartigen Zellen angefüllt die meist in mehreren Reihen nebeneinanderliegen. Anscheinend finden sich hier auch neugebildete Capillaren.

Zusammenfassung: 15jähriges Mädchen erkrankt an Sehnervenentzündung mit schnellem völligem Schwund des Sehvermögens. Ausbildung eines absoluten Glaukoms und einer von der Papille ausgehenden präretinalen Membran. Therapie erfolglos.

Mikroskopisch: Infiltrat an einer umschriebenen Stelle der Zentralvenenwand in der Nähe der Lamina cribrosa. Hyaline Degeneration der Netzhautgefäße. Ablatio retinae infolge eines ausgedehnten, präpapillären, gefäßreichen Granulationsgewebes mit sehr zellreichem aus Fibroblasten bestehendem Rande. Ziemlich tiefe, aber vollkommen ausgefüllte Exkavation. Opticusatrophie mit Vermehrung der Endothelzellen seiner Scheiden.

Es kann nach diesem Befunde und der Anamnese keinem Zweifel unterliegen, daß das klinische Bild der anfänglichen Sehnervenentzündung bedingt war durch einen entzündlichen Prozeß in der Wand der Zentralvene, wurde doch noch zur Zeit der Enucleation (6 Monate nach Beginn der Erkrankung) ein kleines Lymphocyteninfiltrat in der Wand der Vene festgestellt, das zwar keine Thrombosierung, aber doch einen partiellen Verschluß derselben bedingte. Folge war ein Schwund der Netzhaut und eine komplette Atrophie des Sehnerven. Hinzu kommt die Ausfüllung der Exkavation durch das präretinale Granulationsgewebe und die abgelöste Netzhaut. Wie ist die Ausbildung dieses Granulationsgewebes zu erklären? Es kann sich dabei nicht um eine Organisation von Glaskörperblutungen handeln; denn einmal weist histologisch nichts darauf hin, andererseits vermissen wir derartige Bildungen bei den traumatischen Glaskörperblutungen durchaus. Wahrscheinlich sind im Glaskörper irgendwelche chemischen Reize (Fibrin?) vorhanden, welche granulationsbildend wirken und das reichliche Bindegewebe der Papille und des Ciliarkörpers zum Wuchern veranlassen. Vielleicht handelt es sich dabei um die gleichen Stoffe, die nach Fuchs und Leber beim hämorrhagischen Glaukom die Verwachsung des Kammerwinkels bedingen. Es würde hier viel zu weit führen, auf diese Membranen näher einzugehen. Ich muß mich damit begnügen, auf die Beschreibungen und guten Abbildungen zu verweisen, die Leber in seinem Lebenswerke gibt (Bd. 1, S. 349, Abb. 93, 94 und 100. Bd. 2, S. 1362—1366). Auch vergleiche man die Ausführungen

in der neuesten Arbeit von Fuchs*), welcher wiederholt darauf hinweist, daß es sich nicht einfach um die Organisation einer Blutung handeln kann, sondern Zirkulationsstörungen bei der Entstehung der Membran eine Rolle spielen müssen.

Überblicken wir die 10 Fälle, in denen sich bei Juvenilen im Anschlusse an das klinische Bild einer Papillitis oder Stauungspapille ein Glaukom entwickelte, so handelt es sich um 3 Patienten männlichen und 7 weiblichen Geschlechts. Nur in einem vielleicht nicht hierhingehörenden Falle betraf die Erkrankung ein Kind; zweimal handelte es sich um junge Mädchen unter 20 Jahren; die übrigen Patienten standen alle im dritten Lebensjahrzehnt. Ein ähnlicher Prozentsatz ergibt sich, wenn man alle oben erwähnten Fälle von Phlebitis der Zentralvene zusammenrechnet: unter 10 Jahren 1, von 11—20 Jahren 5, von 21—30 Jahren 15, von 31—40 Jahren 2, und von 41—45 Jahren 3 Fälle.

In 7 der uns hier vor allem interessierenden Fälle konnte eine anatomische Untersuchung vorgenommen werden; in allen waren Gefäßwandveränderungen vorhanden. Eine Infiltration um die Zentralvene war vorhanden in den Fällen von Webster Fox und Brailey, Purtscher und in meinem Falle 6, Thrombosierung dieses Gefäßes in den Fällen von Purtscher und Harms, hyaline Entartung der Netzhautgefäße und teilweiser Verschluß derselben in den Fällen von Lüderitz und meinen Fällen 5 und 6, Intimaverdickung der Art. centralis in Gilberts Fall, auf Gefäßstörungen hindeutende präpapilläre Wucherungen in den Fällen von Harms, Lüderitz und in meinem Falle 6.

Gewiß bedarf die Deutung der Infiltrate um die Zentralvene aller Vorsicht. Kommen sie doch bei Entzündungen des inneren Auges, vor allem der Endophthalmitis septica, nach Fuchs durchaus nicht selten vor. Ich erinnere auch an frühere Untersuchungen von Birnbacher und Czermak**). Stets ist die Frage aufzuwerfen, und nur zu häufig wird ihre Beantwortung unmöglich sein, ob dieses Infiltrat primär oder sekundär ist. Ein entzündungserregender Reiz innerhalb der aus dem Bulbusinnern kommenden Vene kann gerade im Bereiche der einschnürenden Lamina cribrosa zur Auswirkung kommen. Vielleicht ist so überhaupt die Lokalisation an dieser Stelle zu erklären.

Nach den Untersuchungen von Axenfeld und Stock sowie Fleischer steht es fest, daß die Phlebitis der Venenendästchen der Netzhaut auf Tuberkulose beruht. Dasselbe ist wohl auch für die Phlebitis der Zentralvene anzunehmen, wenn ein Beweis dafür auch noch nicht vorliegt. Auch in den Krankengeschichten der obigen Fälle wird ein Hinweis auf eine derartige Ätiologie durchweg vermißt; nur in meinem Falle 5 war eine Lungenspitzenaffektion vorhanden. Unter der Gesamt-

---

*) E. Fuchs, Netzhautablösung und Drucksteigerung. Arch. f. Ophthalmol. **101**, 265. 1920.

) Birnbacher und Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Ophthalmol. **32, 1. 1886.

zahl der 26 Fälle waren indes 6 mal Momente vorhanden, die für Tuberkulose sprachen.

Eigenartig ist der, außer in dem Falle Menachos, maligne Verlauf dieser Fälle, der durchaus an die schwersten Fälle des Glaukoma hämorrhagicum erinnert. Schon früh kommt es zu einer Verlegung des Kammerwinkels und einer Erweiterung der Pupille; auffallend stark ist die Neigung des Pigmentblattes der Iris zu ectropionieren; Operationen sind durchweg erfolglos. Es ist, als wenn mit dem Entstehen des Prozesses auch der maligne Verlauf vorgeschrieben sei. Ob eine Tuberculintherapie irgendeinen Nutzen bringt, ist infolgedessen auch sehr fraglich.

Zusammenfassung.

Reine Papillitis oder Stauungspapille haben keine ursächliche Bedeutung für das Glaukom. In den beschriebenen Fällen liegt nur ein zufälliger zeitlicher Zusammenhang vor.

Dasselbe gilt für diejenigen Fälle, in denen sich eine Papillitis oder Stauungspapille im Glaukomauge entwickelt.

Nur diejenigen Fälle von Papillitis oder Stauungspapille können sekundär zu Glaukom führen, in denen mehr oder weniger starke Gefäßschädigungen vorhanden sind, Dahin gehören die Neuroretinitis albuminurica und die Papillitis bei der juvenilen Phlebitis der Zentralvene.

Die Neuroretinitis albuminurica kann ein absolutes Glaukom auf beiden Augen hervorrufen. Stets sind dabei Gefäßwandveränderungen, oft auch Stauungserscheinungen im Bereiche der Zentralvenen vorhanden.

Die juvenile Phlebitis der Zentralvene kann bedingen das klinische Bild 1. einer Papillitis oder Stauungspapille, 2. einer totalen oder partiellen Thrombose der Zentralvene und 3. einer genuinen Atrophie des Opticus.

Die Fälle der ersten und zweiten Gruppe können ein Glaukom nach sich ziehen. Ein charakteristisches Krankheitsbild stellen vor allem die Fälle der ersten Gruppe dar, bei denen man in der Tat von einem Glaucoma post papillitidem sprechen kann. Meist sind dabei schon frühzeitige hochgradige Sehstörungen vorhanden, die auf Zirkulationsstörungen hindeuten. Die Erkrankung macht meist die Entfernung des Auges nötig.

Literaturverzeichnis.

[1]) Knies, Arch. f. Ophthalmol. 22 (3), 271. 1876 (vor allem Fall 5). — [2]) Brailey and Edmunds, On the condition of the optic nerve, ciliary body and iris, in increased tension. London Ophthalm. Hosp. Reports 10, 282. 1881. —

[3]) Webster Fox and Brailey, A case of glaucoma, preceded by optic neuritis. London Ophthalm. Hosp. Reports **10** (2), 205. 1881. — [4]) Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. **5**, 440. 1881. — [5]) Kipp, Ch. J., A case in which an attack of acute inflammatory glaucoma was immediately followed by inflammation of the brain. Transact. American Ophth. Society 1882, S. 405. — [6]) Mooren, 5 Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit 1882, S. 173. — [7]) Mooren, Einige Bemerkungen zur Glaukomentwicklung. Arch. f. Augenheilk. **13**, 351. 1884. — [8]) Landesberg, Glaucoma fulminans in einem Falle von Morbus Brightii. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884. — [9]) Fuchs, Anatomische Miszellen. Arch. f. Ophthalmol. **30** (3), 123. 1884. — [10]) Dobrowolsky, W., Über einige ophthalmologische Veränderungen auf dem Augenhintergrunde beim Glaukom. Arch. f. Augenheilk. **15**, 161. 1885. — [11]) Jakobson, Beitrag zur Glaukomlehre. Arch. f. Ophthalmol. **34**, 190. 1888. — [12]) Straub, Arch. f. Ophthalmol. **34** (3), 195. 1888. — [13]) Weeks, J. E., Beitrag zur Kenntnis der Retinitis albuminurica. Arch. f. Augenheilk. **21**, 54. 1890 und Arch. of Ophthalmol. **17** (3). 1888. — [14]) Birnbacher, A., Ein Beitrag zur Anatomie des Glaucoma acutum. Festschr. der k. k. Universität zu Graz 1890. — [15]) Moauro, G., Papillite e Glaucoma. Atti di R. Acc. Med. Chir. di Napoli **46**, 250. 1892; ref. Nagel-Michels Jahresber. 1892, S. 367. — [16]) Lüderitz, Adolf, Glaukom als Komplikation einer abgelaufenen Stauungspapille bei einem Falle von Kleinhirntumor. I. D. Straßburg 1893 und Centralbl. f. prakt. Augenheilk. **18**, 535. — [17]) Bitzos, Le glaucome primitif et la papillite glaucomateuse. Ann. d'ocul. **112**, 92. 1894 und Arch. d'ophth. **17**, 30. 1897. — [18]) Zirm, E., Ein Beitrag zur Anatomie des entzündlichen Glaukoms. Arch. f. Ophthalmol. **31**, 114. 1895. — [19]) Purtscher, Beitrag zur Kenntnis der spontanen Bindegewebsbildungen in Netzhaut und Glaskörper. Arch. f. Augenheilk. **33**. 1896, 1. Ergänzungsheft (Festschrift für Schnabel). — [20]) Elschnig, A., Anatomische Untersuchungen zweier Fälle von akutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. **33**. 1896; Ergänzungsheft S. 183. — [21]) Ewetzky, Zur Pathologie der Retinitis albu, inurica. Wratsch 1898, S. 925 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **36**, 381. 1898. — [22]) Wehrli, Glaukom nach Neuroretinitis albuminurica (und Neuroretinitis proliferans). Arch. f. Augenheilk. **37**, 173. 1898. — [23]) Axenfeld, Internat. Ophthalmol. Kongreß Utrecht 1899. — [24]) Joqs, Rétinite albuminurique et glaucome hémorrhagique. Clinique ophtalm. **121**, 296. 1899. — [25]) Bull, Stedman, Retinitis albuminurica as a factor in the causation of secondary glaucoma. Transact. of the American Ophthalm. Soc. **31**, 526. 1899. — [26]) Kruken berg, F., Glaukomatöse Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation der Papille bei einem Glaucoma inflammatorium acutum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900, Beilageheft S. 47. — [27]) Schnabel, Über die glaukomatöse Sehnervenexkavation. Vortrag k. k. Ges. d. Ärzte in Wien 11. V. 1900; Wien. klin. Wochenschr. **13**, 469. 1900. — [28]) De Schweinitz, Medical Soc. of Philadelphia 1900, zit. von Gasparini. — [29]) Roscher, Alfr., Ein Fall von glaukomatöser Exkavation der Lamina cribrosa ohne Exkavation des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **39**, 947. 1901. — [30]) Gasparini, Di alcuni casi di glaucoma posteriore successivo alla neurite. Annali di Ottalm. **30**, 259—267. 1901 und Lavori della Clinica oculistica di Napoli **30**, 543. 1901. — [31]) Gasparini, Del nesso fra la neurite ed il glaucoma. XVI. Congresso dell' assoc. oftalm. ital. Firenze 12—16. X. 1902. Annali di Ottalm. **31**, 762—763. 1902 und Lavori della Clin. ocul. di Napoli **31**, 731. 1902. — [31a]) Harms, Über retinale Bindegewebsneubildung. 34. Heidelb. Bericht 1907, S. 182. — [32]) Pusey, Brown, Glaucomatous excavation of the lamina cribrosa without excavation of the papilla and with marked papillitis in a case of acute inflammatory glaucoma. Transact. of the Americ. Ophth. Society **11**, 309. 1907 und Arch. of Ophthalm. **37**, H. 2. 1908. —

[33]) Schmidt-Rimpler, Glaukom, Graefe-Saemischs Handbuch 6, 1, II. Aufl. 1908. — [34]) Tschirkowsky, Über das bei albuminurischen Augenveränderungen auftretende Glaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46 (II), 272. 1908. — [35]) Kümmell, Untersuchungen über das hämorrhagische Glaukom. Arch. f. Ophthalmol. 72. 1909. — [36]) Menacho, M., La papilitis optica come lesion inicial del glaucoma. Archivos de oftalmologia hispano-american 10, 15. 1910. — [37]) Parker, Walter R., The relation of choked disc to intraocular tension. A clinical study of 6 cases. Annals of ophthalm. 20, 715. 1911. — [38]) Bietti, A., Glaukomatöse Exkavation der Papille und Neuritis optica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50 (II), 532. 1912. — [39]) Gurwitz, Ein Fall von Glaucoma oc. utr. mit starker venöser Stauung im Gebiete der Zentralvenen (mit Aussprache). Gesellsch. d. Augenärzte in Moskau 21. II. 1912; ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 27, 473. 1912 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, 503. 1912. — [40]) Behr, Carl, Besteht beim Menschen ein Abfluß aus dem Glaskörper in den Sehnerven? Arch. f. Ophthalmol. 83, 519. 1913. — [41]) Kayser, Glaukom und schwere Retinitis albuminurica. Vereinigung der Württemb. Augenärzte, 15. Sitzung 9. XI. 1913; ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. — [42]) Gilbert, Über juvenile Gefäßerkrankungen des Auges. 39. Bericht d. Ophth. Ges. Heidelberg 1913, S. 4 und Arch. f. Augenheilk. 75, 1. 1913. — [43]) Siegrist, Aussprache zu dem Vortrage von Gilbert. Ebenda S. 54. — [44]) Behr, Carl, Über anatomische Veränderungen und Rückbildungen der Papillenexkavation im Verlaufe des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 52, 790. 1914. — [45]) Gilbert, Über Pseudogliom und Pseudotumor des Sehnerven bei intrakranieller Erkrankung. Arch. f. Augenheilk. 80, 194. 1916. — [46]) Leber, Th., Die Krankheiten der Netzhaut. Graefe-Saemischs Handbuch II. Aufl., Bd. VII, A. 1915—1916. — [47]) Cords, Glaukom nach Papillitis. 42. Bericht d. Deutsch. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1920.

Stereoskopische Versuche mit Schattenrissen[1]).

Von

weiland **A. von Szily** sen.,

Prof. in Budapest.

(Aus dem literarischen Nachlaß veröffentlicht von Prof. A. v. Szily jun., Freiburg i. Brsg.)

Mit 5 Textabbildungen und 6 Abbildungen auf Tafel VI.

Hering hat darauf hingewiesen, daß bei stereoskopischen Versuchen mit linearen Zeichnungen man eigentlich nicht mit reinen Linien operiert. Selbst ein äußerst dünn gezeichneter Strich hat noch eine meßbare Flächenausdehnung. Hingegen entspricht die Grenzlinie zwischen zwei verschiedenen Ausdehnungen tatsächlich dem Begriff der sogenannten mathematischen Linie, die keine selbständige Realität besitzt. Das gilt auch für die Konturen von Schattenrissen. Mit solchen habe ich schon vor vielen Jahren stereoskopische Versuche angestellt.

Meines Wissens sind von anderen ähnliche Versuche noch nicht ausgeführt worden; wenigstens konnte ich hierauf bezügliche Angaben in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden.

Was mir derartige Versuche wünschenswert erscheinen ließ, war die Vermutung, daß sie zu neuartigen Aufschlüssen über den Einfluß der Querdisparation auf das Verhalten der Konturen führen werden, und daß im Zusammenhange damit gewisse Erscheinungen zutage treten werden, die für die Frage des binokularen Körperlich- Sehens von Bedeutung sind.

Die Versuche können in mancherlei Form ausgeführt werden. Für besonders lehrreich halte ich solche, deren Anordnung sich an das Prinzip des Panumschen Versuches anlehnt. Sie liefern für die Beobachtung die einfachste Grundlage, auf der sich aber alles Wesentliche offenbart, was gerade bei komplizierten Figuren teilweise verborgen bleiben kann.

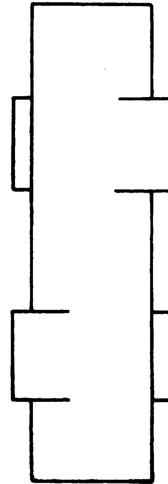
Der Panumsche Versuch ist mit Schattenrissen selbstverständlich nicht in seiner Urform, sondern bloß in einer sinnverwandten Anordnung ausführbar, und zwar auf die Art, daß der Rand des einen Halbbildes an einer umschriebenen Stelle in beliebiger Form vorragt. Dieses vorgeschobene Stück bildet allein den Unterschied zwischen den beiden

---

[1]) Eine Demonstration der „stereoskopischen Schattenrisse" fand in der Abteilung für Augenheilkunde (Einführender: Ernst Fuchs) der 66. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien, 24.—28. Sept. 1894 statt (siehe Verhandlungen S. 227—228, F. C. W. Vogel, Leipzig 1895).

Schattenrißhalbbildern. Ich wählte zunächst solche, wo der Rand des anderen Halbbildes parallel ist, um mich dem Panumschen Versuche möglichst nahe zu halten. Jedoch verbinde ich hiermit nicht die Absicht, auf eine weitere Erörterung desselben einzugehen, um so weniger, als zur Prüfung der ihm von Hering zugeschriebenen Bedeutung für die Querdisparationslehre Versuche mit fixierendem Blick erforderlich sind, während die dauernde Wahrnehmung der an Schattenrissen zu beobachtenden stereoskopischen Erscheinungen ungehemmte Bewegungsfreiheit der Augen, mit anderen Worten die Umstände des gewöhnlichen Sehens voraussetzt.

Meine sämtlichen Versuche wurden mit wirklichen, aus schwarzem dünnen Karton geschnittenen, zwischen zwei durchsichtigen Glasplatten angebrachten Silhouetten vor einer weißen Wand ausgeführt. Auf diese Art gestalten sich die Beobachtungsergebnisse in idealer Plastizität. Meine Schilderungen beziehen sich in ihren Ausdrücken auf diese Originalversuche. Dem Wesen nach ist aber die stereoskopische Erscheinung bei Benützung der dieser Abhandlung beigefügten Figuren die gleiche.


Abb. 1.

Um die Zahl der Versuchsfiguren auf das geringste Maß zu beschränken, habe ich zunächst die erste, die sich nur in der Form einer stereoskopischen Tafel (Taf. VI, Abb. 1) verwenden läßt, auf folgende Art ausgestattet. Beide Halbbilder bestehen aus je einem gleichbreiten vertikalen Streifen, von denen der eine oben, der andere unten zu beiden Seiten mit einem vorgeschobenen Stück, wie ich es oben angedeutet habe, ausgestattet ist. Hiermit stehen die für diesen ersten Versuch möglichen Kombinationen gleichzeitig zur Verfügung.

Bringt man die beiden Halbbilder zu binokularer Fusion, so erblickt man eine vertikale Platte, die oben und unten von je einer kurzen horizontalen durchquert ist; und zwar so, daß das eine Ende derselben im Raume vor, das andere Ende hinter der vertikalen erscheint (Textabb. 1). Jenes wird von dem medialen Vorsprunge, dieses von dem lateralen gebildet. Bei jenem stehen die Konturen der beiden Halbbilder in gekreuzter, bei dieser in ungekreuzter (gleichseitiger) Querdisparation zu einander (Textabb. 1).

Des weiteren ist die höchst merkwürdige Erscheinung zu beobachten, daß das nähere Stück der Querplatte den Rand der Vertikalplatte verdeckt, während das entferntere Stück hinter der Vertikalplatte hinausragend, den Rand derselben sichtbar sein läßt. Obgleich hier wie dort, die Elemente der sinnlichen

Erregung die gleichen sind, übt das Plus des einen Halbbildes in der gekreuzten Disparation die Macht aus, den seiner Stelle entsprechenden Konturanteil des anderen Halbbildes scheinbar auszulöschen; während das in jeder Hinsicht gleiche Plus in der ungekreuzten Disparation ein der Gesamterscheinung gleich dienstbares, aber gegenteiliges Verhalten aufweist. Daß es sich hier um eine gewisse, offenbar unter psychischer Beeinflussung stehende Verschiedenheit im Fusionsvorgang handelt, geht aus folgendem hervor: Appliziert man eine kleine hervorragende Marke zu beiden Seiten am Rande des einen Halbbildes dem Orte entsprechend, wo sich der vorgeschobene Teil des anderen Halbbildes befindet, so bemerkt man beim binokularen Aufeinanderfallen beider Halbbilder, daß auf der Seite der gekreuzten Disparation die Marke sofort am äußeren Rande des nach vorne ragenden Querplattenteiles erscheint; während auf der Seite der ungekreuzten Disparation die Marke mehr die Neigung hat am sichtbaren Rande der Vertikalplatte zu haften und nur bei direkter Fixation des nach hinten ragenden Querplattenrandes zeitweilig auf diesen überspringt. Das andauernde Beobachten der Marken wirkt aber alsbald störend auf die stereoskopische Erscheinung.

Ich muß nicht besonders darauf aufmerksam machen, daß schon bei diesem ersten Schattenrißversuch das Gesehene körperlich erscheint, wenn es auch nicht von allen Beobachtern durchaus übereinstimmend gedeutet wird. Die meisten schildern die Erscheinung so, als wären die beiden Querplatten in entgegengesetzter Richtung durch die Vertikalplatte hindurchgesteckt.

Schon bei der nächsten Kombination (Taf. VI, Abb. 2) tritt aber das körperliche Sehen durchaus eindeutig auf. Zur Anstellung dieses Versuches und der folgenden genügt je eine einzelne Abbildung unter Verwendung einer schon von Brewster angegebenen Methode der Stereoskopie. Sie besteht darin, daß man mit Hilfe eines rechtwinkligen spiegelnden Prisma[1]) das symmetrisch umgekehrte Bild der Abbildung vor einem Auge erzeugt und mit der vom anderen Auge frei und unverändert gesehenen Abbildung binokular vereinigt[2]). Durch die Verlängerung der Sehlinie des Auges, vor welchem sich das Prisma befindet, in Folge ihrer Ablenkung in letzterem, entsteht keine wirkliche Größenverschiedenheit zwischen der Abbildung und ihrem Spiegelbilde, so daß das Versuchsergebnis dadurch keine Einbuße erleidet. Durch dieses Verfahren, über dessen Ausübung ich noch später einiges hinzufügen werde, erspart man bei der Abb. 2 die Anfertigung einer stereo-

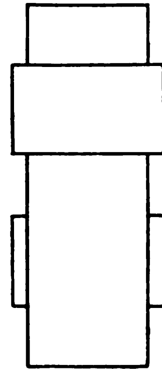
[1]) Solche Prismen werden von Ingenieuren benützt und sind in optischen Geschäften gewöhnlich vorrätig.

[2]) Ich empfehle, während der Anstellung der Versuche an irgendeiner Figur die übrigen auf derselben Tafel befindlichen Figuren verdeckt zu halten.

skopischen Tafel mit 2 Abb.; bei den Abb. 3, 4 und 5 zweier solcher Tafeln.

Tafel VI, Abb. 2 besteht aus einer vertikalen, oben rechts und unten links mit je einem schmalen, ebenfalls vertikal begrenzten Vorsprung versehenen Platte.

Wenn das umkehrende Prisma sich vor dem rechten Auge befindet, gestaltet sich das Ergebnis des binokularen Versuches folgendermaßen: Oben erscheint ein rechtwinkliges Täfelchen vor der Vertikalplatte, unten hingegen sieht man die zu beiden Seiten hervorragenden Endteile eines hinter derselben supponierten Täfelchens (Textabb. 2). Jenes körperliche Bild ist auf Grundlage gekreuzter, dieses auf Grundlage ungekreuzter Disparation zustande gekommen. Auch hier sieht man von jenem die örtlich entsprechenden Randkonturen der Vertikalplatte verdeckt, von diesem hingegen freigelassen. Dieser Versuch bietet noch eine weitere Merkwürdigkeit. Das ist das Erscheinen von imaginären (horizontalen) Konturen, die das obere Täfelchen ergänzen. Besonders ausgeprägt ist diese Erscheinung imaginärer Konturen dann, wenn der Versuch mit einer gegen das Licht gehaltenen ausgeschnittenen Silhouette ausgeführt wird. Aber auch der gedruckte Schattenriß erzeugt die gleiche Vorstellung, wenn er nicht zu viel Licht reflektiert. Es ist daher im allgemeinen ratsam, die Abbildungen beim Versuch etwas im Schatten zu halten.


Abb. 2.

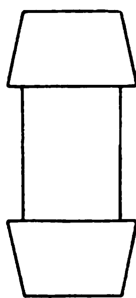
Taf. VI, Abb. 3 ist links in ihrer ganzen Länge durch eine vertikale gerade Linie begrenzt, während rechts bloß ein mittleres Stück der Abbildung zwischen zwei zueinander symmetrisch stehenden dreieckigen Vorsprüngen eine gleiche vertikale Grenzlinie aufweist.

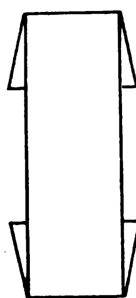
Aus dieser Abbildung entsteht, wenn das umkehrende Prisma, wie beim vorhergehenden Versuch vor dem rechten Auge gehalten wird, eine Platte, mit oben und unten abgeknickten Teilen, die dachartig schräg nach vorne ragen, und an ihren Enden durch je eine imaginäre Grenzlinie vervollständigt sind; hingegen verdecken sie, soweit sie reichen, oben und unten zu beiden Seiten die Grenzlinie der dahinter befindlichen Plattenteile, resp. diese selbst (Textabb. 3a). Bei diesem Versuch stehen beiderseits die Konturen mit den räumlich entsprechenden Teilen der vertikalen Grenzlinie des anderen Halbbildes in gekreuzter Querdisparation.

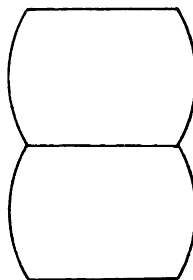
Die entgegengesetzten Beziehungen können auf zweierlei Arten erzielt werden: 1. indem man das Prisma vor das linke Auge hält, oder 2. in dem das Prisma vor dem rechten Auge bleibt, jedoch die Ab-

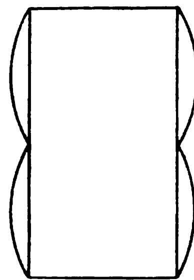
bildung um 180° gedreht ist (was mir als die bequemere Art erscheint), so daß sich nun die beiden vorgeschobenen Stücke des frei gesehenen Halbbildes auf der linken Seite der Abbildung befinden. Unter diesen Umständen erscheint in der stereoskopischen Vereinigung der beiden Halbbilder eine Platte, die an ihrem oberen und unteren Ende nach hinten dachartig abgeknickt ist, die beiden vertikalen Grenzlinien der Platte sind aber nun in ihrer ganzen Länge sichtbar (Textabb. 3b). Hier beruht die stereoskopische Erscheinung auf ungekreuzter Querdisparation.

Die nächste Abbildung (Tafel VI, Abb. 4) ist links durch eine vertikale gerade Linie, rechts durch 2 in der Mitte zusammenstoßende kreisförmige Linien begrenzt. Denkt man sich hier den oberen und unteren rechten Grenzwinkel durch eine gerade Linie miteinander verbunden, so bilden die dadurch abgeschnittenen Teile zwei kreissegmentförmige,


Abb. 3 a.


Abb. 3 b.


Abb. 4 a.


Abb. 4 b.

einem aufrecht stehenden Rechteck angefügte Vorsprünge. Wird das symmetrisch umgekehrte Bild der Abbildung vor dem rechten Auge erzeugt und mit der vom anderen Auge gesehenen Abbildung vereinigt, so erzielt man als stereoskopische Erscheinung einen Körper, bestehend aus zwei horizontalen, durch eine tiefe Furche voneinander getrennten, zylindrisch hervorragenden Wülsten (Textabb. 4a). Sie ist das Ergebnis der gekreuzten Disparationsbeziehungen zwischen den kreisförmigen Konturen der Vorsprünge und den vertikalen geraden Grenzlinien der beiden gegenseitigen Halbbilder. Diese geraden Linien sind als solche bei diesem Versuch infolge ihres Eingehens in die stereoskopische Erscheinung nicht sichtbar.

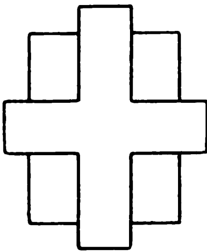
Leitet man bei dieser Abbildung auf eine der beiden angegebenen Arten (Spiegelprisma vor dem linken Auge oder Drehung der Abbildung um 180°) ungekreuzte Disparationsbeziehungen ein, so erblickt man im stereoskopischen Sammelbilde eine ebene aufrecht stehende Rechteckfläche, bei welcher auch die seitlichen geraden Linien sichtbar bleiben. An diese schließen sich nach hinten konvex erschei-

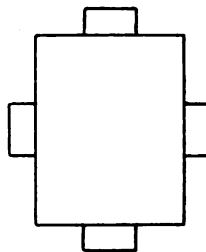
nende runde Segmente an (Textabb. 4b). Kennt man den vorhergehenden Versuch, so wird man sofort geneigt sein, das Ganze als die Reversseite der dort gesehenen Form aufzufassen, wobei man die nach hinten ragenden Segmente als die beiderseitigen Endteile der supponierten hinteren erhabenen Wülste deutet.

Derlei stereoskopische Schattenrißversuche lassen sich noch in einer langen Reihe anstellen, namentlich, wenn man nicht an das Panumsche Prinzip der Anordnung gebunden ist. Das Binokularsehen bekundet dabei eine ungemein weitreichende gestaltende Tätigkeit. Eines der einfachsten Beispiele ist der folgende Schattenrißversuch.

Tafel VI, Abb. 5 besteht aus einem Rechteck mit zwei vertikalen und zwei horizontalen etwas nach rechts verschobenen Vorsprüngen.

Wird das symmetrische Bild der Abbildung, wie sie hier eingetellt ist, vor dem rechten Auge erzeugt, so scheint im Vereinigungsbilde ein aufrecht stehendes Kreuz räumlich vor einem Rechteck (Textabb. 5a).


Abb. 5 a.


Abb. 5 b.

Wird hingegen das Bild vor dem linken Auge erzeugt, oder bei Belassung des Spiegelprismas vor dem rechten Auge die Abbildung um 180° gedreht, so erscheint das Rechteck im Vordergrund und dahinter hinausragend die Endteile eines dort supponierten aufrecht stehenden Kreuzes (Textabb. 5b).

Was mich zur Vorführung dieses Versuches hauptsächlich veranlaßte, ist die verschiedenartige und reichliche Beteiligung von imaginären Konturen an dem Zustandekommen der beiden einander entgegengesetzten körperlichen Erscheinungen: im ersten Fall sind es die zur Ergänzung der Kreuzform beitragenden Konturen, im zweiten Falle die abgrenzenden Linien des Rechteckes an den Stellen, wo solche in beiden Halbbildern in Wirklichkeit fehlen.

Von der Schilderung meiner weiteren zahlreichen stereoskopischen Schattenrißversuchen kann ich hier absehen. Die erzielbaren Erscheinungen können bezüglich der Form sehr verschieden sein, bezüglich ihres Wesens führen sie aber zu nichts Neuem mehr. Ihre einzige Bedeutung besteht in der konsequenten Bestätigung der schon an den ersten

Grundversuchen beobachteten Kardinalerscheinungen. Versucht man diese zu analysieren, so wird man ohne Zögern ihren Aufbau aus sinnlichen und psychischen Elementen erkennen, die aber in dem Maße einander durchsetzend zur Geltung gelangen, daß man sie isoliert voneinander wohl bezeichnen, aber nicht in meritorische Betrachtung ziehen kann. Sinnliche Elemente sind die in den Halbbildern gegebenen Konturen und ihre querdisparaten Beziehungen zueinander. Als psychische Erscheinungen haben zu gelten: das der jeweiligen Tiefenlokalisation entsprechende Verdecktsein oder Sichtbarbleiben wirklicher Konturen und das zur Ergänzung der stereoskopischen (körperlichen) Erscheinung erforderliche Auftreten von unwirklichen (imaginären) Konturen. Letztere Erscheinung ist weniger überraschend, da die Silhouette wohl eine sehr dürftige, jedoch in gewissem Grade suggestive Grundlage für die gestaltende Einbildungskraft ist. Das beweist ihre altbekannte künstlerische Verwertung. Aus sämtlichen Versuchen ist zu ersehen, daß auch die Anordnung der unwirklichen (imaginären) Konturen von den rein sinnlichen querdisparaten Beziehungen abhängt.

Daß die Querdisparation sofort bei ihrem Eintritt und bei kürzester Dauer des betreffenden Sinnesreizes ihren Einfluß nicht allein auf die relative Tiefenlokalisation, sondern auch auf die gestaltende Vorstellung zur Geltung bringt, läßt sich durch den folgenden Versuch anschaulich machen. Der Schattenriß der Kreisscheibe Tafel VI, Abb. 6, trägt rechts und links, ihrem horizontalen Durchmesser genau entsprechend, je einen Vorsprung von etwa 4 mm vertikaler und 2 mm horizontaler Breite. Bringt man diese Abbildung mit ihrem symmetrischen Spiegelbilde, das ihr in diesem Falle völlig gleich ist, zu binokularer Vereinigung, so erweist sich diese Stellung als indifferent, und es zeigt sich keinerlei stereoskopischer Effekt. Dreht man aber die Abbildung in der Richtung des Uhrzeigers nach oben, so bleibt die Kreisscheibe einfach, die Vorsprünge aber verdoppeln sich; demnach erblickt man nun deren vier, von denen die unteren zwei sofort bei ihrem Erscheinen räumlich vor der Scheibe stehen, die oberen zwei hinter der Scheibe hinausragen. Jene beiden verdecken an den Stellen, wo sie erscheinen, die Grenzlinie der Kreisscheibe; wo die beiden anderen erscheinen, bleibt diese frei sichtbar; jene stehen in gekreuzter, diese in ungekreuzter Disparation zu den entsprechenden Konturteilen des Kreisscheibenhalbbildes, über welche sie im binokularen Sehen zu liegen kommen.

Bei Drehung der Abbildung um 90° befinden sich die beiden Vorsprünge genau in der Richtung der vertikalen Achse der Kreisscheibe. Auch in dieser indifferenten Stellung ist, wegen völliger Übereinstimmung zwischen Abbildung und Spiegelbild, keinerlei stereoskopische Erscheinung zu beobachten. Aber schon bei geringer Drehung nach rechts

oder links treten zwischen den auseinanderweichenden Vorsprüngen Disparationsbeziehungen auf, die zu sehr eindringlichen stereoskopischen Erscheinungen führen. Man sieht dann im ersten Fall ein Achsenband, das oben mit imaginären Konturen räumlich vor der Scheibe erscheint, während es unten von der Kreisscheibe verdeckt, bis auf das kurze nach hinten unten herausragende Ende unsichtbar ist. Im zweiten Falle ist umgekehrt das Achsenband unten räumlich vor der Scheibe sichtbar, oben hingegen bis auf das nach oben hinten vorspringende Endstück unsichtbar. Im ersten Falle erscheint oben, im zweiten Falle unten ein entsprechendes Stück des Kreisscheibenrandes verdeckt. Die bei dem hier in Rede stehenden Versuche hervorgehobenen Erscheinungen treten ohne geringste merkbare Verzögerung auf, wenn der Blick ursprünglich auf einem der beiden in indifferenter Stellung befindlichen Vorsprünge ruht und bei Auseinanderbringung derselben der Bewegung des einen oder des anderen unmittelbar folgt.

Mancherlei Nebenerscheinungen, die bei den Versuchen zu beobachten sind, bleiben hier unerwähnt, da sie auf die Auffassung des hier behandelten Gegenstandes ohne Einfluß sind.

Zusammenfassung und Schlußfolgerung.

Dem stereoskopischen Versuch mit Schattenrissen dienen äußerst inhaltsarme Sinnesreize zur Grundlage.

Im Gegensatz hierzu hat die zur Wahrnehmung gelangende stereoskopische Erscheinung eine wesentlich kompliziertere Konstruktion.

Die gegebenen Konturen bekunden als reine „mathematische" Grenzlinien unter dem Zwange der Querdisparation eine den Anforderungen des Tiefen- und Körperlichsehens entsprechendes Verhalten. Die Fusion bei gekreuzter Disparation führt zur Erscheinung des völligen Verdecktseins von Konturen, die unter dem Einfluß ungekreuzter Disparation ihre Sichtbarkeit behaupten.

Denselben Anforderungen entspricht das Erscheinen von imaginären Konturen, deren Anordnung gleichfalls von dem gestaltenden Einfluß der Querdisparation abhängig ist.

Dieser weite Inhaltsabstand zwischen Sinnesreiz und Wahrnehmung macht es unbezweifelbar, daß das binokulare Tiefen- und Körperlichsehen eine mit schaffenden Kräften ausgestattete höhere Funktion des Gesichtssinnes ist.

Die Ergebnisse der stereoskopischen Schattenrißversuche sind nur aus der angeborenen dreidimensionalen Extensität der Gesichtsempfindungen erklärlich; u. zw. im Sinne der Heringschen Lehre, dergemäß das binokulare Tiefen- und Körperlich-

sehen als durch Anpassung der Funktion des Gesichtssinnes an die Außenwelt phylogenetisch erworbenes Erbgut zu betrachten ist. Daß diese angeborene Qualität noch der individuellen Erfahrung zu ihrer vollen Entfaltung bedarf, ist von Hering selbst wiederholt hervorgehoben worden. Aus diesem Grunde gestalten sich auch die Erscheinungen beim Schattenrißversuch für den geübten Beobachter weit eindringlicher, als für den ungeübten.

Anmerkung.

Wer es vorzieht, die oben beschriebenen Erscheinungen im Stereoskop zu beobachten, ist genötigt, sich entsprechende stereoskopische Tafeln anzufertigen. Abb. 2 erfordert bloß eine solche Tafel, auf welcher die hier gegebene Abbildung als linkes Halbbild beibehalten wird, das rechte Halbbild hingegen dessen genaue symmetrische Umkehrung darstellt.

Für die Experimente mit den Abbildungen 3, 4 und 5 sind je 2 stereoskopische Tafeln nötig, deren eine nach der Vorschrift für die Abb. 2 zu konstruieren ist, während auf dem zweiten Täfelchen beide Figuren in nochmaliger genau symmetrischer Umkehrung anzubringen sind.

Wer imstande ist, solche Tafeln ohne Apparat zu benützen, bzw. die Halbbilder mit freigerichteter Augenstellung zu vereinigen, kann bei jeder Konfiguration die zweite Tafel entbehren, indem er das eine Mal die Halbbilder mit hinter denselben gekreuzter Blickrichtung, das anderemal mit vor denselben gekreuzter Blickrichtung zu binokularer Vereinigung bringt.







Abb. 3.

Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 4.



Abb. 5.



Abb. 6.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

(Mitteilung aus der Univ.-Augenklinik in Zürich. Direktor: Professor Dr. Sidler-Huguenin.)

Über die Veränderungen im Frühstadium der Retinitis exsudativa externa.

Von

Dr. **Andreas Rados,**
Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

Die Erforschung der Retinalerkrankungen erbrachte in den letzten Jahren zwei Gruppen der Veränderungen der Netzhaut, die Angiomotosis retinae (v. Hippelsche Erkrankung) und die Retinitis exsudativa externa (Coatssche Erkrankung). Diese Erkrankungsformen liefern nach Beschreibung der Autoren gelegentlich klinische Bilder, wo die strenge Isolierung der beiden Formen nicht wohl möglich wäre. Es ist nicht unser Zweck, bei dieser Gelegenheit beide Krankheitstypen zu behandeln, ersterer soll nur dermaßen erörtert werden, als es das Verständnis des zweiten erfordert.

Die von Hippelsche Erkrankung wurde klinisch schon im Jahre 1903 beschrieben, und v. Hippel[1]) dachte selbst zunächst, daß ein Netzhautleiden tuberkulöser Herkunft vorliege. Der Prozeß war eigentlich nur an einer Arterie und der zugehörigen Vene lokalisiert, beide waren auf das Mehrfache des normalen Kalibers erweitert, stark geschlängelt und dunkelgefärbt. Beide erweiterten Gefäße verschwanden hinter einem peripheren, etwas prominenten, gelbweißen bzw. gelbroten, mehrere Papillen großen Herde. Zwischen diesem Herde und der Papille zeigte die Netzhaut eine langsam fortschreitende Abhebung. Blutungen spielten dabei keine Rolle, in einem Falle kam es nur zu hämorrhagischen Trübungen des Glaskörpers und gleichfalls zur Ansammlung von Cholesterinkrystallen im subretinalen Raum. Außerdem traten im Verlaufe der Gefäße weiße Fleckchen und an verschiedenen Stellen des Fundus weiße oder grauweiße, von Retinalgefäßen überquerte Flächen auf. Erst im Jahre 1911 war v. Hippel in die Lage gekommen, über anatomische Befunde berichten zu können. In der Zwischenzeit häuften sich ähnliche klinische Beobachtungen, und auch frühere Beobachtungen von Czermak, Goldzieher wurden als in diese Gruppe gehörige ausgesprochen. — v. Hippel fand eine Angiomatose der Netzhaut, der Tumor bestand, ähnlich wie in den beiden Augen des Patienten von Czermak[2]), aus Gefäßknäulen, welche in gewuchertes Gliagewebe eingelagert waren. Die Angiom-

[1]) v. Hippel, Über eine seltene Erkrankung der Netzhaut. Bericht der Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg **59**, 93, 1904 und Die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut. Dieses Archiv **79**, 350. 1911.

[2]) Czermak, Path.-anat. Befunde bei der von E. v. Hippel beschriebenen sehr seltenen Netzhauterkrankung. Bericht der Ophthalm. Ges. Heidelberg 1905.

knoten saßen hauptsächlich in den inneren Netzhautschichten. v. Hippel erblickt das Charakteristische dieser Erkrankung in der Angiomatose, eine Auffassung, welche schon in der Benennung ausgesprochen wurde und seither sich in der Literatur allgemein eingebürgert hat. Viele Autoren bekennen diese Erklärungsmöglichkeit, obzwar in letzterer Zeit Meller[1]) auf rein klinischen Überlegungen zu anderer Auffassung gekommen ist. Sein Fall bot klinisch ein ähnliches Bild wie das von v. Hippel beschriebene. Erweiterung und Schlängelung eines Gefäßpaares bei einem 30jähr. Manne, graue Trübung und Verdickung der Netzhautperipherie, welche ungefähr das 5fache der normalen Dicke darbot, weiter große runde rote Flecken, in die sich Gefäße einsenkten. Meller erblickt auch eine Tumorbildung, nur wird die Hauptveränderung der Gliawucherung beigelegt. Statt der Behinderung des Blutstromes mittels des Gefäßknotens wird die Gefäßerweiterung durch eine schwere Wanderkrankung erklärt. Die Befunde von Sachs, Knape, Hirschberg und Wintersteiner sollen zeigen, daß ähnliche Wandveränderungen bei Gliomen nicht zu den Seltenheiten gehören, daß im Tumorgebiete Varikositäten und Aneurysmen, in den verschonten Netzhautpartien schwere entzündliche Wandveränderungen lokalisiert sein können. Das Wesentliche und Primäre sei die Gliawucherung, ebenso wie in den Gliomen des Zentralnervensystems, dagegen sei die Wucherung der Gefäße eine sekundäre im Sinne von Borst, womit auch die Möglichkeit gegeben wäre, daß letztere gelegentlich fehlen könne. Das Wachstum ist nach seiner Auffassung infiltrativ, die Netzhaut wird nicht in eine knotige Geschwulst umgewandelt, sondern ziemlich gleichmäßig verdickt. Meller schlägt den Namen Gliosis retinae diffusa teleangiectodes vor und führt noch an, daß gegen die Angiomnatur dieser Bildung auch dieser Umstand spricht, daß, wenn die Gefäßknäuel primär wären, so müßten Fälle bekannt sein, in denen ausschließlich eine Angiombildung vorhanden wäre. Weiter müßten bei reinen Angiomen Blutungen eine größere Rolle spielen, jedoch haben hier sichtbare Blutungen nur eine untergeordnete Rolle. Erinnert auch an das Verhalten der Aderhautangiome, welche keine reaktiven Veränderungen im Gewebe erzeugen, das umliegende Gewebe atrophiert nur in diesen Fällen. Erwähnt sei noch, daß Goldzieher[2]) bereits früher rein klinisch zum selben Resultat gelangte, gestützt auf die Überlegung, daß nicht nur Lichtsinn, sondern, trotzdem daß der Prozeß so hochgradig vorgeschritten war, daß die vorgetriebene Netzhaut die hintere Linsenfläche erreichte, noch gute Sehschärfe bestand. Aus diesen Symptomen folgerte er, daß die ungemein empfindliche Stäbchen- und Zapfenschicht nicht angegriffen sein könne, daß ein hyperplastischer Prozeß in den Innenschichten der Netzhaut vorliegen muß und belegte es mit dem Namen Degeneratio fibromatosa interstitialis retinae.

Es möchte zu weit führen, auch die wichtigen Gegenargumente v. Hippels anzuführen. Es wurde schon bereits oben angeführt, daß die Auffassung des Prozesses als eine Angiomatose breiten Anklang fand und daß auch Leber diese anerkannte. Es schien uns nur darum notwendig, dieses Bild und die zwei entgegengesetzten Entstehungsmöglichkeiten anzuführen, nachdem in jüngster Zeit auch Meinungen auftauchten, wonach die strenge Isolierung dieser Erkrankung von der Retinitis exsudativa externa nicht beibehalten wird. — So beobachtete Gourfein-Welt[3]) bei einem 16jähr., hereditär nicht belasteten jungen Manne am rechten

[1]) Meller, Über das Wesen der sog. Hippelschen Netzhauterkrankung. Dieses Archiv, **85**, 255. 1913.

[2]) Goldzieher, Über einen bisher noch nicht bekannten Augenspiegelbefund. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **23**, 65. 1899.

[3]) Gourfein-Welt, In welcher Beziehung steht die Retinitis exsudativa zu der Angiomatose der Netzhaut? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 705. 1920.

Auge ein ganz kleines Angiom der Maculagegend, am linken Auge war temporal von der Papille ein großer weißer Herd, durch eine Arterie geteilt. Die obere Hälfte hatte das Aussehen einer verdickten Membran, die untere Hälfte hatte flottierendes Aussehen. Die Arterie wurde der Peripherie zu breiter und geschlängelt. Nach Gourfein - Welt handelte es sich im linken Auge um ein Spätstadium der Angiomatose, in welchem die Unterscheidung von Retinitis exsudativa nicht möglich gewesen wäre, wenn nicht das kleine Angiom des rechten Auges auf eine doppelseitige Angiomatosis hingewiesen hätte. Nach Verf. ist die Coatssche Retinitis in den meisten Fällen nur so ein Spätstadium der Angiomatose, deren Beginn unbeobachtet blieb. Gleichfalls könnten die Leberschen Netzhautdegenerationen durch multiple Aneurysmen und auch gewisse Blutungen der äußeren Schichten das Bild der Retinitis exsudativa verursachen. Letztere sei keine einheitliche Erkrankung, gleiche der Retinitis proliferens. Ähnlich wie letztere eine bequeme Bezeichnung für ein besonderes Bild der Retinalveränderungen nach Blutungen den inneren Netzhautschichten darstellt, so umfaßt die Retinitis exsudativa Veränderungen und Blutungen in den äußeren Netzhautschichten. Speziell die Coatssche Erkrankung entspräche nur den Endstadien der Angiomatosis retinae, wo eben das Angiom Blutungen in den Außenschichten verursachte. — Erggelet[1]) beschreibt auch einen Fall, in welchem im Gegensatz zum klinischen Befund zu der Angiomatosis retinae anatomisch das Bild der Retinitis exsudativa externa deutlich im Vordergrunde stand. In diesem Falle handelte es sich um ein 15 jähr. Mädchen; am linken Auge war klinisch das Vollbild der Angiomatose zu verzeichnen, ein großer vorspringender roter Knoten, zu dem zwei peripherwärts sich gewaltig erweiternde und geschlängelte Gefäße hinzogen. In der Macula eine Sternfigur, im übrigen Hintergrund kleine weiße Flecken und Flächen. An dem schon früher total erblindeten rechten Auge vollständige Netzhautabhebung, dunkelrote, zum Teil geschlängelte und an einer Stelle durch Kaliberschwankungen auffallende Gefäße in der grauen Netzhaut. Am Ende eines dicken geschlängelten Gefäßes war ein hellrotes Knötchen, welches bei 35 facher Vergrößerung an einen Nierenglomerulus erinnerte. Mikroskopisch zeigte sich die Netzhaut teilweise durch Exsudat abgehoben, schwere Veränderungen der Netzhaut, welche durchweg von außen her unterging; stellenweise ist es zum völligen Schwund der Netzhautelemente gekommen. Stäbchen und Zapfen fehlten, zum Teil außerordentlich erweiterte Gefäße, an einer Stelle auch in den Außenschichten. Vereinzelte knotenartige Verdickungen der abgelösten Netzhaut. An dem klinisch beobachteten Knoten wurde kein Gefäßreichtum gefunden, in der Netzhaut ausgesprochene Gliawucherung, und an der nicht abgelösten Seite waren Retina und Chorioidea durch eine von der Aderhaut durch das Pigmentepithel nicht überall abgegrenzte Gewebsmasse verbunden. Die Aderhaut besaß nur hier und dort kleine Rundzelleninfiltration.

Die Frage der Zugehörigkeit beider Fälle soll vorläufig offenbleiben. Jedenfalls zeigen diese, daß beide Krankheitsgruppen noch nicht genau umschrieben und umzingelt sind, und evtl. auch Grenzfälle vorkommen können, wo eine genaue Unterscheidung auf Schwierigkeiten stoßen kann. Wir werden ja weiter unten sehen, daß auch innerhalb der Gruppe der Retinitis exsudativa externa ähnliche Unsicherheiten bezüglich der Symptome, der Genese und des Wesens gleichfalls Hand in Hand gehen. Dieser Umstand beruht vielleicht darauf, daß äußerst selten

[1]) Erggelet, Angiomatosis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 65, 413. 1920.

Frühstadien untersucht werden konnten, und wir glauben, daß in dieser Beziehung unser Fall wohl als alleinstehend betrachtet werden muß und so Interesse beanspruchen kann.

Krankengeschichte.

G. M., $1^1/_2$ Jahre altes Mädchen, aufgenommen am 19. VII. 1920.

Das Kind wurde Anfang Mai von den Eltern wegen beginnendem Strabismus zu dem Augenarzte Dr. Schürmann gebracht. Dieser konstatierte im linken Auge am Sehnervenkopfe eine beginnende, auf Gliom verdächtige Geschwulstbildung. Das Kind blieb in Kontrolle bis Mitte Juli; da ein Fortschreiten zu konstatieren war, wünschten die Eltern auch Professor Sidler zu konsultieren. Professor Sidler nahm das Kind zur weiteren Beobachtung in die Klinik auf.

Status praesens: Gesund aussehendes, sehr kräftiges, aufgewecktes Kind. Vater und Mutter vollständig gesund; es ist das erste Kind in der Ehe. In der Familienanamnese keine Anhaltspunkte für Lues oder Tuberkulose. In Aszendenz angeblich kein Gliom.

Rechtes Auge reizlos, Cornea klar. Vorderer Bulbusabschnitt ohne Besonderheiten, ophthalmoskopisch normale Verhältnisse. Sehschärfe nicht zu bestimmen, hingegen ist sicher, daß das Kind mit diesem Auge gut sieht.

Linkes Auge gleichfalls reizlos, steht in leichter Konvergenzstellung. Bulbusbewegungen scheinen nach allen Seiten frei zu sein. Vorderer Bulbusabschnitt ohne Besonderheiten. Das Kind scheint mit diesem Auge fast nichts mehr zu sehen, wird sehr böse und weint, wenn man das rechte, gesunde Auge zubindet.

Fundus: An Stelle des Opticus eine markig-weiße Masse, Gefäßtrichter noch gut zu erkennen (Abb. 1 zeigt genau die Verhältnisse bei der Aufnahme). Rings um den Opticus in der Ausdehnung von drei Papillenbreiten ein flachhöckeriger Tumor, von bläulichgelber bis bräunlicher Farbe. Früher war die Farbe noch weiß. Abhebung der Netzhaut oder Blutungen nirgends zu sehen. Gefäßveränderungen nicht vorhanden. Peripherie überall normal.

Nachdem der Tumor allmählich zunimmt, wird das Auge am 1. VIII. 1920 in Äthernarkose enucleiert.

Normaler Heilungsverlauf.

Nachdem das Auge wegen Gliomverdacht enucleiert wurde, wird die linke Orbita am 10. VIII. vor der Entlassung aus der Klinik röntgenbestrahlt.

Das enucleierte Auge wurde lebenswarm in Formalin gelegt.

Pathologisch-anatomischer Teil: In dem nach Formalin- und Alkoholhärtung äquatoriell aufgeschnittenen Bulbus war die Netzhaut überall anliegend. In der Gegend der Opticusscheibe zeigte sich eine weißlich-graue Verdickung, über welche Retinalgefäße zogen. Der hintere Abschnitt wurde in Paraffin eingebettet und in Serien zerlegt. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Delafield, Mallory, weiter nach Weigerts Fibrin- und Elastikafärbung gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die pathologischen Veränderungen die Papille und die der Papille ringförmig angrenzenden Netzhautteile betreffen; in einer Ausdehnung von ungefähr 2,5—3,0 mm. Das Aussehen der veränderten Partien ist recht variabel, und in den verschiedenen Schnitthöhen ergeben sich voneinander abweichende Bilder.

Allen Schnitten ist gemeinsam, daß die hochgradigen Veränderungen am hinteren Pol lokalisiert sind. Zwischen Netzhaut und Aderhaut ist überall ein schmaler Spalt vorhanden, die Netzhaut liegt nirgends der Aderhaut an, doch ist diese gleichmäßige Abhebung eine artifizielle, im subretinalen Raum sind weder Blutungen noch Exsudat vorhanden. Die Netzhaut ist nur an den erwähnten

Stellen breiter geworden, die peripherischen Netzhautteile sind nur etwas breiter als normal und dies wird auch hauptsächlich durch Alteration aller inneren Schichten bedingt. In den angrenzenden Glaskörperpartien ist eine der Netzhaut anliegende Auflagerung, die später noch genauere Besprechung findet. Ringförmig um der Papille ist die knospenartige, bucklige Vortreibung der Netzhaut, welche in allen Richtungen die schon erwähnte gleichmäßige Auftreibung besitzt. Die vorspringende Partie geht ziemlich steif mit abfallenden Rändern in die verhältnismäßig normale Netzhaut über. Die Betrachtung mit keinen Systemen zeigt deutlich, daß sämtliche Schichten der Netzhaut innerhalb dieses Bezirkes in toto ge-

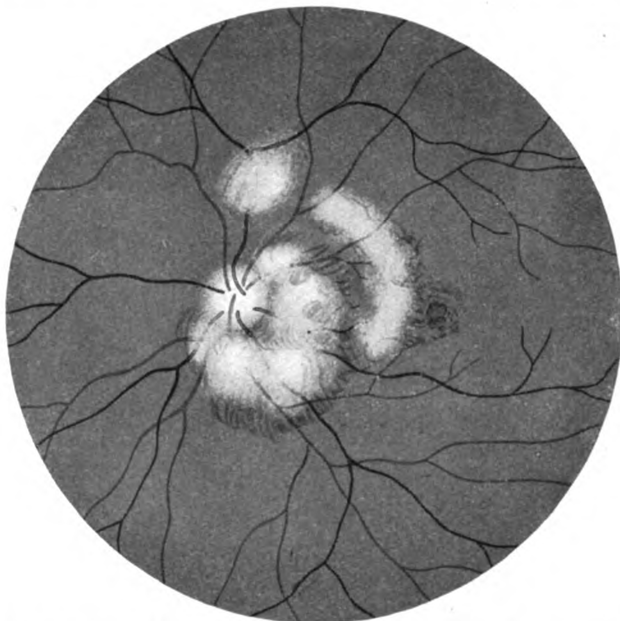


Abb. 1. Bei der Anfertigung des Bildes waren noch drei isolierte Herde vorhanden. Im späteren Verlaufe sind diese verschmolzen, und dadurch entstand rings um den Opticus ein flachhöckeriger Tumor. Die Gefäße waren teilweise sichtbar, teilweise gedeckt.

faltet sind. Zwischen Fältelung der äußeren und inneren Netzhautschichten besteht eine Disharmonie. Die oberhalb und unterhalb der Papille gelegenen Schnitte zeigen ausgesprochener die Art der Fältelung. Diese besitzen in den inneren Schichten 6—8 Einbuckelungen von verschiedener Tiefe, deren Konvexität der Aderhaut zugewendet ist. In den mittleren Teilen der Vortreibung sind die einzelnen Einbuchtungen breiter und tiefer, in den abfallenden Randteilen schmäler und seichter. Letzteres Verhalten wird besonders schön durch die innere plexiforme Schicht markiert, welche eine gleichmäßig breite, wellenförmige, einer Sinuslinie gleichende Konfiguration besitzt und zwischen den verdrängten Körnerschichten genau die topographische Lage anzeigt.

Gegen diese mäßige Fältelung der Netzhautinnenschichten zeigen die äußeren Schichten der Netzhaut eine vielfache Fältelung. In den Außenschichten läßt sich die Zahl der einzelnen Falten nicht einmal annähernd mehr bestimmen. Schichtenweise und auch stellenweise im selben Schnitt entstanden dadurch recht

verschiedenartige Bilder. In den Randpartien, temporal und nasal gleichfalls, befinden sich noch Einbuchtungen verschiedener Tiefe, in welchen die normale Schichtung noch deutlich zum Vorschein kommt und deren Konvexität dem Glaskörper zugewendet ist (Abb. 2, mit kleiner Vergrößerung gezeichnet, veranschaulicht ganz naturgetreu diese verschiedenartige Fältelung der äußeren und inneren Netzhautschichten). Oft findet man schlauch- oder ringförmige Konfigurationen infolge Abkappung der Falten durch die Schnittführung. Diese Gebilde lassen meistens noch Reste der Stäbchen- und Zapfenschicht erkennen, die Membrana limitans externa markiert sich noch als scharf konturierte Linie, darunter verschiedene Mengen Körner der äußeren Körnerschicht. Die Verfolgung der Serien zeigt

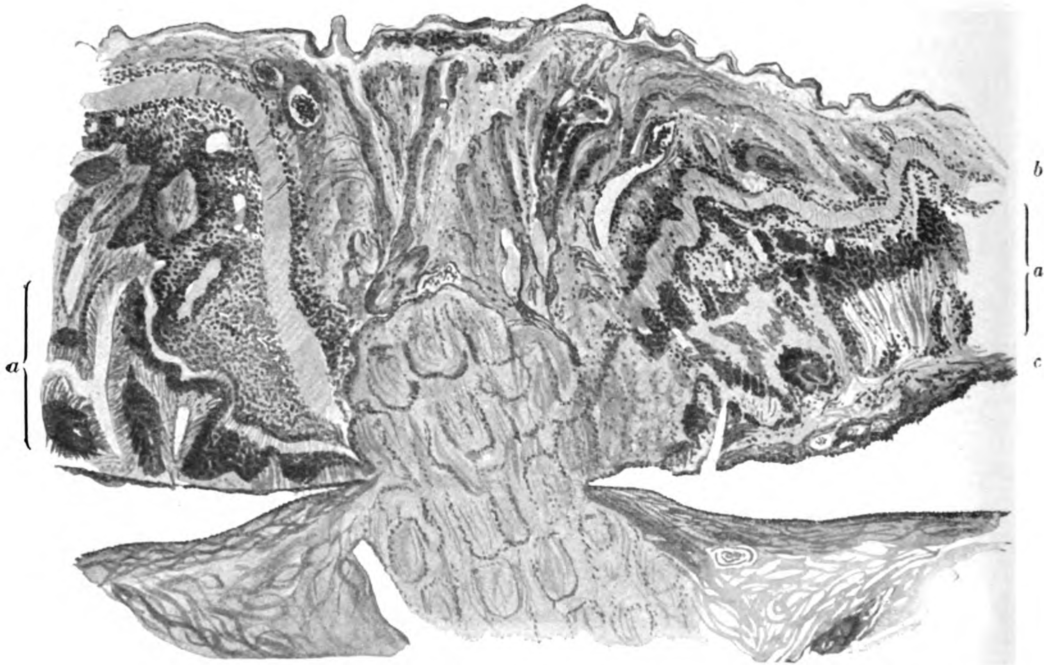


Abb. 2. *a* = starke Fältelung der Außenschichten mit schlauch- und ringförmigen Figuren; *b* = Vorbuckelungen der inneren Schichten; *c* = eingeschobene Zwischenschwarte mit jungen Blutgefäßen und mit reichlicher Pigmentbelastung.

es, daß für die Menge der Körner die Verdrängung durch Faltenbildung verantwortlich ist. Oft finden sich Stellen, in welchen die verschiedenen Falten das Bild dermaßen komplizieren, daß die Übersicht verloren ginge, wenn eben die Serienschnitte nicht die reichliche Fältelung erweisen möchten. Unter und neben den schlauch- und drüsenartigen Einstülpungen können Quer-, Längs- oder Schrägschnitte derselben Falten sich befinden. In dem rasch wechselnden Aussehen tauchen stellenweise Insel- und Rosettenformen auf. Einige ähneln sehr den Wintersteinerschen Rosetten, mit welchen sie aber selbstredend nichts zu tun haben. Nur die ringförmige Anordnung der Körner, die deutliche Membrana limitans externa und das Lumen dieser Bildungen zwingt zum Vergleiche mit den gleichfalls ringförmig angeordneten, mit scharfer Zellmembran versehenen Neuroepithelien der

Netzhautgliome. Auch kann es gelegentlich vorkommen, daß in den zentralen Lichtungen unserer Gebilde einzelne Zellen sich vorfinden.

Nach diesem allgemeinen Überblick können wir uns den Veränderungen der einzelnen Schichten zuwenden. Um eine bessere Übersicht zu ermöglichen, werden die Veränderungen der stark veränderten zentralen (in der Umgebung des hinteren Poles) und der kaum veränderten peripheren Netzhautteile voneinander abgesondert betrachtet.

Am hinteren Pol, wo die Fältelung so stark ausgesprochen ist, findet man dadurch keine zusammenhängende Linie der Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Schicht der Stäbchen und Zapfen ist aber überall erhalten, zum größten Teil aber stark verändert, indem Stäbchen und Zapfen blasig aufgetrieben sind, so daß an manchen Stellen die typische Zeichnung verlorengegangen ist. Die Membrana limitans externa ist in Form einer scharfen Linie abgebildet. Die beiden Körnerschichten und die äußere retikulare Schicht sind im ganzen wohlerhalten; sie beteiligen sich an den beschriebenen Windungen, ihre Elemente sind aber gut erhalten geblieben. In diesem Gewebe fallen kleine cystoide Bildungen auf, welche nur hier und da vorkommen, rundlich, leer und von verschiedener Größe sind. Die Lücken sind im ganzen als kleine zu bezeichnen, die größeren sind teilweise von ovaler Form und scharfer Begrenzung, ihre Größe schwankt zwischen 2—6 facher der Größe der Zellen der Körnerschicht. Außerdem finden wir besonders in den äußeren Schichten an ganz vereinzelten Stellen kleinste fibrinöse, nach van Gieson rötlich gefärbte, völlig strukturlose, geronnene, intra vitam wahrscheinlich flüssig gewesene, eiweißreiche Massen eingelagert. Ähnliche fibrinöse Exsudation ist auch an der Außenfläche der Retina vorzufinden, zwischen den drüsenartigen Einstülpungen der Außerfläche, wodurch die schmalen und tiefen Einsenkungen ausgefüllt oder verklebt erscheinen können. — Von degenerativen Veränderungen der Zellen in diesen Schichten kann nach sorgfältigster Untersuchung auch nicht gesprochen werden. — In der inneren retikulären und der Faserschicht ist keine nennenswerte Alteration zu finden außer stärkerer Entwicklung faseriger Züge, welche auf Gliawucherung zurückgeführt werden können. In der Schicht der Ganglienzellen befinden sich aber schon bemerkenswerte Veränderungen (die Veränderungen der Gefäße werden später für sich behandelt), nämlich Degeneration der Ganglienzellen und Höhlenbildung in ihrer Umgebung, welch letztere auch einige rötlich tingierte amorphe Körnchen aufweisen können. Die Ganglienzellen erscheinen viel größer als normal, der Protoplasmaleib ist mächtig angeschwollen und schließt feine Körnchen ein, wodurch ein granuläres Aussehen hervorgerufen wird. Der Kern liegt meistens exzentrisch in einem Pol der Zelle gelagert, oft auch in seiner Gestalt deutlich verkleinert, und stellenweise pyknotisch. Neben diesen degenerierten Ganglienzellen befindet sich eine größere Anzahl kleiner, stark gefärbter Kerne, welche besonders neben und in der Papille an Zahl stark zunehmen. Ein Teil dieser Zellen entstammt der Gliawucherung, diese sind rundlich, manchmal vergrößert, mit kaum sichtbarem Protoplasmaleib, stellenweise mit Vakuolen. Außer den Abkömmlingen der Glia sind auch Zellen anderer Herkunft vorhanden, welche sehr Endothelzellen ähneln. Die Kerne sind relativ groß, länglich oder rundlich, spärliches, in Körnchen angeordnetes Chromatin enthaltend, mit ein bis zwei Kernkörperchen, und infolge des spärlichen Chromatingehaltes weniger intensiv gefärbt als die Gliazellen. Außerdem sind Zellen vorhanden, bei denen die Hingehörigkeit genau zu bestimmen nicht möglich ist, diese könnten nach manchen Eigenschaften des Aussehens bald der Glia, bald den endotheläbnlichen Zellen zugesprochen werden. — In der Ganglienzellenschicht sind die zuletzt erwähnten Zellformen nur spärlich anwesend, dagegen nehmen diese an Zahl im stark ödematösen Papillengewebe rapid zu, worauf wir noch zurückkommen. — Die Membrana

limitans interna ist an einigen Stellen durch amorphe Exsudatkörnchen abgehoben, und so sind die Müllerschen Stützfasern schön verfolgbar. Erwähnt sei noch, daß an 2—3 Stellen zwischen der Limitans interna und den Ganglienzellen ganz kleine Blutungen, bestehend aus 5—10 roten Blutkörperchen, eingebettet sind. Diese sind aber die einzigen Stellen in der Netzhaut, wo solche überhaupt auffindbar gewesen, ganz sicher fehlten diese vollständig in den äußeren und mittleren Netzhautschichten. Auf die Limitans folgt nach innen eine zarte Schicht feinfaserigen Gewebes, welches aus Lamellen besteht, die parallel

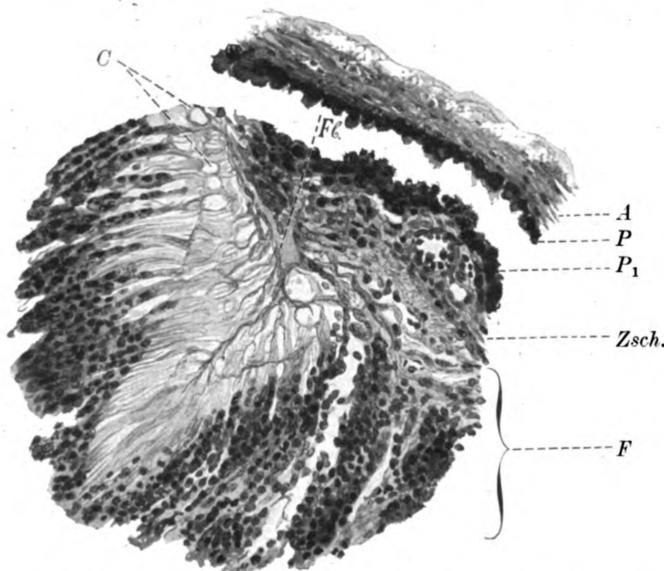


Abb. 3. A = Aderhaut; P = Pigmentepithelschicht; *Zsch.* = eingeschobene Zwischenschicht; P_1 = Pigmentüberzug der Zwischenschicht; *Fb* = Fibrinablagerung an der Außenfläche der Netzhaut; C = kleine Hohlräume; F = Falten der Außenschichten der Netzhaut.

miteinander und mit der Innenfläche angeordnet sind. Zwischen diesen lamellären Auflagerungen sind rote Blutkörperchen zerstreut. Stellenweise sind längere Strecken zwischen den Lamellen mit letzteren gefüllt, meistens befinden sich aber nur 2—3 Lagen roter Blutkörperchen übereinander.

Veränderungen des hinteren Poles wie die Veränderungen der Gefäße, der Papille und die der zwischen Netzhaut- und Aderhaut eingelagerten Zwischenschicht müssen abgesondert betrachtet werden.

Bei der Beschreibung der einzelnen Schichten wurde schon Erwähnung getan, daß die Einsenkungen der Falten mit rötlichem Exsudat ausgefüllt waren, die scheinbar mechanisch die Fältelung verursachten. An der Oberfläche der Netzhaut läßt sich ein ähnliches Exsudat nirgends nachweisen. Dagegen befindet sich in dem stark veränderten Gebiete zwischen Netzhaut und Aderhaut eine förmliche Zwischenschicht eingelagert, welche in der Peripherie zugespitzt ist und entsprechend den kaum veränderten Partien sofort aufhört. Bei der Präparierung des Bulbus ist es zu einer Ablösung der Netzhaut gekommen, diese Zwischenschicht haftet aber in sämtlichen Schnitten der Netzhaut an. Dadurch ist der subretinale Raum beiderseits durch Pigmentbelag gekennzeichnet. Die Ver-

bindung zwischen Netzhautoberfläche und Zwischenschicht ist eine feste und lückenlose, stellenweise besitzt diese eingelagerte Schicht auch kleine Sprossen, welche in die schlauchartigen Einsenkungen der Netzhautfalten hineinragen. Die Zwischenschicht ist ungefähr gleichmäßig gebildet, ihre Dicke entspricht ungefähr der Hälfte der Breite der normalen Netzhaut. Die Grenzen zwischen ihr und der Netzhaut sind überall gut zu erkennen. In den der Aderhaut zugewendeten Teilen befindet sich eine starke Pigmentierung. An der Oberfläche der eingelagerten Schicht ist in Form einer zusammenhängenden Linie eine stark pigmentierte Schicht, deren Breite leichten Schwankungen unterworfen ist. Die Pigmentschicht besitzt nach außen zu kleine Vorbuckelungen, zwischen denen dünnere Lagen sich befinden. Hier sind die Zellen dermaßen mit Pigment beladen, daß die Zellform der pigmentbeladenen Zellen völlig gedeckt ist. Die darunterliegende faserarme, zellreiche Schicht hat besonders in den oberflächlichen Lagen gleichfalls viel Pigment und auch vereinzelte Fuscinkörner. Hier bildet die Pigmentierung schlauch- und brückenartige Figuren, besonders ist es auffallend, daß einzelne Gefäße vom Pigment umringt werden (Abb. 4 zeigt so ein in Pigment eingebettetes Gefäß, auch in der weiteren Umgebung ist die beschriebene Art der Pigmentierung ersichtlich). Den tieferen Lagen geht das Pigment ab, nur vereinzelte Pigmentkörner sind, eventuell freiliegend, nachweisbar. — Die Zwischenschicht wird aus dichtgelagerten Kernen gebildet. Die Kerne besitzen meistens spindelige, längliche

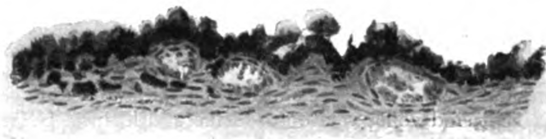


Abb. 4. Eine Stelle der Abbildung 3 mit starker Vergrößerung betrachtet. Unebenheiten im Pigmentüberzuge, große Blutgefäße mit dünner Wandung, Einwanderung und Ablagerung des Pigmentes in der Umgebung der Gefäße.

ausgezogene Form, die rundlichen sind viel seltener. Die Längsachse der Kerne ist parallel der Oberfläche gelagert, und dadurch heben sich diese von der darunterliegenden Netzhaut immer scharf ab. Die Kerne sind intensiv gefärbt mit Kernfarbstoffen. Vereinzelt sind auch Lymphocyten und mehrkernige Leukocyten zerstreut, Plasmazellen, Mastzellen und eosinophile Zellen waren nicht auffindbar. Die Schicht führt auch eine beträchtliche Anzahl neugebildeter Blutgefäße, darunter einige ziemlich große, beinahe die ganze Dicke der Schicht einnehmende, mit roten Blutkörperchen ausgefüllte. — Intra vitam mußte diese Schicht der Aderhaut genau anliegend gewesen sein. Diese Auffassung ergibt sich daraus, daß in diesem Gebiete auch die Pigmentepithelien der Aderhaut Veränderungen aufweisen und daß im subretinalen Raum nirgends Exsudat nachweisbar war.

Die Papille ist stark geschwollen und ödematös. Die Fasern weichen stark auseinander. Bereits bei der Beschreibung der Zellen der Ganglienzellenschicht der Netzhaut wurde Erwähnung getan, daß in dieser Schicht viele kleine Zellen, Derivate der Glia- bzw. Endothelzellen, nachweisbar gewesen sind, und daß die Zahl letzterer im Gewebe der Papille rapid zugenommen hat. Besonders stark wird die gliöse Entartung der Papille in dem über dem Gefäßtrichter liegenden Teil (s. Abb. 5), wo das Gliagewebe feine, leere Maschenräume einschließt und wo eine erhebliche Faservermehrung stattgefunden hat. Diese Partie mit den vermehrten Fasern hebt sich von der Umgebung ziemlich scharf ab. In diesen Teilen werden die Zellen, deren Herkunft nicht sicher zu entscheiden war (Glia- bzw. Endothelkerne), ziemlich häufig. Das sind die größeren Zellelemente mit rundlichem oder ovalem

Kern und mäßigem Chromatingehalt. Die sichere Entscheidung kann nicht getroffen werden, doch ist es bemerkenswert, daß eben an dieser Stelle sehr zahlreich ganz kleine neugebildete Blutgefäßchen von der Größe der Präcapillaren zusammengehäuft sind und ein Teil derselben den später zu beschreibenden Endothelwucherungen unterworfen ist. Somit wäre die Annahme, daß diese Zellen endothelialer Herkunft sind, doch naheliegend.

Schließlich sollen die Veränderungen der Gefäße behandelt werden. In den inneren Netzhautschichten wurden viele große Gefäße gefunden, in den zentralen Teilen der Papille zahlreiche kleinere und gleichfalls viele neugebildete Gefäße in der Schwarte, letztere bedeutenderen Kalibers. In der Ganglienzellenschicht, besonders in der Umgebung der Papille, liegen 2—3—4 Gefäßquerschnitte ziemlich oft nebeneinander. Die Gefäße sind meistens weit, klaffend, alle mehr oder weniger pathologisch umgestaltet. Einige enthalten zirkulierendes Blut, andere sind direkt mit roten Blutkörperchen zum Prallen gefüllt. Leukocyten sind nur hier und da zu treffen, ausgesprochene Randstellung der weißen Blutkörperchen ist selten. Hyalinisierung der Gefäßwände war oft nachweisbar. Sehr häufig zeigten die Endothelien pathologische Veränderungen. Die Endothelien waren vielfach gequollen und gewuchert. Die Wucherung erreichte verschiedene Grade. In einigen Gefäßen ist es nur zur Verunstaltung des Lumens an einer Seite gekommen, in das Lumen springt eine aus Endothelzellen gebildete Halbinsel hinein, in anderen Gefäßen ist es durch konzentrische Wucherung zu einer mehr gleichmäßigen Verengung der Lichtung gekommen. Abb. 6 stammt aus den inneren Schichten und zeigt eine geringgradige Entwicklung der Endothelwucherung. An zahlreichen Stellen führte aber diese Wucherung zu einem vollständigen Verschluß des Gefäßlumens. Hauptsächlich an der Papille und in der Ganglien- und Opticusfaserschicht sind völlig verstopfte kleine und kleinste Gefäße eingebettet, wo nur eine Anhäufung von Endothelzellen sichtbar ist, neben Gefäßen, welche durch die starken Endothelveränderungen noch eben ein kümmerliches Lumen aufweisen. Es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß solche proliferierende Epithelzellhaufen in das Gliagewebe eingelagert sind, und daß es nur vermutet werden kann, daß diese früher Gefäße darstellten. — Die zweite Gruppe der Gefäßveränderungen betrifft die Adventitia. Neben den Endothelwucherungen sind hochgradige Wucherungen im Adventitialmantel vorhanden, und dadurch erhalten einige Gefäße ganz breite Ringe. Zwischen der gewucherten Adventitia und dem Gliagewebe ist meistens ein schmaler, leerer Spalt vorhanden, und so wird die Abgrenzung vom Grundgewebe eine deutliche. — Die Adventitialwucherungen sind nicht nur auf die abgehobene und vielfach gefaltete Netzhaut beschränkt, auch deren abwärtsliegende Teile sind dadurch getroffen, insbesondere die Gefäße der Papille vor der Lamina cribrosa. In dem verschieden breiten Adventitialring sind stellenweise die einzelnen Zellen gut zu erkennen, sie scheinen etwas dunkler tingiert zu sein als die proliferierenden Zellen des Lumens. Beim Durchmustern vieler Präparate können Momente auftauchen, daß es nicht sicher zu entscheiden wäre, ob diese Zellen Abkömmlinge der Endothelien oder der Adventitialzellen darstellen, keinesfalls läßt sich aber ein Zusammenhang mit gliös gewucherten Zellen erkennen.

Die Veränderungen der außerhalb dieses Bezirkes liegenden Netzhautpartien, welche kurzweg periphere Netzhautteile genannt werden mögen, lassen sich kurz zusammenfassen. —

Die Membrana limitans interna zeigt mit Unterbrechungen Abhebungen bis zu der Ora serrata. In der Schicht der Ganglienzellen sind ähnliche Veränderungen geringeren Grades als in den zentralen Teilen. Die Ganglienzellen sind hier gleichfalls gequollen, der Kern peripherisch gelagert. Auch hier ist es zur Höhlenbildung

gekommen, in welchen amorphe Exsudatkörner zu sehen sind. Die feine fibrilläre Auflagerung im anstoßenden Glaskörper ist ähnlicherweise aufgebaut als in den stark veränderten Teilen. Bemerkenswert ist das Verhalten des Stratum plexiforme externum, welches ausschließlich aus kleinsten Hohlräumen besteht. Die Hohlräume sind durchweg leer, die Abgrenzung wird von 1—2 ausgezogenen Fasern gebildet. Blutungen enthalten diese Hohlräumchen nirgends. Im ganzen wirken die Hohlräume, als wenn eine mechanische Auseinanderziehung bzw. Spaltung der Netzhaut vorliege (ähnlich wie bei Tumoren der Aderhaut manchmal beobachtet wird), besonders weil diese Veränderung neben den stark vorgebuckelten Retinateilen sofort sichtbar wird und bis zu der Ora serrata noch an Ausdehnung allmählich zunimmt. Die Körnerschichten, weiter die Schicht der Stäbchen und Zapfen ist an der Peripherie überall gut erhalten. — Die Aderhaut ist kaum verändert. Der Gefäßgehalt kann als vermindert bezeichnet werden. Die Vitrea ist überall vorhanden. Zerstreut findet man kleinzellige Infiltration. Diese Zellen sind aber zerstreut, ballen sich nirgends zu Herden zusammen. Die Pigmentepithelien zeigen überall das gewohnte Bild, mit Ausnahme der Stellen, wo die eingeschobene Schwarte gelagert ist. An letzterer Stelle hat die Schicht eine höckerige Oberfläche, Stellen, wo eine ausgesprochene Wucherung vorhanden ist, wechseln mit anderen ab, wo die Zellen ihr Pigmentgehalt teilweise eingebüßt haben. Gefäßübertritt aus der Aderhaut in die Schwarte und ebenso zellige Emigration aus der Aderhaut wurden nirgends angetroffen.

Epikrise. Bei einem $1^1/_2$ jährigen Mädchen war Strabismus convergens des linken Auges aufgetreten. Durch diese Stellungsanomalie wurden die Eltern veranlaßt, das Kind fachärztlich untersuchen zu lassen. Diese Untersuchung ergab es, daß am hinteren Pol des betreffenden Auges, in der Umgebung der Papille eine weißliche, von Retinalgefäßen überzogene Masse in die Netzhaut eingelagert gewesen ist. Entzündliche Erscheinungen, Blutungen waren nirgends vorhanden. Es wurde an Gliom gedacht. In der späteren Beobachtungszeit hat diese Masse an Ausdehnung rasch zugenommem, und so wurde die Entfernung des Auges beschlossen. Erst die nachfolgende pathologisch-anatomische Untersuchung vermochte das Bild zu klären. Es sei noch erwähnt, daß während der Beobachtungszeit, als das tumorartige Wachstum rasche Fortschritte machte, auch jegliche klinische Entzündungserscheinungen oder Blutungen vermißt wurden. Veränderungen traten nur insofern auf, als die weißliche Farbe der in den tiefen Netzhautschichten liegenden Masse an der Peripherie eine leichte schiefergraue Farbe bekommen hat. Gröbere Gefäßwandveränderungen konnten klinisch nicht aufgefunden werden.

Erst der erhobene anatomische Befund zeigte, daß wir mit Veränderungen zu tun hatten, welche höchstwahrscheinlich in diese Gruppe der Erkrankungen gehören, die schon auch früher gelegentlich beschrieben wurden und unter verschiedenen Namen in der älteren Literatur auffindbar sind. Coats' Verdienst bleibt es aber, diese in ihrer Deutung diskrepanten Befunde in eine einheitliche Gruppe geeinigt zu haben, unter dem Namen Retinalerkrankung mit massiger

Exsudation oder Retinitis exsudativa. Sicher ist die Zahl der in diese Gruppe gehörenden Fälle bedeutend größer, als es allgemein angenommen wird. Besonders wird die Zahl der Pseudogliome stark zurückgehen, wenn die Pseudogliomfälle anatomisch untersucht wurden unter Berücksichtigung der Veränderungen dieser Gruppe. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, 16 Fälle von Gliomen[1]) anatomisch zu untersuchen, und habe drei Fälle gefunden, welche sicherlich in diese Abteilung gehören. Bei unserer Besprechung werden wir aber diese nicht berücksichtigen, nachdem diese Spätstadien der Erkrankung in allen Fällen mit totaler trichterförmiger Netzhautabhebung darstellten und somit in der Beurteilung der Initialveränderungen nicht verwertet werden können. —

Coats[2]) hat im Jahre 1908 und 1912 in seinen Arbeiten die obige Krankheitsform zusammengefaßt, wo er sich auf 10 eigene, davon 9 pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle gestützt hat. Er rechnet in seiner Arbeit viele Fälle der Literatur, welche eigentümliche Veränderungen der Netzhaut oder atypische Retinitis circinata, weiter Tbc. der Netzhaut oder Chorioiditis exsudativa von den Autoren benannt wurden, dieser Krankheitsform zu.

Das Wesentliche und Charakteristische dieser Krankheitsform sei die Einseitigkeit des Prozesses, die Anhäufung einer ausgedehnten, opaken, undurchsichtigen Exsudation oder Infiltration unterhalb der Netzhautgefäße, das Auftreten im jugendlichen Alter. Nach Leber blieb das Lebensalter der Betroffenen in 80% der Fälle unter 25 Jahren, nur in 20% war es höher. Der Verlauf ist langsam, schleichend, Coats beschreibt sogar einen Fall, welcher 16 Jahre lang beobachtet wurde. Im späteren Verlaufe kommt es meistens unter Hinzutritt von Netzhautablösung, Iridocyclitis, Katarakt, Glaukom usw. zur Erblindung und Verlust des Augapfels.

Die pathologischen Merkmale sind schon weniger einheitlich. Coats unterscheidet in seiner ersten Arbeit Fälle mit und ohne auffallende Gefäßveränderungen und Fälle mit arterio-venöser Kommunikation. Letztere Fälle stünden nahe der v. Hippelschen Angiomatosis retinae, wo neben der Angiomatosis ausgebreitete Exsudatmassen auftreten.

Die Prädilektionsstelle des in mehreren Herden auftretenden Exsudates ist der hintere Pol oder die Gegend der Macula. Die Herde können konfluieren. Blutungen sollen sehr häufig sein, und bei stärkeren Gefäßveränderungen sollen diese ständig nachweisbar gewesen sein. Konstante, aber unwesentliche Veränderung ist das Vorhandensein einer Bindegewebsschicht zwischen Aderhaut und Netzhaut. Diese Bindegewebsschicht repräsentiert sich im Frühstadium locker, zellreich, dicht. In der Bindegewebsschicht sind Hohlräume mit Blutkörperchen, Leukocyten und Fibrin ausgefüllt. Das Exsudat ist mit den äußeren Netzhautschichten verbunden, in den Frühstadien besteht keine Verbindung mit der Netzhaut. Nur später kommt es zu einer Infiltration der Aderhaut und zu Verwachsungen mit der Netzhaut, wobei aber die Bruchsche Membran unversehrt bleibt. Die

---

[1]) 17 Gliomfälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Primarius Dr. O. Purtscher in Klagenfurt, der mich mit Material unterstützte. Es ist mir eine angenehme Pflicht auch an dieser Stelle meinen ergebenen Dank aussprechen zu dürfen.

[2]) Coats, Ophthalm. Hosp. Rep., 1908 und Über Retinitisexsudation (Ret. haemorrh. ext.). Dieses Archiv **81**, 275. 1912.

Blutversorgung der Zwischenschicht ist in den Frühstadien eine retinale, erst nach Auftreten der Verwachsungen kann es durch Proliferation und Einwanderung der Pigmentepithelien zur Auskleidung des Raumes durch Pigmentschicht an beiden Seiten, zu epithelumsäumten Röhrchen und Einhüllung der Gefäße kommen. Die Gefäße der betroffenen Teile können verschiedenartige Veränderungen zeigen, wobei die Venen eher befallen sind als die Arterien, und die Hauptveränderungen betreffen immer die kleineren Äste über die zweite und dritte Teilung der Gefäße hinaus. Häufig kommt eine Dilatation ohne Wandveränderung vor und so die Vortäuschung eines kavernösen Angioms, weiter Thrombose, Verdickung der fibrösen Wand, hyaline Degeneration und Perivasculitis in den Lymphbahnen. Gelegentlich hat Coats auch Endothelproliferation beobachtet (Fall 2 und 10).

Was die Bedeutung dieser Symptome betrifft, so wird das Hauptgewicht auf die Blutungen verlegt. Die Blutungen entstehen in den Außenschichten der Netzhaut, welche dann häufig nach deren Außenfläche durchbrechen, einem Zerfallsprozeß unterliegen und schließlich durch langsame Organisation in eine narbige Gewebsmasse umgewandelt werden. Die fibrinöse Durchtränkung soll gleichfalls von den Blutungen herrühren, weil Zeichen einer ausgiebigen oder schweren Entzündung, welche die fibrinöse Durchtränkung bedingen könnte, fehlten. Weiter bezeugt die Gegenwart von Cholesterin ebenfalls vorausgegangene Blutungen. Das mikroskopische Fehlen der Blutungen wird auf Organisationserscheinungen zurückgeführt.

Leber[1]), der bei Beschreibung der Erkrankungen der Netzhaut diese Gruppe ausführlicher Betrachtung unterworfen hat, konnte den Behauptungen von Coats nicht in jeder Hinsicht beistimmen. Das klinische Aussehen, weiter die Verlegung der primären Veränderungen in die Netzhaut ist beiden Ansichten gemein. Nur spielen bei Coats in der Entstehung der Erkrankung die Hauptrolle die Blutungen, und die übrigen Veränderungen entstünden aus Blutungen durch Organisation. Dagegen weist Leber den Blutungen nur eine Nebenrolle zu. Die Blutungen wären nur Nebenerscheinungen, die Hauptveränderung sei ein Entzündungs- oder Nekrotisierungsprozeß der Netzhaut mit serofibrinöser Exsudation und massenhafter fettiger Degeneration und Desquamation des Pigmentepithels. Dementsprechend sei der ganze Vorgang nicht eine Retinitis haemorrhagica externa (Coats), sondern eine Retinitis exsudativa serofibrinosa degenerans. Die verhältnismäßig geringgradige zellige Infiltration der Aderhaut ist nach beiden Auffassungen sekundärer Natur. —

Es erübrigt sich auf alle, besonders in der älteren Literatur unter fremden Namen und anderen Deutung zirkulierende Fälle näher einzugehen, da diese in den Arbeiten von Coats und Leber schon eine Berücksichtigung erhalten haben. Eher müssen diese Arbeiten herangezogen werden, welche nach der grundlegenden Veröffentlichung von Coats erschienen sind, besonders weil diese in manchen Hinsichten interessante Befunde und Schlüsse enthalten.

Hajanos[2]) Fall betraf einen 2jährigen Knaben, bei welchem schon vor einem $^1/_2$ Jahre ein weißer Schein aus der Pupille bemerkt wurde. Klinisch sah es wie Gliom aus. Die histologische Untersuchung zeigte, daß die Netzhaut durch eine eiweißreiche, zerfallene rote Blutkörperchen enthaltende Flüssigkeit abgelöst war. Die Netzhaut war stark gefaltet in den Außenschichten. Wesentliche Veränderungen betrafen die Körnerschichten, wo ausgedehnte Degeneration und ein unregelmäßiges Lückensystem bestanden. Ganglienzellen waren ausgesprochen degeneriert. In dem vorderen Gebiet der Netzhaut waren große Blutungen und große

[1]) Leber, Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk., II. Aufl., 7, 1267—1319.

[2]) Hajano, Ein Beitrag zur Kenntnis der Ret. exs. (Coats). Dieses Archiv 84, 30. 1913.

von Fibrin ausgefüllte Hohlräume auf der Innenseite der Netzhaut. Gefäße stark verdickt, die endotheliale und adventitielle Wandverdickung führte zu fast völliger Obliteration, die Gefäße erschienen dadurch als „knorrige Baumäste". Die Aderhaut war verdünnt und geringgradig zellig infiltriert. v. Hippels[1]) Patientin war 49 Jahre alt, und die Enucleation wurde zwei Jahre nach Beginn des Leidens ausgeführt. Die klinischen Zeichen der Erkrankung gingen durch die Glaskörpertrübungen verloren. Außer dem Alter der Patientin ist abweichend, daß die Herde nicht in der Umgebung der Papille, sondern peripher gelegen sind. Er konnte große chorioretinitische Herde nachweisen, weiter subretinal mächtige Bindegewebsentwicklung. An der Außenfläche der Netzhaut hafteten vascularisierte Schwarten, in die Retina drangen bindegewebige Stränge ein. An der Innenseite der Netzhaut Membranen, im Glaskörper Gefäßneubildung. Im Falle von Ginsberg und Spiro[2]) entwickelte sich bei einer 14jährigen Patientin aus einer Neuritis nervi optici innerhalb 3 Wochen ein tumorförmiges Gebilde, binnen zwei Jahren eine Ablatio retinae, in weiteren zwei Jahren traten Glaukomanfälle auf, und nach sechsjährigem Bestehen des Leidens kam es zur Enucleation. Am anderen Auge ein großer, gelblichroter Knoten, der durch Jahre unverändert blieb. Die morphologisch als Tumor zu bezeichnende Neubildung bestand aus gewuchertem Gliagewebe und aus Blutgefäßen. Zwischen gliomatösen und angiomatösen Teilen bestand keine scharfe Abgrenzung. Das Wuchern der Blutgefäße wird tumorartig angesprochen und ebenfalls die gliöse Wucherung, weil diese innerhalb des Tumorbezirkes zu hochgradig gewesen, um reaktive Vermehrung der Glia darzustellen. Nur die cystoide Gliose in der Umgebung des Tumors mit Gefäßneubildungen konnte reaktiver oder entzündlicher Herkunft sein. Ob der von Axenfeld[3]) mitgeteilte Fall sicher hierher gehört, muß fraglich erscheinen, schon deswegen, weil das Leiden doppelseitig einen 63jährigen Mann betroffen hat, bei dem an einem Auge zuerst als objektive Veränderungen kleine gelbliche Punkte in der Maculagegend auftraten, gefolgt von Hämorrhagien, und innerhalb $1^1/_2$ Jahren nach der ersten Untersuchung war eine prominente, glänzende Masse hinter den Retinalgefäßen, von kleinen Blutungen umrahmt. Es wurde an Sarkom gedacht und enucleiert. Zwei Jahre später entwickelte sich aber auch am anderen Auge ein ähnlicher Prozeß, welcher aber zu einem der Vernarbung gleichenden Bilde führte. Im Bereiche dieses Pseudotumors war eine bindegewebige Masse, deren Vorderseite mit der Netzhaut zusammenhing und deren Rückseite der Aderhaut anlag. Die Außenschichten der Netzhaut sind aufgegangen in der bindegewebigen Masse, in welcher homogene kernarme Schichten mit kernreicheren und gefäßhaltigen abwechselten. Die Vascularisation der Schwarte besorgte die Choriocapillaris, die Capillaren der Zwischenkörnerschicht waren daran nur unwesentlich beteiligt. Das gewucherte Pigmentepithel schien in der Schwartenbildung beteiligt zu sein. Die nervösen Elemente der inneren Netzhautschichten waren degeneriert, das Stützgewebe stark gewuchert. Jedoch waren die Veränderungen der Netzhaut nicht wie die der Aderhaut sogesagt nur im Tumorbezirke sondern das Neuroepithel war auch peripher hochgradig degeneriert. Weder Blutungen noch eisenhaltiges Pigment konnten nachgewiesen werden. Die Fälle, welche in der sehr genauen und lesenswerten Arbeit von Berg[4]) beschrieben wurden, gehörten alle einseitig erkrankten

[1]) v. Hippel, Anat. Befund bei einem Falle von Ret. exs. (Coats). Dieses Archiv **86**, 443. 1913.

[2]) Ginsberg und Spiro, Über Angiogliomatosis retinae (sog. v. Hippelsche Krankheit). Dieses Archiv **88**, 44. 1914.

[3]) Axenfeld, Retinitis exs. ext. mit Knochenbildung usw. Dieses Archiv **90**, 452. 1915.

[4]) Berg, Beitr. zur path. Anatomie der Ret. exs. ext. Dieses Archiv **98**, 211. 1918.

jungen Leuten an. In drei Fällen war gleichfalls wie in unserem Falle wegen Gliomverdacht enucleiert worden. In sämtlichen Fällen lag eine herdförmige Degeneration der Netzhaut mit Gefäßveränderungen, Thrombosen und Aneurysmenbildung vor. Außerdem war eine ausgesprochene Gliawucherung, Bindegewebsneubildung in der Netzhaut, bindegewebige Neubildung zwischen Netzhaut und Aderhaut, Ablösung der Netzhaut, rege Proliferation und Desquamation der Pigmentepithelien und Bildung von Fettkörnchenzellen zu verzeichnen. Sein Fall 3 ist Frühstadium, Fall 2 etwas älter, Fall 1 und 4 sind weit vorgeschrittene Stadien der Erkrankung. Emanuel[1]) hatte bei einem zweijährigen Knaben Netzhautablösung, Blutungen, Exsudation mit Cystenbildung, weitgehende kolloide Degeneration der äußeren Schichten und Bildung von homogenen Auflagerungen im Subretinalraum beschrieben. Die Retinalveränderungen entsprechen diesen Punkten, an denen eine kolossale Anhäufung von großen Gefäßen in den Innenschichten saß. Außerdem war eine zweifellos angiomatöse Neubildung des Ciliarkörpers im Zusammenhange mit den Gefäßen des Ciliarkörpers vorhanden. Aus Hanssens[2]) Fällen gehört nur der Fall 2 in unsere Gruppe, in welchem bei einem 4jährigen Kind die Netzhaut durch anscheinend feste tumorartige Massen vorgedrängt war. In der anliegenden nasalen Netzhauthälfte waren große Veränderungen, hauptsächlich wirres gliöses Gewebe mit Körnerresten. Stäbchen und Zapfen waren nirgends zu erkennen; multiple kleine Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut, an letzteren Stellen fehlte das Pigmentepithel. In den Spalträumen zwischen den Verwachsungsstellen lagen zu Haufen angeordnet abgestoßene, degenerierte und gewucherte Pigmentepithelien. Rundherum im Bulbus war zwischen Netzhaut und Aderhaut eine verschieden breite Schwarte chorioidealen Ursprungs. Ausgedehnte Nekrosen. Gliawucherung, cystoide Entartung und mit dem subretinalen Raum kommunizierende und mit fibrinösem Exsudat erfüllte Hohlräume. Die Veränderungen waren nicht herdförmig, sondern diffus, auch bestanden entzündliche Veränderungen des vorderen Abschnittes. Der Fall von Friedenwald[3]) ist durch das Vorkommen von ungemein zahlreichen miliaren Gefäßektasien, hauptsächlich venösen Charakters, gekennzeichnet.

Die erste Frage, welche beantwortet werden muß, ob unser Fall in diese Gruppe gehört, trotzdem daß er in manchen Hinsichten Abweichungen zeigt von diesen Befunden, die als charakteristische hingestellt wurden.

Wir glauben die Frage bejahen zu können und glauben, daß diese Unterschiede dadurch bedingt sind, daß der vorliegende Fall eben ein sehr frühes Stadium der Erkrankung darstellt.

Das Auftreten der Erkrankung, die Schmerzlosigkeit, das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen, die Einseitigkeit des Leidens, das jugendliche Alter des Patienten, das Verborgensein des Leidens (nur durch den Strabismus wurden die Eltern veranlaßt, eine fachärztliche Untersuchung vornehmen zu lassen) bestärken uns in der Richtigkeit unserer Diagnose. Es wurde schon Erwähnung getan, daß das

---

[1]) Emanuel, Dieses Archiv **90**, 344. 1915.

[2]) Hanssen, Drei Fälle von Pseudotumor des Auges, mit Beiträgen seltener Befunde usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 703. 1920.

[3]) Friedenwald, Transactions of the American Ophthalm. Soc. **13**, 821. 1914.

Leiden meistens im jugendlichen Alter beobachtet wurde und einseitig blieb. Die in der neueren Literatur mitgeteilten Fälle ergaben ähnliche Angaben. So war Hajanos Patient 2 Jahre alt, Berg konnte vier Fälle mitteilen, in welchen das Alter unter 15 Jahren (ein Patient war 2 Jahre alt) blieb, weiter betrug das Alter im Falle von Ginsberg und Spiro 14, im Falle Emanuel 2, im Falle Hanssen 4 Jahre. In sämtlichen war das Leiden gleichfalls einseitig. Nur im Falle von Hippel und Axenfeld waren ältere Individuen erkrankt, und im letzteren Falle bot das Bild außer der Doppelseitigkeit so viel Abweichendes, daß es nicht sicher behauptet werden kann, daß die Erkrankung bestimmt in diese Gruppe gehört. Weitere klinische Merkmale, die in unserem Falle entscheidend waren, sind das multiple Auftreten und die Lokalisation am hinteren Pole. Die beigelegte Abbildung, welche bei der ersten Untersuchung angefertigt wurde, zeigt noch drei voneinander vollständig isolierte Herde in der Umgebung der Papille, welche im Verlaufe der Beobachtung anwachsen, konfluierten und eine ringförmige Vorwölbung verursachten. Besonders sei aber aus den klinischen Daten das Fehlen von Blutungen hervorgehoben. Ob es im späteren Verlaufe zu solchen gekommen wäre, kann nicht entschieden werden. Wichtig ist nur, daß in solchen Anfangsstadien diese völlig vermißt wurden, und so bei der Differentialdiagnose des Leidens ihnen eine wichtige Rolle nicht zuerteilt werden kann. Möglich wäre es nach den pathologisch-anatomischen Gefäßveränderungen, daß später Blutungen entstehen, und darum evtl. Bilder resümieren können, wie im Falle von Axenfeld, der eben den Blutungen eine wichtige Rolle bei der Diagnosenstellung zuweist.

Noch charakteristischer war der mikroskopische Befund gewesen. Die minimale Infiltration in der Aderhaut, die eingeschobene Zwischenschwarte, die hochgradige Fältelung der Netzhaut sind alle Veränderungen, die sich in den Befunden der verschiedenen Autoren wiederholen. Die geringgradige zellige Emigration in der Aderhaut scheint ein konstantes Symptom zu sein. Nur wenige Fälle waren, welche ein anderes Verhalten zeigten. Im Falle von Hippel werden die hochgradigen Veränderungen der Aderhaut mit einer mächtigen exsudativen Chorioiditis identifiziert, neben welche eine selbständige Retinitis herangezogen wird. Dabei bleibt die Möglichkeit einer koordinierten Entzündung beider Membrane oder die sekundäre Entstehung in einer der Membrane offen.

Die Veränderungen der Netzhaut variiert schon in den beschriebenen Fällen zu stark. Diese können ohne weiteres auf den Umstand zurückgeführt werden, daß eben selten Frühstadien der Erkrankung untersucht wurden, und daß in den Spätstadien schon die mannigfaltigsten Veränderungen auftreten können. Aber in der Beurteilung der primären

Veränderungen können nur Jugendstadien verwertet werden. Dieser Umstand verleiht unserem Falle eine ganz besondere Wichtigkeit und erklärt auch, warum z. B. Blutungen, welchen Coats so eine ausschlaggebende Rolle zugesprochen hat, völlig vermißt wurden.

Zweifellos sind die frühesten Veränderungen die Verdickung, Fältelung und das Adhärentsein der Netzhaut, welche in unserem Falle die tumorartige Vorbuckelung der Netzhaut vortäuschten. Außer diesen waren Gefäßwandveränderungen, mäßige gliöse Wucherung und Degeneration der Ganglienzellen, Höhlenbildung, fibrinöse Exsudation in den innersten Schichten und in den Einbuchtungen und schlauchartigen Konfigurationen der äußeren Schichten, weiter ein zell- und gefäßreiches Zwischengewebe zwischen Netzhaut und Aderhaut vorhanden. — Die ersten drei Veränderungen: Verdickung, Fältelung und Verwachsung beider Membranen werden allgemein als früh einsetzende angesehen. Coats nimmt aber Blutungen in den äußeren Schichten, Leber dagegen ausgesprochene Nekrose infolge tiefgreifender Ernährungsstörung an. In unserem Falle wurden beide vermißt, dagegen beherrschten die Gefäßveränderungen, auf welche wir noch zurückkommen, das Bild. Es will uns daher scheinen, daß beide Veränderungen, die Blutungen und die nekrotischen Veränderungen, gleichfalls nicht das Primäre darstellen, viel eher zu den späteren Folgeerscheinungen einzureihen sind. Als spätere Folgeerscheinungen dürfen beide als typische gelten, jedoch dürfen eben nur obige Ursachen nicht mit der Erkrankung in kausalen Zusammenhang gebracht werden. Solche typische Folgeerscheinungen sind mehrere bei diesen Leiden bekannt, welche gleichfalls in unserem Falle noch nicht aufgetreten sind. So treten im späteren Verlaufe der Erkrankung die Gespensterzellen (Coats) auf, bei welchen mit Hilfe der Sudanfärbung Leber fettige Degeneration nachgewiesen hat und aus diesem Grunde sie Fettkörnchenzellen nannte und aus den Pigmentepithelien ableitete. Die Exsudation und die dadurch bedingte Abhebung der Netzhaut müssen auch späteren Stadien angehören, nachdem in unserem Falle wohl eine Adhäsion, jedoch keine Abhebung, auch kein Erguß im subretinalen Raum vorhanden gewesen waren. Es erübrigt sich auf sämtliche Veränderungen im späteren Verlaufe näher einzugehen, so auf die Abkapselungen, Einwanderungen der Fettkörnchenzellen in die Netzhaut, auf das Auftreten von Cholesterin usw., welche allgemein bekannt sind, und außerdem in unserem Falle war der Prozeß nicht so weit gediehen, daß ähnliche pathologische Veränderungen zu verzeichnen gewesen wären.

Desto wichtiger erscheinen uns die Veränderungen der Gefäße, in welchen die Möglichkeit der fibrinösen bzw. serofibrinösen Durch-

tränkung der Netzhaut, weiter die der Degeneration erblickt werden muß. Berg konnte in seinen Fällen gleichfalls schwerste Veränderungen der Gefäße nachweisen, welche durch Thrombosen zu Nekrosen führten und von Berg auch für primäre Veränderungen hingestellt wurden. Bei der Beschreibung wurde es klar gelegt, daß die Gefäße verschiedene Veränderungen, jüngerer und älterer Herkunft, aufgewiesen haben, welche nebeneinander angetroffen wurden, ebenso wie die Veränderungen der Intima- und Adventitialzellen. Von der zungenförmigen oder ringförmigen Wucherung der Endothelien waren alle Übergänge bis zum vollständigen Verschluß des Lumens reichlich vertreten. Auch

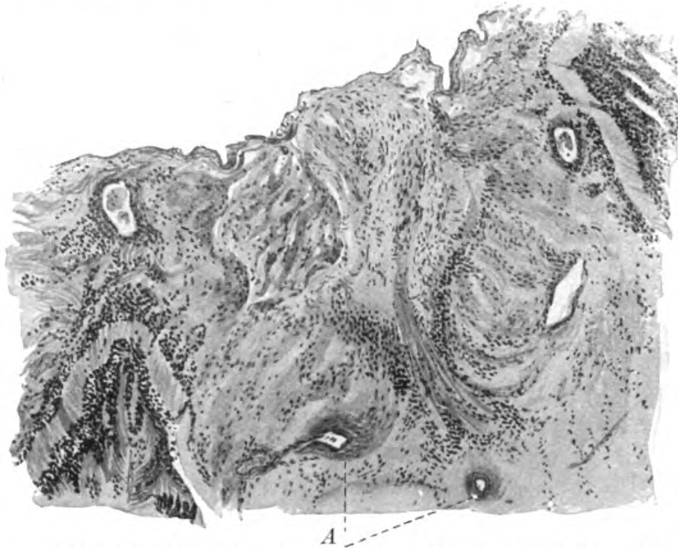


Abb. 5. Zentrale Teile der Papille. A = ringförmige Wucherungen der Adventitialzellen.

auf die mantelartigen Wucherungen der Adventitialzellen wurde hingewiesen, und daß letztere auch vom eigentlichen Herde weiter entfernt sichtbar waren. Berg erblickt auch in den Wucherungen des Endothels und in der Rundzelleninfiltration der Wandung die primäre Veränderung, die Hyalinisierung, Erweiterung und Aneurysmenbildung sollen schon auch spätere Stadien darstellen. Berg betont besonders die Bildung der Aneurysmen, welche Leber auch nicht entgangen sind und eben zu der Abgrenzung einer besonderen Erkrankung bei Jugendlichen den Anlaß gegeben hat. In dem Fall 2 von Berg konnte die Bildung der Aneurysmen genau verfolgt werden; Rupturen der Gefäßwand, Austritt und Abkapselung der Blutelemente durch die Adventitialelemente, Sprengung der letzteren markieren den Vorgang und führen zum Austritt des Blutes in die Netzhaut. Außer Miliar-

aneurysmen waren auch dissoziierende Aneurysmen vorhanden. Unser Fall stellt aber ein noch jüngeres Stadium dieser Veränderungen vor. Wahrscheinlich wären später ähnliche Veränderungen aufgetreten, welche selbstredend in hohen Graden zur Thrombosenbildung und pathologischen Umgestaltung der Strömungsverhältnisse führen und somit außer den eigentlichen Wandveränderungen das Auftreten von Blutungen begünstigen. Bemerkenswert ist auch der Fall v. Hippel in dieser Beziehung, wo in einigen Schnitten in der Zentralarterie eine aus Endothelzellen gebildete Masse lag, in welcher aber auch Kerne der Muscularis nachweisbar waren. Letztere veranlaßten v. Hippel anzunehmen, daß die gegenüberliegende Wand der Arterie das Bild der Proliferation vortäuschte, Leber führt aber diesen Befund als endarteriitische Wucherung an. Coats und Leber haben teilweise in ihren Fällen gleichfalls Veränderungen der Gefäße notiert. Doch sie faßten es nicht als primäre auf, weil es in manchen Fällen vermißt wurde oder weil der Ort der Gefäßerkrankungen mit dem Orte der hauptsächlichen Veränderungen der Netzhaut nicht kongruierte. Und so sah sich Coats veranlaßt, diese durch die Stauung mechanisch hervorgerufen zu erklären (Schrumpfung und Zirkulationsstörung im Gebiete des primären Netzhautherdes). — Alle diese Befunde bezogen sich mit Ausnahme von unserem auf Veränderungen bzw. Proliferation der Endothelien. Wir waren aber in der Lage gewesen, ähnliche Vorgänge auch in der Adventitia nachweisen zu können, Veränderungen, die nur im Befunde von Ginsberg und Spiro erhoben wurden, von diesen Autoren aber für ihren Fall diese Erklärung nicht annehmbar gewesen, nachdem die Einwanderung der höchstgradig gewucherten Elemente der Glia nicht auszuschließen war. —

Zweifellos zeigt sich also, daß in Frühstadien der Erkrankung, und so auch in unserem Falle, die hochgradigen Veränderungen der Gefäße vorangeben und das Primäre darstellen. Eben diese bedingen völlige Verstopfungen, Aneurysmen, Blutungen, welche geeignet sind, das ursprüngliche Bild zu verschleiern oder vollständig zu ersetzen. Vielleicht findet der Umstand, daß eben in späteren Stadien, wo große Blutungen in der Netzhaut auch subretinal gelegen sind, die Gefäßveränderungen nicht nachweisbar gewesen sind, in dieser Annahme ihre Klärung. —

Außer Gefäßveränderungen war in unserem Falle die Fältelung, die Bildung der Zwischenschwarte und fibrinöse Exsudation vorhanden. Alle anderen Veränderungen, welche beschrieben wurden, fehlten, und so gehören diese keinesfalls dem Jugendstadium an. —

Was die Aufeinanderfolge der einzelnen Symptome anbelangt, so soll außer der Coats- bzw. Leberschen Erklärung nur das Wichtigste kurz gestreift werden. —

Hajanos Ansicht nach spräche die Einseitigkeit des Leidens für die lokale Entstehung, zwar nicht bezwingend, weil bei Allgemeinerkrankungen einseitige Augenerkrankungen ebenfalls auftreten können. Faßt es als degenerative Erkrankung auf, bei welcher Gefäßerkrankungen mit multiplen Blutungen und Netzhautdegenerationen Hand in Hand gehen, doch scheint die Gefäßalteration des Primäre zu sein. Ginsberg und Spiro nehmen multiple, aus Glia und Blutgefäßen in wechselnder Zusammensetzung bestehende Tumoren an, nennen es „Angiogliomatosis retinae und rechnen es zu der Gruppe der v. Hippelschen Angiomatosis retinae. Emanuel nimmt aber eine multiple primäre Angiomatose als bewiesen an, lehnt die Mellersche Auffassung der Gliomatosis ab, und ebenso die Möglichkeit der gleichzeitigen Beteiligung der Glia und Gefäße an der Geschwulstbildung. Im erwähnten v. Hippelschen Fall fehlten die Blutungen, und das anatomische Bild ergab eine echte entzündliche Chorioretinitis. Hanssen nennt die Veränderungen der äußeren Schichten primär, während die bindegewebigen Neubildungen an der Rückseite und das Exsudat im subretinalen Raum hinter der abgehobenen Netzhaut toxische Reizerscheinungen wären. —

Die Verschiedenheit dieser Auffassungen beruht wohl auf dieser Grundlage, daß im Spätstadium das Bild selbst von sekundären Veränderungen stark verunstaltet wird und so die Deutung der einzelnen Erscheinungen auf große Schwierigkeiten stößt. So wird es auch erklärlich, daß die Autoren andere Fälle zu den ihrigen rechnen, oder umgekehrt aus diesen ausschließen. So z. B. wird der Fall von Emanuel von Berg in die Gruppe der Retinitis exsudativa eingeteilt, dagegen der Fall Axenfeld eher einer selbständigen, bei älteren Individuen vorkommenden Gruppe zugeschrieben. Besonders häufig sind die Verschiebungen zwischen der v. Hippelschen Angiomatosis retinae und Retinitis exsudativa (Coats), was eher verständlich ist, weil es in Spätstadien bei der v. Hippelschen Erkrankung zu massiger Exsudation kommen kann, und dementsprechend auch bei der Coatsschen Erkrankung Veränderungen sich manifestieren können, welche geeignet sind, die Grenzen zwischen beiden zu verwischen. —

Es mag vorkommen, daß in einem gegebenen Falle die klinische Untersuchung, besonders in älteren Fällen, nicht die sichere Unterscheidung bringen kann. Die anatomische Untersuchung, insbesondere die der Jugendstadien, erfordert eher die schärfste Trennung und Absonderung. Das Wesen und die Genese der v. Hippelschen Erkrankung ist grundverschieden gegenüber unserer Erkrankung, es besteht aus einer Angiomatose der Netzhaut, an welcher sich auch die Glia beteiligen kann und welche auch von entzündlichen Erscheinungen später gefolgt werden kann. —

Was ist demgegenüber die Retinitis exsudativa externa Coats bzw. serofibrinosa degenerans (Leber)?

Bei Beantwortung obiger Frage sei daran erinnert, daß die Pathogenese nur an frischen Fällen zu unterscheiden ist, und daß die meisten Fälle solche Spätstadien darstellen, in welchen das Primäre vom Sekundären schwer abgrenzbar war, oder wurden die primären Erscheinungen überhaupt gedeckt. Nur wenige Fälle können es beanspruchen, bei dieser Frage herangezogen zu werden. Eine Ausnahme bildet diesbezüglich der Fall I von Coats und der Fall III von Berg. Und eben in diesen verhältnismäßig frischen Stadien waren die Gefäßveränderungen sehr markant. Coats erwähnt in der Beschreibung seines Falles, daß die Gefäße zu 2 bis 3 zusammenlagen und kavernösen Knötchen glichen, manchmal zeigte die Wandung eine rundzellige Infiltration ohne Verdickung. Die mittleren und kleineren Gefäße waren verdickt und von hyaliner Degeneration betroffen, welche in den kleinsten Gefäßen sogar zu Obliterationen führte. An einigen Stellen waren die Gefäße so zahlreich, daß eine Gefäßneubildung angenommen wurde. Im früher erwähnten Falle von Berg waren die Endothelien der Gefäße vielfach gewuchert und gequollen, weiter lag Rundzelleninfiltration und schwache Hyalinisierung der Wandung vor.

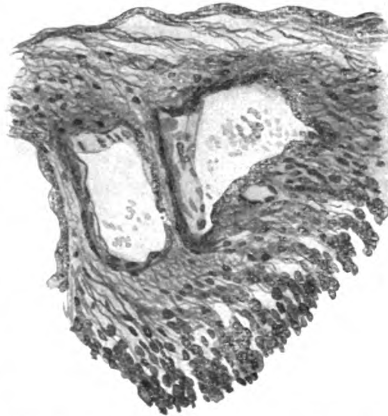


Abb. 6. Partie aus den inneren Netzhautschichten. Deutliche Proliferation der Endothelzellen mit Verengung des Lumens.

Diese zwei Fälle zeigten die ausgesprochen ähnlichen Veränderungen der Gefäßwandung wie unser Fall. Dabei ist die Beweiskraft dieser Fälle nicht so zwingend, weil diese gewiß ältere Stadien repräsentieren als unser Fall. Bei Berg war es doch schon zu völliger Netzhautabhebung und Aufrollung derselben gekommen mit großen Blutungen älterer und jüngerer Herkunft, im Falle von Coats waren mit Blutkörperchentrümmern und Cholesterin erfüllte Hohlräume doch anwesend. Die Durchsicht der einschlägigen Fälle scheint uns zu zeigen, daß dieser Fall das jüngste Stadium der untersuchten Fälle vertritt, wo Netzhautabhebung, subretinales Exsudat, Blutungen, Höhlenbildung (letztere nur angedeutet), Fettkörnchenzellen, hochgradige Gliawucherung noch nicht zur Ausbildung gekommen waren. Das völlige Fehlen der Folgeerscheinungen bekräftigt die Wichtigkeit der vorhandenen Veränderungen und zeigt an, welche Veränderungen das

Primäre und Charakteristische der Erkrankung ausmachen. Die hauptsächlichen Veränderungen waren: 1. Ausgebreitete Gefäßveränderungen verschiedenen Grades, welchen in erster Linie die kleineren und kleinsten Gefäße unterlagen, und stellenweise vollständig obliterierten. Außer der Wucherung der Endothelien sei nochmals auf die nachgewiesenen Veränderungen der Adventitialzellen hingewiesen. 2. Eine serofibrinöse Durchtränkung der Netzhaut und Ablagerung vom Exsudate vorwiegend in den inneren Schichten sind an der Außenfläche bzw. zwischen den Falten der äußeren Netzhautschichten. 3. Die Bildung einer mit der Netzhaut anscheinend festverbundenen zell- und gefäßreichen Zwischenschicht zwischen Aderhaut und Netzhaut, mit Einwanderung der gewucherten Pigmentepithelien der Aderhaut. — Alle übrigen vorhandenen Veränderungen waren zu geringgradig, um ihnen eine wesentliche Rolle erteilen zu können. So verhält es sich mit der spärlichen Infiltration in der Aderhaut; die mäßige Gliawucherung besonders der inneren Schichten, weiter die aus einzelnen roten Blutkörperchen bestehenden Hämorrhagien sind gewiß von untergeordneter Bedeutung. —

Wenn wir den ganzen Werdegang des Prozesses zu verbildlichen versuchen, so können nur die Veränderungen der Gefäße den Ausgangspunkt liefern, aus welchen sich alle Erscheinungen mit Wahrscheinlichkeit und Leichtigkeit ableiten lassen. Die Vorstellung, daß solche Gefäßveränderungen infolge Zirkulationsstörungen zu serofibrinöser Durchtränkung und zu Blutungen Anlaß geben können, bedarf ja keiner besonderen Beweise. Berg, der m. E. die primäre Beteiligung der Gefäße richtig hervorhob, hat das Wesentliche des Prozesses herausgegriffen. Die Blutungen, Nekrosen, Degenerationen verdanken ihre Entstehung nur den bereits gegebenen Gefäßveränderungen. Coats' und Lebers Aufmerksamkeit entgingen die Gefäßveränderungen gleichfalls nicht. Doch verlegte Coats den Schwerpunkt auf die Blutungen und leitete aus diesen die übrigen Veränderungen ab. Die Gründe dafür sind darin gegeben, daß seine Fälle eben sehr späte Stadien darstellen, wo eben die Aufeinanderfolge der einzelnen Veränderungen nicht genau zu bestimmen ist. In seiner Auffassung entsteht die Verwachsung, die Zwischenschicht auch in den späteren Stadien, dagegen konnten wir zeigen, daß im Anfangsstadium, wo Blutungen vollständig fehlten, schon diese Schwarte ausgebildet war. Leber argumentierte gegen die primäre Rolle der Gefäße damit, daß diese nicht immer nachweisbar wären. Doch kann das Fehlen der Gefäßwandveränderungen in späteren Stadien dadurch bedingt sein, daß durch Obliteration der Gefäße und gleichzeitiges Überwuchern von den sekundären Erscheinungen diese gedeckt

oder verwischt werden, wenn auch Hanssen gegen diese Auffassung sein Bedenken ausspricht. —

Die Richtigkeit dieser Deutung scheint nun auch die Beobachtung von Hegner noch zu bekräftigen, trotzdem, daß dieser Fall nicht in jeder Beziehung verwertet werden kann. Hegner[1]) hat bei einem 70jährigen Manne eine doppelseitige Affektion im Gefolge einer Lymphogranulomatose beobachtet, welche als Retinitis exsudativa aufgefaßt wird. Selbst die Doppelseitigkeit, das Auftreten im späteren Alter bei Lymphogranulomatose macht Bedenken, ob dieser Fall mitgerechnet werden darf oder eine Erkrankung darstellt, welche erst später von unserer Gruppe genau isoliert werden wird. Der mikroskopische Befund hatte tatsächlich vieles, welches die Diagnose stützt. Für unsere Frage hat es aber ein ganz spezielles Interesse, nachdem in diesem nicht ganz typischen Falle (perivasculäre Herde in der Aderhaut, Netzhaut und in der Orbita) Gefäßveränderungen beobachtet wurden, welche aus den adventitiellen Zellen ausgegangen, die Gefäßwand destruierten und in das Lumen übertraten. Wenn wir auch annehmen, daß dieser Fall nicht eine echte Retinitis exsudativa wäre, sondern daß als Teilerscheinung der Lymphogranulomatose ein unserer Erkrankung ähnlicher Prozeß vorgelegen wäre, so zeigt er doch, daß die adventitiellen Zellen durch Proliferation weitgehende Veränderungen hervorrufen können und daß diese entzündliche Proliferation ein Krankheitsbild erzeugen kann, welches, wenn nicht identisch, doch dem unserem auffallend ähnlich ist. —

Alles in allem ist die Erkrankung eine rein entzündliche, wobei die Veränderungen der Gefäße ein ausschlaggebendes Moment darstellen. Das Bild des Jugendstadiums berechtigt diese Annahme und zwingt uns zu der Ableitung der Symptome der späteren Stadien aus dem Vorhergesagten. Außer Gefäßveränderungen waren serofibrinöse Durchtränkung und die Bildung einer zellreichen Schwarte zu verzeichnen. Somit erübrigt sich hervorzuheben, daß diese von der Angiomatosis retinae (v. Hippel) völlig abweicht, und nur die unspezifischen Späterscheinungen mögen das klare Bild dermaßen überdecken, daß eine Verwechslung ermöglicht wird.

Wenn wir den Erscheinungskomplex der Entzündung auf breiter Grundlage analysieren, so sehen wir regressive und progressive Ernährungsstörungen neben vasculären Störungen. Diese Trennung der Symptome veranlaßte Lubarsch dazu, daß er die einheitliche Gruppe in alternative, exsudative und produktive Entzündungen auflöste, je nachdem in dem bestimmten Falle die eine oder andere der drei genannten Komponenten in dem ganzen Erscheinungskomplex überwiegt. Dieser

[1]) Hegner, Retinitis exsudativa bei Lymphogranulomatosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 57, 27. 1916.

Einteilung folgend wäre in unserem Falle eine Mischung von vasculären und progressiven Ernährungsstörungen vorhanden. Da aber diese Trennung, das quantitative Übergewicht des einen oder anderen Komplexes berücksichtigend, nicht volle Berechtigung beanspruchen kann, sehen wir ab, diese für die Benennung als ausschlaggebend zu akzeptieren. Es soll nun hervorgehoben werden, daß bei dieser Art Entzündung der Netzhaut in erster Linie vasculäre Störungen und in zweiter Linie progressive Ernährungsstörungen das Übergewicht haben. Die regressiven Ernährungsstörungen treten nur in späteren Stadien dieser Entzündung in den Vordergrund, vergesellschaftet mit Erscheinungen, welche schon überhaupt nicht zum primären Erscheinungskomplex der Entzündung gezählt werden können.

(Aus der I. Universitäts-Augenklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. J. Meller].)

Über Verfettung in der Hornhaut.

Von

Dr. **Ernst Bachstez,**
I. Assistent.

Mit 10 Textabbildungen.

I. Cholesterinesterverfettung bei „primärer" Degeneration mit Hyperthyreose. (Dazu 5 Textabbildungen.)

So sehr unsere Kenntnisse über Entartungen der Hornhaut in den letzten Jahren zugenommen haben, so dunkel blieb uns doch ihre eigentliches Wesen und ihre Ursachen. Die klinischen Bilder der knötchenförmigen und gittrigen Hornhautveränderungen sind uns geläufig geworden. Fälle seltenerer Art wurden von Fleischer unter der Bezeichnung „familiäre Hornhautentartungen" zusammengefaßt. Merkwürdige Befunde dieser Art habe auch ich mitgeteilt. Vereinzelt kamen Veröffentlichungen hinzu über ganz außergewöhnliche Formen, so der Fall von Kalkentartung Axenfelds, der Degeneration mit Ablagerung von Harnsäure und harnsaurem Natron von Uhthoff und Chevallereau, ferner der Fall von fettiger Degeneration der Hornhaut von Tertsch.

Bei einigen dieser Veränderungen waren — allerdings fast ausschließlich an kleinen excidierten Stückchen — auch histologische Untersuchungen vorgenommen worden; sie lehrten uns zahlreiche Details kennen, ohne uns aber dem Wesen der Erkrankung näherbringen zu können. Da die Erklärung durch bekannte Krankheitsursachen der Hornhaut versagte, wurde schon früher, so von Fuchs und Axenfeld, die Vermutung ausgesprochen, daß vielleicht solche Veränderungen unter dem Einfluß pathologischer innerer Sekretion zustande kommen könnten. Gestützt wurde diese Vermutung durch andere Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen Augenerkrankungen und innerer Sekretion, die bisher allerdings nur zum geringsten Teil zu sicheren Ergebnissen geführt haben. Doch gilt es zu bedenken, daß die Lehre von der inneren Sekretion, so gewaltig sie auch heute schon vor uns steht, erst etwas über 20 Jahre alt ist; bezeichnet doch Biedl in seiner grundlegenden Darstellung den 1. Juni 1889 als den Geburtstag dieser Wissenschaft: jenen Tag, an dem der 72jährige Brown-Séquard über Versuche

berichtete, die er mit subcutaner Injektion von Hodensaft an sich selbst vorgenommen hatte, und die auch den Grund legten für ein neues Heilverfahren, für die Organotherapie.

In dem folgenden histologisch einzigartigen Falle von Verfettung der Hornhaut bestand Hyperthyreoidismus. Ob das Zusammentreffen mit der Hornhautveränderung nur ein Zufall war oder ob wirklich ein ursächlicher Zusammenhang bestand, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Für die letzte Annahme spricht das Vorkommen von anderen Hornhautveränderungen bei Hyperthyreoidismus, worauf nach der Beschreibung des Falles näher eingegangen werden soll. Der Befund möge daher in diesem Zusammenhange dargestellt werden, und es bleibt späteren Erfahrungen vorbehalten, die angenommene Ätiologie zu bestätigen oder zu widerlegen.

Pat. Karl Reiter, Bauernknecht, gebürtig aus Pöggstall, N.-Ö., 36 Jahre alt.

Anamnese: Vater des Pat. im Alter von 74 Jahren an Wassersucht, Mutter mit 65 Jahren an einer Magenkrankheit, von den 9 Geschwistern des Pat. 6 in jugendlichem Alter gestorben; eines an Grippe, eines nach einer Verletzung, über die anderen weiß Pat. nichts Sicheres. Augenkrankheiten haben in der Familie nicht bestanden.

Pat. war außer einer Erkrankung an Grippe im Jahre 1918 nie krank, hat keine Kinder, leugnet venerische Erkrankungen. Die Eltern waren nicht blutsverwandt. Pat. wurde wegen Kropf militärfrei, gibt an, früher immer gut gesehen zu haben. Nie eine Augenerkrankung, auch in der Kindheit keine Augenentzündungen.

Die jetzige Erkrankung begann im Jahre 1917, also vor 3 Jahren, zuerst am linken, 1919 am rechten Auge mit Lichtscheu und Abnahme der Sehschärfe. Ein halbes Jahr nach dem Beginn bemerkte Pat. in der Hornhaut des linken Auges einen kleinen weißen Fleck, der sich seither vergrößerte. Rechts bemerkt Pat. seit einem Jahre die Entwicklung eines ähnlichen Fleckes. Im Februar 1918 suchte er zum erstenmal den Arzt der nächstgelegenen Ortschaft auf und war bis jetzt öfters in dessen Behandlung. Auf unsere schriftliche Anfrage erhielten wir von dem Kollegen (Dr. Abel) folgende Auskunft aus seinen Aufzeichnungen:

3. II. 1918. Erster Besuch. Reizung der Conjunctiva. Zentrale, anscheinend tief gelegene grauweiße Fleckchen, ähnlich wie Präcipitate aussehend, im Bereiche der Hornhaut; die Iris und die übrigen Teile des Bulbus normal. Therapie: Dionin.

17. II. Deutliche ciliare Injektion und Reizung der Iris. Atropin.

11. III. 1918. Ciliare Injektion verschwunden. Dionin.

23. III. 1918. Neuerliche ciliare Injektion, die in einer Woche auf Atropin verschwunden war. Pat. kam erst am 22. IX. 1918 wieder. Die Fleckchen nehmen einen größeren Teil der Hornhaut ein, sind dichter geworden, zeigen aber immer dieselbe grauweiße Farbe, wieder ciliare Injektion. Atropin.

6. X. 1918. Noch immer mäßiger Reizzustand.

19. XI. Status idem. Pat. kam erst am 2. II. 1920 wieder. Es wurde ihm geraten, die Klinik aufzusuchen, da die Art der Hornhauterkrankung nicht klar war.

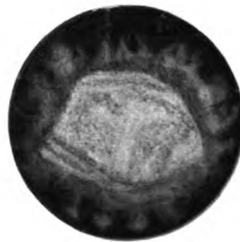
Bei seiner Aufnahme in die Klinik bestand folgender Befund (s. Textabb. 1):

12. II. 1920. Die präauricularen Drüsen beiderseits eben tastbar, Tränensäcke frei, keine Sekretion, die Lidspalte links etwas enger als rechts. Beiderseits etwas vorstehende Bulbi. Guter Lidschluß, die Bindehaut des Tarsus etwas gerötet und leicht samtartig.

Rechtes Auge: Der Bulbus von normaler Größe, die größeren ciliaren Gefäße von etwas vermehrter Füllung; ganz geringe ciliare Injektion. Die Hornhaut rund, normal gewölbt, kein Substanzverlust. In ihrer äußeren Hälfte eine dichte Trübung, die peripher etwa 1,5 mm frei läßt, zentral ein wenig über die Hornhautmitte hinüberreicht. Oben und unten reicht die Trübung etwas weniger an den Limbus heran als außen. Die Trübung selbst ist in ihren mittleren Anteilen von ausgesprochen gelblicher Farbe. Dieser Teil hat die Gestalt eines Rechteckes, dessen lange Seite etwas von unten außen nach oben innen geneigt ist. Seine Dimensionen betragen etwa 3,5 mm : 2 mm. Die Gelbfärbung innerhalb des Rechteckes ist nicht ganz gleichmäßig. Am intensivsten sind die temporalen Partien in etwa 1 mm Breite gefärbt, so daß sie als dicker Strich deutlich hervortreten. Am unteren Ende des Rechteckes finden sich einige dichter getrübte Fleckchen; diese ganze gelbe Trübung scheint mehr in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut zu liegen, die darüber ausgesprochen matt ist. Sie ist umgeben von einer grauen Zone, die nasal nur sehr schmal (nicht ganz 1 mm breit), oben und unten etwas breiter und außen am breitesten ist. Die gelbe Trübung jedoch tritt in dem ganzen erkrankten Gebiet durch auffallend scharfe Grenzen deutlich



R. A.



L. A.

Abb. 1. Die Trübungen der Hornhaut sind auf schwarzem Grunde dargestellt.

hervor. Während sie bei Betrachtung mit der einfachen Lupe nur eine feinste Fleckung und Punktierung zeigt, läßt die umgebende graue Trübung, besonders in ihren Randteilen, sehr zahlreiche, dicht aneinanderliegende graue Fleckchen, die in den mittleren Schichten liegen, erkennen. Ihre äußeren Grenzen sind ziemlich scharf. Von allen Seiten, mit Ausnahme von nasal, wachsen oberflächliche und tiefe Gefäßstämmchen in sie hinein, manche lassen sich bis zur gelben Trübung heran verfolgen; auch die nasalen Teile der Hornhaut sind nicht völlig durchsichtig. Blickt man von der Peripherie her gegen die erweiterte schwarze Pupille, so sieht man zarte, graue Fleckchen, die eine etwa $2^1/_2$ mm breite Randzone der Hornhaut einnehmen. Die Hornhaut darüber ist nahezu völlig glänzend.

Die vordere Kammer ist tief, an Iris und Pupille keine Veränderungen.

Linkes Auge: Auch hier vermehrte Füllung der größeren ciliaren Gefäße, ganz geringe ciliare Injektion. Die Veränderungen in der Hornhaut sind im Wesen gleich denen des rechten Auges, dem Grade nach jedoch viel intensiver und ausgedehnter. Die ganzen mittleren Partien der Hornhaut sind von einer etwas unregelmäßigen, runden gelben Scheibe eingenommen, die auch hier wieder bis in die oberflächlichsten Schichten ihren Sitz hat und auffallend scharf begrenzt ist. Die Hornhaut ist über dieser Scheibe von grober Mattigkeit. Über den temporalen Partien finden sich einige dichtgedrängte, zarte, untereinander parallele, leicht prominente Leistchen, die von unten und etwas innen nach oben

und etwas außen gerichtet sind. Auch hier ist die gelbe Trübung nicht ganz homogen; es finden sich einige dichtere Streifchen und ganz zarte Pünktchen, Fleckchen und Streifchen. Auch hier ist sie umgeben von einem grauen Hof, der auf diesem Auge allseits nur eine schmale, etwa $1^1/_2$ mm breite Randzone frei läßt. In den temporalen oberen Teilen dieses Hofes auch hier wieder so wie rechts konfluierende graue Fleckchen in den tieferen Schichten. Zahlreiche oberflächliche und tiefe Gefäßchen.

Die tieferen Teile sind, soweit sie sich bei der Dichte der Trübung überblicken lassen, normal.

Die Empfindlichkeit beider Hornhäute ist derart herabgesetzt, daß Pat. auf schwache Reize (Wattefädchen) gar nicht reagiert. Gröbere Reize empfindet er (oft sehr langsam) im Bereiche der grauen Fleckchen und der durchsichtigen Teile, die relativ am empfindlichsten sind, doch sind auch hier die Angaben schwankend und unsicher. Die dicht getrübten Stellen mit gelber Verfärbung sind ganz unempfindlich.

Bei Betrachtung der gelben Trübungen mit der Nernstspaltlampe sieht man ein ganz prächtiges Bild. In den mittleren Schichten der Hornhaut werden zahlreiche glänzende Pünktchen, Blättchen und Schüppchen sichtbar, wodurch ein krystallinisches Aussehen zustande kommt. Die grauen Trübungen der Randpartien reichen auch bis in die oberflächlichen Schichten und sehen auch mit der Nernstspaltlampe nahezu völlig homogen aus. Die beschriebenen glänzenden Gebilde sind in der rechten Hornhaut nur spärlich, links dagegen zahlreich. Die Gefäße liegen ausschließlich in den mittleren und tiefen Schichten.

Visus: R. Auge $^6/_{36}$, nicht korrigierbar; l. Auge H.-B. vor dem Auge, nicht korrigierbar. Bei weiter Pupille auch nur H.-B.

Fundi: R. Auge normal; l. Auge nicht sichtbar.

Konstitutionsbefund (Dozent Dr. Julius Bauer).

Mäßig große Struma. Auf hyperplastische Thymus verdächtige Dämpfung. Zungenfollikel normal. Im Stehen rauhes, lautes systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Etwas steiler Gaumen. Rachenreflex abgeschwächt. Große inguinale Hernie rechts, epigastrische Hernie. Hochgradige Plattfüße.

Interner Befund (Ass. Dr. Kollert, Klinik Ortner):

Struma ohne Zeichen einer Kompression auf die Nachbarorgane, keine Struma sternalis. Geringe Dämpfung am Manubrium sterni (Thymusdämpfung?). Spitzenstoß eben innerhalb der Mamillarlinie im VI. J.C.R. gerade tastbar. Herzspitze hinter der 6. Rippe, Leber etwas vergrößert, Konsistenz nicht erhöht, Oberfläche glatt, Organ nicht schmerzhaft.

Harnuntersuchung: Spez. Gewicht 1022, gelb, Eiweiß, Zucker, Aceton, Acetessigsäure, Urobilinogen, Bilirubin, Diazo negativ. Chloride normal. Indican nicht vermehrt.

Stuhluntersuchung: Kein außergewöhnlicher Befund.

Blutbefund: Sahli 84,5%, Erythrocyten 5 625 000, Leukocyten 5570, neutrophile Polynucleäre 70% (3900), Eosinophile 3% (160), Mastzellen 1% (50), Lymphocyten 19% (1100), Mononucleäre 7% (390). Im gefärbten Präparat keine formalen oder tinktoriellen Abnormitäten.

Chemische Untersuchung des Blutes: 1,628 g. Cholesterin im Serum = obere Grenze des Normalen (der Mittelwert beträgt 1,45 g).

Die Blutproben wurden nüchtern aus der Armvene entnommen.

Wassermann: Blut und Lumbalpunktat negativ.

Neurologischer Befund (Prof. Marburg): Struma pulsans, auffälliger Tremor der Hände, sehr labiler accelerierter Puls, sehr lebhafte Sehnenreflexe. Leichte Abmagerung. Geringer Exophthalmus. Diagnose: Hyperthyreose,

wenn nicht schon beginnender Basedow. Für Tetanie kein Anhaltspunkt, auch für andere Drüsenerkrankungen kein Beweis.

20. III. 1920. Operation des linken Auges.

Transplantation eines Scheibchens durchsichtiger menschlicher Hornhaut in die linke Hornhaut des Pat. aus optischen Gründen (Prof. Meller). Er erfolgte glatte Einheilung des 3 mm breiten implantierten Stückes, an dessen nasalem unteren Rande bis zur Entlassung eine kleine ovale Stelle durchsichtig blieb, durch die man die normale Papille sehen konnte. Visus bei der Entlassung $^6/_{36}$.

Histologische Untersuchung.

An dem durch die Trepanation gewonnenen Scheibchen fiel sofort die beträchtliche Dicke von $1^1/_2$ mm auf. Wenn auch ein Teil dieser Verdickung durch Quellung und Auflockerung während der Präparation entstanden sein mag, so bleibt doch die Annahme einer ursprünglichen Verdickung sehr wahrscheinlich. Ein kleines Stückchen der Scheibe wurde für die native Untersuchung abgetrennt. Der Hauptanteil wurde in 10 proz. Formol eingelegt, um mit dem Gefriermikrotom geschnitten und verschiedenen Spezialfärbungen unterworfen zu werden.

Auf dem Querschnitt des Scheibchens zeigt sich ein auffallendes Strukturbild: Die oberflächlichsten Lagen der Hornhaut sind gleichmäßig grau durchscheinend und zeigen nur einen ganz leichten Stich ins Gelbliche. Die Dicke dieser Zone beträgt etwa $^1/_3$ der ganzen Dicke. Darauf folgt mit scharfer Grenze eine opake, wenig durchsichtige, graugelbliche Schichte in den mittleren Teilen der Scheibe, die nicht ganz $^1/_3$ des Querschnittes beträgt. Der Rest, also die am weitesten nach rückwärts gelegenen Partien, sind wieder bedeutend durchsichtiger und etwas aufgelockert. Auch die Gefrierschnitte des Nativpräparates lassen diese Schichtung erkennen. Von ihren Details sollen nur jene erwähnt werden, die man nur oder am besten im Nativpräparat sieht, so der Befund am Polarisationsmikroskop: In der mittleren graugelblichen Zone der Hornhaut sieht man eine große Menge von doppeltbrechenden, hellglänzenden und glitzernden Pünktchen und Fleckchen. Bei stärkerer Vergrößerung zeigen diese Teilchen bei durchfallendem Licht zum großen Teil ein krystallinisches Aussehen. Zwei Formen treten besonders hervor: Kleine, rechteckige, rhombische oder mehr unregelmäßig gestaltete Täfelchen und schmale und etwas breitere Nadeln, die stellenweise kleine strahlige Figuren bilden; einige Täfelchen haben eckige Bruchflächen. Alle diese Gebilde zeigen auch bei gewöhnlicher Betrachtung etwas stärkere Lichtbrechung. Einige von den Nadeln, und zwar besonders die breiteren, haben besonders starke Doppelbrechung und zeigen im Polarisationsmikroskop einen etwas mehr gelblich leuchtenden Glanz, während der Glanz der feineren Nadeln und der beschriebenen Krystalle mehr silberähnlich ist. Bei einer dritten, selteneren Art von doppeltbrechenden Körperchen läßt sich eine bestimmte Form nicht nachweisen, im allgemeinen sind es kleine Pünktchen und Fleckchen. Im gewöhnlichen durchfallenden Lichte sind alle diese Gebilde nur bei genauem Suchen durch ihre etwas stärkere Lichtbrechung und durch die oben erwähnte Gestalt auffindbar; häufig jedoch kann man sie, wenn man sie im Polarisationsmikroskop gefunden hat, nach Beleuchtung des Gesichtsfeldes von ihrer Umgebung kaum mehr unterscheiden. An einigen der beschriebenen Krystalle und Nadeln wurde mit der Schwefelsäure-Jodreaktion eine schöne Blaufärbung erzielt.

Die Gefrierschnitte wurden zum Teil mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, wobei sie nach der üblichen Methode mit Alkohol behandelt wurden, zum Teil wurden sie, ohne mit fettlösenden Mitteln in Berührung zu kommen, der Färbung mit Sudan und Scharlachrot und einigen speziellen Fettfärbungen unterworfen.

Zwei solche Gefrierschnitte sind auf Abb. 2 u. 3 bei 50facher Vergrößerung dargestellt. Abb. 2 ist ein Übersichtsbild des Hornhautdurchschnittes in der Mitte des excidierten Stückes, nach der gewöhnlichen Methode mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Abb. 3 zeigt einen benachbarten Schnitt mit Scharlachrot gefärbt.

Epithel: Der normale Aufbau ist im allgemeinen erhalten. In den mittleren und tiefen Schichten reichliche Vakuolenbildung, wobei das Protoplasma oft ganz flach an die Wand der Zelle gedrückt ist. Häufig ist auch der Kern abgeplattet, halbmondförmig und liegt an der Wand der Zelle. In einzelnen Vakuolen finden sich außer dem Kern noch ein oder mehrere mit Sudan oder Scharlachrot gelblichrot gefärbte Fetttröpfchen. Die Anordnung der Basalzellenschicht ist nur stellenweise regelmäßig, auch hier sind die Zellen zumeist in Form und Lage verändert, auch ihr Protoplasma ist stellenweise in hohem Grade vakuolisiert. Die Zellgrenzen sind zwischen den gequollenen und hydropisch aussehenden Epithelien oft nur schwer erkennbar, die Kerne sind von verschiedenster Form und Lagerung, im allgemeinen sehr groß und etwas blaß gefärbt, teils rund und blasig aussehend, teils ganz unregelmäßig polygonal begrenzt. Bei den längsovalen Formen ist die längere Achse in den verschiedensten Richtungen gelagert. Auch hier sind stellenweise im Protoplasma der Zellen feinste mit Sudan rot gefärbte Fetttröpfchen zu sehen, nie jedoch im Kern. Die Grenze des Epithels gegen die Bowmansche Membran ist überall scharf.

Die Frage, wieviel von diesen Veränderungen durch Formolfixierung und Gefrierverfahren bedingt ist, ist an der Hand von Vergleichspräparaten leicht zu beantworten. Andere Hornhäute, die genau nach derselben Methode bearbeitet wurden, zeigen diese Veränderungen des Epithels nicht und beweisen, daß die Veränderungen vorwiegend intravital waren.

Bowmansche Membran: Ihre Grenze ist gegen das Epithel zu scharf, gegen das Hornhautstroma wie gewöhnlich unscharf. Nirgends Auffaserung oder Splitterung. Nur an einigen Stellen ist die gegen das Epithel gerichtete Grenze etwas unrein und wie zerfranst: Im Sudanpräparat fällt sofort die etwas gelbrötliche Färbung der Membran auf, deren Intensität an verschiedenen Stellen nicht gleich ist. Nur bei sehr starker Vergrößerung lassen sich als Ursache dieser Färbung kleinste, an der Grenze der Sichtbarkeit liegende Pünktchen wahrnehmen, die bedeutend kleiner sind als die im Epithel beschriebenen, gut erkennbaren Tröpfchen und auch kleiner als die in den nächsten Schichten folgenden feinsten Tröpfchen. Streckenweise liegt die Membran flach, an anderen Stellen jedoch zeigt sie Unregelmäßigkeiten des Verlaufes, die durch entsprechende Verdickungen und Verdünnungen des Epithels ausgeglichen werden. Aber auch dort ist sie nicht aufgeblättert, sondern stets gut erhalten; ihre Dicke beträgt im Durchschnitt 15 μ.

Stroma: Unter der Bowmanschen Membran befindet sich die relativ am besten erhaltene oberflächliche Schichte des Cornealstromas, die etwa $^1/_3$ des Querschnittes beträgt und ohne scharfe Grenze in die nächste Zone übergeht, wo das Hornhautgewebe schwerste Veränderungen zeigt.

Die Lamellen der zu beschreibenden oberflächlichen Schichte (s. Abb. 4) sind gut erhalten, deutlich begrenzt, von normaler Dicke und Schichtung. Wohl ist auch hier schon der geschlängelte und gewellte Verlauf zahlreicher Lamellen auffällig, ein Verhalten, welches gegen die tieferen Schichten zu immer deutlicher hervortritt; durch diesen Verlauf der Lamellen entstehen Spalträume. In den mit Sudan und Scharlachrot gefärbten Schnitten zeigen die Lamellen eine gegen die Tiefe allmählich zunehmende Rotfärbung (s. Abb. 3). Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man als deren Ursache eine große Menge von feinsten dichtgedrängten, rotgefärbten Pünktchen und Tröpfchen. Ihre Größe schwankt von der Grenze der

Sichtbarkeit bis zu größeren, schon bei schwächerer Vergrößerung sichtbaren. In den oberflächlichsten Lamellen spärlicher, werden sie in den tieferen so zahlreich, daß diese ganz von ihnen besät sind. Sie sind hauptsächlich in den zentralen Teilen der Lamellen lokalisiert, während sie in den Randteilen spärlich sind; außer diesen im allgemeinen sehr feinen Fetttröpfchen sind auch zwischen den Hornhautlamellen vereinzelte rotgefärbte Kügelchen und Klümpchen, die jedoch durchaus größer sind, als die intralamellären. Ihre Größe beträgt im Durchschnitt 15—2 μ, doch sind manche bedeutend größer; sie nehmen gegen die tieferen Schichten an Häufigkeit zu.

In den oberflächlichen Schichten besteht eine mäßige Vermehrung der beweglichen Hornhautkörperchen. Eine sichere Unterscheidung von den fixen ist oft nicht möglich. Die Mehrzahl der Kerne zeigt eine langgestreckte, schmale Form und paßt sich den Zwischenräumen der Bündel an, was besonders in den oberflächlichsten Schichten zu erkennen ist, in den tieferen Schichten werden die Gewebsspalten breiter, die Vielgestaltigkeit der Kerne, die fast ausnahmslos dunkel gefärbt sind, nimmt zu. Lymphocyten oder polynucleäre Leukocyten sind nicht vorhanden. Die Zellen werden gegen die tieferen Schichten zu allmählich zahlreicher, die Lamellen verfetten immer mehr und mehr, das interlamelläre Fett nimmt zu. Ziemlich unvermittelt hört die Kernfärbung auf, während die Verfettung der Lamellen den höchsten Grad erreicht. Wir gelangen damit zu jener Schichte, die wir als nekrotische Schichte besonders beschreiben wollen.

Nekrotische Schichte: Diese Schichte (s. Abb. 5) ist besonders gekennzeichnet durch fast völliges Fehlen jeder Kernfärbung. Sie ist etwa halb so dick wie die vorher beschriebene, aus der sie sich allmählich entwickelt, indem die Lamellen der Hornhaut allmählich breiter werden, die Fetteinlagerungen zahlreicher. Diese sind so dicht, daß die Lamellen ganz rot gefärbt erscheinen. Bei stärkerer Vergrößerung erweisen sie sich ganz dicht besetzt mit feinen Fetttröpfchen, die nur die äußersten Randpartien frei lassen. Die Lamellen selbst zeigen einen sehr unregelmäßigen Verlauf, ihre Grenzen sind bei schwacher Vergrößerung unscharf, bei stärkerer Vergrößerung kann man eine feste Abgrenzung der Lamelle überhaupt nicht erkennen, sondern die Ränder sehen wie zerfressen und angenagt aus. Im Hämalaun-Eosinschnitt ist die Färbung der Lamellen etwas blässer als die der anderen Schichten. Die Breite der Schichte ist nicht überall dieselbe. Gegen eine Seite der Schnitte hin nimmt sie auf Kosten der dritten tiefer gelegenen Schichte beträchtlich zu, so daß sie dort beinahe die Hälfte des ganzen Präparates einnimmt. Eine Orientierung, welcher Richtung in der Hornhaut diese Zunahme entspricht, war leider nicht mehr möglich.

Kernzone: Äußerst merkwürdig ist das Verhalten der nun folgenden Zone, die sich scharf gegen die vorhergehende Partie abgrenzt (s. Abb. 3 u. 5). Sie kennzeichnet sich schon bei schwacher Vergrößerung durch auffallenden Kernreichtum, der gerade an der Grenze am ausgeprägtesten ist, wodurch eben diese so scharf zur Geltung kommt. Diese Abgrenzung wird außerdem im Sudanpräparat dadurch noch hervorgehoben, daß die Fetteinlagerungen einen ganz anderen Charakter annehmen. Das feintropfige intralamelläre Fett hört plötzlich auf und mit ihm auch die diffuse rote Färbung der Lamellen. Dabei tritt das Fett in dieser Zone fast ausschließlich in größeren Tröpfchen zwischen den Lamellen auf; erst in den tieferen Schichten, die wieder weniger kernreich sind, finden sich wieder verfettete Lamellen.

Während die Grenze der obersten Schichte gegen die nekrotische Zone oberflächenparallel ist, ist dies bei der Kernzone nicht der Fall. An einem Ende des Scheibchens liegt sie etwa in der Hälfte der ganzen Dicke, vielleicht sogar noch

etwas mehr nach vorne, so daß die nekrotische Schichte ganz schmal ist. Dort ist auch der Kernreichtum nicht so ausgesprochen und die Grenze nicht so prägnant. Gegen das andere Ende des Scheibchens zu nähert sich die Kernzone der hinteren Fläche, so daß die nekrotische Zone an Breite zunimmt. An einem Ende des Schnittes wird die nekrotische Zone dadurch so breit wie alle anderen Schichten zusammen.

Es beträgt auf der einen Seite des Schnittes die oberflächliche Zone etwa 320 μ, die nekrotische Zone nur 60 μ, die rückwärtige Zone (mit der Kernzone) 750 μ. Am anderen Ende des Präparates beträgt die oberflächliche Zone 340 μ, die nekrotische Zone jedoch 500 μ und die rückwärtige Schichte etwa 350 μ. Es ist wohl anzunehmen, daß das Ende mit der geringeren Nekrose mehr gegen den Rand zu gelegen war und daß gegen die Mitte zu die nekrotische Zone am breitesten war.

In der eigentlichen Grenzschichte sind die Lamellen im höchsten Grade destruiert. Stellenweise sind sie überhaupt nicht mehr zu erkennen, sondern an ihrer Stelle sicht man im Hämalaun-Eosinschnitt nur ein ganz regellos angeordnetes netzartiges Gerüst von ganz schmalen und etwas breiteren, unregelmäßig begrenzten Bälkchen, das in demselben Tone wie die Hornhautlamellen gefärbt ist und im Giesonpräparat keine Bindegewebsfärbung zeigt. An anderen Stellen lassen sich noch Reste der Hornhautstruktur erkennen. In diesem Gewebe finden sich sehr zahlreiche Zellkerne und größere und kleinere Fetttröpfchen. Diese liegen, wie schon erwähnt, nicht mehr in den Lamellen, sondern hauptsächlich zwischen ihnen und ihren Überresten und treten von nun an auch in den Zellen auf.

Unter diesen haben manche einen sehr dunkel gefärbten runden Kern und einen schmalen Protoplasmaleib: vermutlich Lymphocyten; sie sind in der Grenzzone recht selten und vereinzelt, während sie in den tieferen Schichten in kleinen Gruppen auftreten. Außerdem finden wir auch Phagocyten, die mit Fett beladen sind. Während in der Grenzzone die Lage des Fettes wegen des Reichtums an Kernen und Fetttröpfchen mitunter schwer zu beurteilen ist, lassen uns die tieferen Teile, in denen Zellen und Fetttröpfchen wieder spärlicher sind, das intracelluläre Fett deutlich erkennen. Wir sehen dort in den interlamellären Räumen zahlreiche Zellen mit vorwiegend rundem oder plump ovalem, dunkel gefärbtem Kern, die mit zahlreichen Fetttröpfchen beladen sind. Außer diesen beiden beschriebenen Typen wird die Hauptmenge der Zellkerne in dieser Grenzzone von langgestreckten oder längsovalen, gut färbbaren Kernen gebildet, deren Herkunft fraglich ist. Manche dieser langen Kerne nehmen nur blasse Färbung an. Polymorphkernige Leukocyten sind nur sehr spärlich vorhanden. Sehr interessant ist die genauere Untersuchung der Grenze zwischen nekrotischer und Kernzone: man sieht dort Zellen und Zellzüge von der Kernzone in die tiefsten Lagen der nekrotischen Zone vordringen. Wo dies stattfindet, dort spalten sich die Lamellen oder verschwinden, wie es früher beschrieben wurde, ganz, oder es bleiben nur schmale Balken zurück, die mit den Hornhautlamellen nur wenig Ähnlichkeit haben (s. o.). Gleichzeitig verschwindet das Fett aus den Lamellen und erscheint in der Zellzone in der oben beschriebenen Form. Es sieht so aus, als würde in dieser Kernzone eine Reinigung der Lamellen vom Fett stattfinden (s. Abb. 5).

In der hintersten Schichte der Hornhaut, die wieder viel zellärmer ist als die eigentliche Kernzone, sind auch spärliche Gefäßchen vorhanden; ihre Umgebung zeigt größeren Reichtum an Zellen, die mehr oder weniger ausgesprochen den Typus von Lymphocyten mit rundem oder mäßig entrundetem, dunkel gefärbtem Kern und wenig Protoplasma zeigen. Auch fern von den Gefäßen steht diese Zellart in diesen hintersten Schichten an Häufigkeit an erster Stelle, nur ist sie in den gefäßlosen Teilen mehr gleichmäßig verteilt. Die langgestreckten Zellen

vom Aussehen der Hornhautkörperchen treten dagegen ganz zurück. Auch die in der Kernzone erwähnten Zellen mit blässerem Kern von runder, ovaler oder langgestreckter Form sind in den rückwärtigen Schichten seltener.

Auffallend sind zahlreiche Zellen mit intensiv rotgefärbtem Protoplasma. Eine echte Granulierung besteht nicht, wenn auch das Protoplasma bei stärkerer Vergrößerung etwas gekörnt aussieht. Der Kern ist meist sehr dunkel gefärbt, rund oder oval, zumeist einfach, nur selten gelappt; mitunter sind diese Zellen zu kleinen Nestern gruppiert. Sie sind in der Kernzone selten und treten erst in den tieferen Schichten auf.

Die Spezialfärbungen auf verschiedene Fettarten, die vorgenommen wurden, ergaben folgendes Resultat:

Bei der Nilblausulfatfärbung nehmen nur ganz wenige Einlagerungen eine bläulichrötliche Farbe an. Sonst ist alles blau gefärbt. Die doppeltbrechenden Substanzen sind ganz zart bläulich oder gar nicht gefärbt.

Mit Neutralrot färben sich die in der nekrotischen Zone vorhandenen Tröpfchen graugelblich, während in der Kernzone eine große Anzahl rote Farbe annimmt. In den tieferen Schichten finden sich graugelbliche und rotgefärbte Schollen.

In den nach Fischler gefärbten Schnitten treten gegen die nekrotische Zone hin zwischen den Lamellen vereinzelte bläulichschwarze Schollen auf; die Lamellen der nekrotischen Zone selbst sind zart graubläulich gefärbt, zwischen ihnen sind auch spärliche bläulichschwarze Einlagerungen, die nicht doppeltbrechend sind. Diese sind in der Kernzone zahlreicher, machen aber sicher nur einen Teil des ganzen vorhandenen Fettes aus, in den tiefsten Schichten sind sie nur vereinzelt.

Nach der Methode von Ciaccio färben sich die Einlagerungen der nekrotischen Zone zum größten Teil zart gelbrötlich, so daß die Lamellen bei schwacher Vergrößerung im ganzen diesen Farbenton zeigen. In der Kernzone nimmt ein Teil der dortigen Einlagerungen die Färbung ebenfalls an. In den tieferen Schichten sind Einlagerungen mit pos. Färbung nur selten. Die oberflächliche Schichte hingegen zeigt auch stellenweise ganz deutlich einen zarten gelblichen Farbenton.

Mit der Färbung nach Lorrain-Smith geben einzelne von den Einlagerungen der Kernzone ein positives Resultat; auch einige in der tiefsten Schichte zeigen eine bläulichschwarze Färbung.

Der Markscheidenfärbung von Weigert gegenüber verhalten sich die obersten Schichten und die nekrotische Zone negativ, während sich entsprechend der Kernzone ein dunkleres Band durch das Präparat zieht, das durch zahlreiche Einlagerungen veranlaßt ist, die sich blauschwarz gefärbt haben, also positive Reaktion zeigen. Auch in den tieferen Schichten einzelne positive Einlagerungen. Das Ergebnis nach dieser Methode ist besonders klar und deutlich.

Bei der Färbung nach Benda zeigen die oberflächlichen Lamellen eine fein braunrötliche Bestäubung, die Lamellen der nekrotischen Zone eine dichte ebensolche Körnung, so daß diese Partie bei schwacher Vergrößerung ziemlich intensiv rotbräunlich gefärbt erscheint, ähnlich wie es bei den Sudanschnitten der Fall ist. In der Kernzone finden wir sehr zahlreich grobschollige Einlagerungen von derselben Form und Anordnung, wie sie bei den Sudan- und Scharlachrotschnitten beschrieben wurden; ähnlich wie in diesen Färbungen verhalten sich auch die tieferen Schichten.

Zusammenfassend ergibt sich folgendes: Der Patient ist ein 36jähriger Mann, bei dem sich außer der Veränderung an den Augen als einzige Anomalie „Hyperthyreose, wenn nicht schon beginnender

Basedow", findet. 4 Geschwister starben in sehr jugendlichem Alter an unbekannten Krankheiten, keine Augenerkrankungen in der Familie.

Die Harn-, Stuhl- und Blutuntersuchungen ergaben nichts Außergewöhnliches, die chemische Untersuchung des Blutes auf Cholesterin einen Gehalt, der der oberen Grenze der Norm entspricht, die Wassermannsche Untersuchung im Blut und Lymphpunktat war negativ.

Die Erkrankung des Auges bemerkte Patient in seinem 33. Lebensjahr, zuerst am linken, 2 Jahre später am rechten Auge. Sie begann mit Lichtscheu und Abnahme der Sehschärfe. Kurz nach Eintritt der Sehstörung bemerkte Patient Trübungen auf beiden Augen. Die Sehstörung und die Trübungen nahmen zu, weshalb Patient zuerst seinen Arzt und dann die Klinik aufsuchte. Das Wesentliche des Status praesens sind dichte gelbe Trübungen in den zentralen Partien der Hornhaut beider Augen, rechts eigentümlich polygonal, links von mehr runder Form, beiderseits auffallend scharf begrenzt. Umgeben sind diese Herde von zarteren grauen Trübungen. Die zahlreichen Details dieser Veränderungen sind oben genau beschrieben. Hier sei nur nochmals auf den Befund mit der Nernstspaltlampe hingewiesen. In den gelben Trübungen sieht man eine große Anzahl von feinen glänzenden Schüppchen und Blättchen, so daß das Gefüge dieser Trübungen förmlich krystallinisch aussieht.

Die histologische Untersuchung eines Hornhautscheibchens aus dem linken Auge zeigt eine Verfettung eigentümlichster Art, wie sie bisher noch nicht beobachtet wurde. Sowohl die oben genau beschriebene Gliederung der einzelnen Hornhautschichten in Zonen mit Verfettung verschiedener Intensität und verschiedener Art, als auch die in den mittleren Hornhautschichten aufgetretene Nekrose, machen den Befund wert einer eingehenden Kritik.

Hat sich diese Verfettung im Verlauf einer Entzündung eingestellt, oder besteht eine „primäre fettige Degeneration"? Alle Argumente, die oft und in großer Zahl bei Besprechung der verschiedensten Hornhautdegenerationen vorgebracht wurden, gelten auch hier. So wurde immer wieder darauf hingewiesen, daß die Entwicklung dieser Veränderungen ohne besondere entzündliche Erscheinungen einhergeht, langsam, schleichend beginnt und einen allmählich progressiven Verlauf nimmt, der sich durch Jahre erstreckt. Die histologischen Untersuchungen zeigten Einlagerungen verschiedenster Art in die Hornhaut, aber keine oder nur geringfügige Zeichen entzündlicher Vorgänge. Auch das meist symmetrische Befallensein beider Augen wurde als bezeichnend für diese Erkrankung angeführt. Wir sehen auch in unserem Falle alle die genannten Bedingungen erfüllt. Langsames Fortschreiten des Prozesses, Befallensein beider Augen, fast völliges Fehlen entzündlicher Vorgänge im histologischen Befund und auch in

der Anamnese nur geringe Reizerscheinungen. Es ist bemerkenswert und wurde von mir neuerlich hervorgehoben, daß diese leichten entzündlichen Anfälle bei der Mehrzahl der sog. primären Hornhautentartungen vorkommen. So sind sie in Fällen von knötchenförmiger und gittriger Hornhautentartung beschrieben. Fleischer sah sie in seinen Fällen, und auch in den selbst beobachteten Fällen waren sie vorhanden und sogar ziemlich häufig. Ich konnte einen der damals beschriebenen Fälle seither während eines entzündlichen Anfalles wieder sehen und erfuhr, daß er noch immer ständig an seinen Anfällen leide. Auch A. Fuchs demonstrierte in der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft einen Fall von gittriger Hornhauttrübung mit ausgesprochen entzündlichen Anfällen aus der hiesigen Klinik. Oft scheinen erst nach langem Bestehen des Leidens die Augen zur Ruhe zu kommen und dauernd reizlos zu bleiben.

Beim Arcus senilis, der ja auch den Dystrophien der Hornhaut zugezählt wird, finden wir solche Entzündungen auch in den exzessiven Fällen nie, da das Wesen des Prozesses offenbar ein ganz anderes ist. Da die Reizungen des Auges bei den ersterwähnten Entartungen meist nur kurz und anfallsweise auftreten, liegt die Vermutung nahe, daß die Stoffe, die je nach der Art der Veränderung in die Hornhaut abgelagert werden, die Ursache dieser Anfälle sind. Entweder reizen sie das Auge rein mechanisch, zum Beispiel durch Schädigung des Epithels oder eines Nervs, oder auch chemisch durch Entstehung flüchtiger Verbindung. In dem oben erwähnten selbst beobachteten Fall war jeder Anfall vom Auftreten einer kleinen Rauhigkeit im Epithel begleitet, als ob man es mit einem spitzen Gegenstand ein wenig zerkratzt hätte.

Der erste und einzige Fall, der dem eigenen in einiger Hinsicht ähnlich ist, ist der von Tertsch im Jahre 1911 aus der Fuchsschen Klinik unter dem Titel: Ein Fall von primärer fettiger Degeneration beider Hornhäute beschriebene.

Die Ähnlichkeit der Anamnese ist auffallend: 32jähriger Feldarbeiter, der 5 Jahre vorher eine Entzündung des linken Auges, 3 Jahre später eine Entzündung des rechten Auges durchmachte. Dauer der Entzündung 2—3 Monate, dann dauernde Sehstörung, die allmählich zunahm.

Auch das klinische Bild ist recht ähnlich dem unseren. Eine gelbe, im rechten Auge elliptische, im linken Auge runde gelbe Trübung der zentralen Partien, die sehr scharf begrenzt ist; die Umgebung zum Unterschiede von unserem Fall, bis auf zarte radiäre Streifen fast ganz durchsichtig, oberflächliche und tiefe Gefäße. Mit der Lupe Auflösung der gelben Trübung in ziemlich grobe schollige Flecken mit einzelnen kleinen weißen Pünktchen. Die histologische Untersuchung eines kleinen Stückchens der rechten Hornhaut zeigt hochgradige Veränderungen des Epithels, der Bowmanschen Membran und des Cornealstromas. Die Zellen der tiefen Epithellagen sind stark in die Länge gezogen und verschmälert, wodurch Spalträume entstehen; die Bowmansche Membran ist zum Teil glasig gequollen

oder zerfasert und fehlt stellenweise ganz. Ebenso sind die Lamellen des Stromas gequollen, zerfallen und aufgelöst in kleinere Stückchen und Bröckeln; an anderen Stellen sind sie geschrumpft und zwischen ihnen zahlreiche Spalträume.

Im Sudanpräparat ist in den Epithelzellen, zwischen ihnen und ganz besonders in den Hornhautlamellen, aber auch zwischen ihnen in großer Menge Fett eingelagert. Das Fett zwischen den Lamellen ist in gröberen Tropfen, das in den Lamellen in feinen und gröberen Tropfen vorhanden; auch intracelluläres Fett findet sich zum Teil in degenerierten Zellen, zum Teil phagocytiert. Zahlreiche Schollen zeigen Doppelbrechung. Die Bowmansche Membran ist frei von Fett.

In meinem Falle ist das Epithel nur wenig verändert, die Bowmansche Membran fast intakt, ebenso die oberflächlichen Hornhautlagen. Zum Unterschiede davon die schweren Veränderungen dieser Schichten bei Tertsch. Eine Gliederung wie im eigenen Fall fehlt; der Grad der Entartung scheint nach seiner Abbildung, zum Unterschiede vom eigenen Fall, in den oberflächlichen Lagen am intensivsten gewesen zu sein. Auch die Morphologie der Einlagerungen ist eine andere, sie sind viel gröber, die feine Bestäubung der Lamellen fehlt. Versuche mit verschiedenen Fettfärbungen wurden nicht gemacht.

Außerdem hat auch Takajasu über zwei Fälle von Fettentartung der Hornhaut berichtet. Beide Patienten hatten jedoch Trachom durchgemacht, so daß der Befund nicht ganz sicher als primäre Entartung anerkannt werden kann, trotzdem sowohl die Anamnese als auch das klinische Aussehen der Hornhaut in beiden Fällen auf einen Hornhautprozeß eigentümlicher Art hinweisen.

In beiden Fällen bestanden Anfälle von Reizerscheinungen nach Abheilung des Trachoms, die sich durch Jahre hinzogen. Im ersten Falle bestanden grauweiße fleckige Trübungen in der ganzen Hornhaut mit Ausnahme der äußeren Randteile. Sie sind punkt- oder stäbchenförmig und stellen ein Netz- oder Gitterwerk dar. Ein kleines Stückchen aus der rechten Cornea zeigte histologisch stellenweise Verdünnung des Epithels, die durch Auftreibung der Bowmanschen Membran ausgeglichen wird. In einzelnen Basalzellen durch Sudan gelblichrot gefärbte Körnchen im Protoplasma, namentlich an der Basis. Die Bowmansche Membran löst sich streckenweise in dünne Lamellen auf, die zum Teil in die eigentlichen Hornhautlamellen übergehen, zum größten Teil aber ein verflochtenes Netz- und Gitterwerk bilden, stellenweise ist sie stark verdünnt, an anderen Stellen fehlt sie. Einzelne Lamellen zerfallen in kleine Bröckeln und bilden auf diese Art Lücken, die mit Fettkörnchen ausgefüllt sind. Überall in den Hornhautlamellen durch Sudan gelbrot gefärbte Fettkügelchen; die wenigen, interlamellären, hält Autor für solche, die bei der Präparation aus den Lamellen herausgepreßt wurden. Auch im Protoplasma der Hornhautkörperchen Fettkügelchen, nicht aber in den Kernen. Die Hornhautkörperchen sind nur dort, wo die Bowmansche Membran die Gitterwerke bildet, etwas vermehrt. Im Cornealstroma Blutgefäße.

Auch im zweiten Fall bestanden in der Hornhaut, besonders im Pupillargebiet, Trübungen, die sich aus kleinen, unregelmäßigen, staubförmigen, kreide- oder milchweißen Fleckchen oder aus feinen kurzen Fädchen zusammensetzen. Auch in diesem Falle wurden in einem kleinsten Stückchen, das excidiert wurde, zahlreiche Fettkügelchen nachgewiesen.

Es ist auffallend, daß hier ein klinisch offenbar ganz anderes Bild als in den Fällen von Tertsch und mir bestand, und daß sich auch

bei solchem Aussehen, wo man klinisch kein Fett vermuten sollte, histologisch doch Verfettung finden kann. Dasselbe beweist uns der Fall von Kamocki, der wieder ein ganz anderes Aussehen bot. Die ganze Peripherie der Hornhaut war von Plaques besät, die so aussahen wie Kalkinkrustationen. Ihr Sitz war ganz oberflächlich, das Zentrum der Hornhaut frei; auch hier bestanden häufig entzündliche Anfälle. Die histologische Untersuchung zeigte mäßige Veränderung des Epithels, schwere Destruktion der Bowmanschen Membran, so wie bei Tertsch. Ähnliche Veränderungen zeigte auch das Stroma im Bereiche der Herde. In den außerordentlich breiten Spalten zwischen den Lamellen und ihren Aufsplitterungen große, blasige, verfettete Zellen, die mitunter zu Nestern angeordnet sind. Der Fettgehalt des Präparates konnte nur an ganz winzigen Probeexcisionen festgestellt werden, während der histologische Befund an einem größeren Stückchen erhoben wurde. Es ist deshalb nicht mit Sicherheit festzustellen, ob die Verfettung nicht nur ein Nebenbefund in einer Degeneration anderer Art war.

Unwillkürlich legen solche Befunde, bei denen klinisch von vornherein Fett nicht zu erwarten war, den Gedanken nahe, ob nicht auch bei manchen anderen Hornhauttrübungen ähnliche histologische Veränderungen zu finden wären. Man muß ja keineswegs immer annehmen, daß solche Prozesse unbedingt immer progressiv bleiben müssen; gelegentlich könnte ja auch eine Störung des Stoffwechsels der Zellen wieder zur Ausheilung kommen, nur vorübergehend sein, und auch das degenerierte Hornhautgewebe wieder zur Norm zurückkehren. Es muß ja nicht jede Trübung der Hornhaut, die mit mäßigen Entzündungserscheinungen einhergeht und wieder ausheilt, immer durch Infiltration bedingt sein! Natürlich ist es aus Gründen der Materialbeschaffung unendlich schwer, solche Möglichkeiten histologisch aufzuklären.

Angeregt durch diese Vorstellung und durch eine einschlägige Beobachtung von Attias habe ich einen Fall von schwerer Säuglingskeratitis auf Fett untersucht und damit einen weiteren Beitrag zur Verfettung der Hornhaut bekommen. Über diesen Fall soll im zweiten Abschnitt berichtet werden.

Über einen nur klinisch beobachteten Fall berichtet Dor. In beiden Hornhäuten bestanden dichte gelbe Trübungen von der Farbe eines Xanthelasmas.

Mit diesen wenigen Arbeiten scheint mir die einschlägige Literatur erschöpft[1]).

[1]) Nach Abschluß der Arbeit erschien die Mitteilung von Kusama (Klin M. f. A. **66**, 1, S. 111) über einen Fall primärer fettiger Degeneration, ähnlich jenen von Takajasu und Tertsch.

Überblicken wir das histologische Bild des eigenen Falles, so sehen wir die Zone stärkster Veränderung etwa quer durch die mittleren Teile der Hornhaut ziehen. Dort besteht Nekrose der Lamellen, intensivste feintropfige Verfettung der Lamellen selbst. Gegen die oberflächlichen Partien nehmen die Erscheinungen ab. Die Kernfärbung stellt sich wieder ein, die Lamellen bekommen wieder normales Aussehen, als einzig pathologischer Befund bleibt die Verfettung, die auch nach oben zu allmählich abnimmt, aber denselben Charakter beibehält. Sie ist sehr fein, hält sich fast ausschließlich an die Lamellen selbst; nach rückwärts jedoch ist die Nekrose scharf begrenzt und zwar durch einen Wall von Zellen, die aber keine Leukocyten sind und etwa einer gewöhnlichen Demarkation der nekrotischen Teile entsprechen, sondern Zellen, die offenbar eine reparatorische Arbeit leisten und aus Wucherungen fixer Hornhautkörperchen oder aus Wanderzellen hervorgegangen sind. In ihrem Wirkungsbereich ist das intralamelläre Fett geschwunden, es finden sich Fetttropfen fast ausschließlich außerhalb der Lamellen und auch phagocytiert. In den tiefen Schichten tritt wieder herdweise Verfettung der Lamellen selbst, aber nur in geringerem Maße, auf.

Über die Fettarten geben uns die Spezialfärbungen einigen Aufschluß, s. auch histol. Beschreibung: die Nilblaufärbung spricht gegen das Vorhandensein von Neutralfetten. Die Färbung mit Neutralrot ist in der Kernzone zum Teil positiv, was mit Berücksichtigung der Doppelbrechung für Phosphatide, Fettsäuren und Seifen spricht.

Nach der Fischlerschen Methode zeigen vor und in der nekrotischen Zone nur wenige, in der Kernzone zahlreiche Schollen blauschwarze Färbung. Die nekrotischen Lamellen sind zart graubläulich gefärbt. Dies spricht für das Vorhandensein von Fettsäuren, Seifen oder Cholesterin-Glycerinestergemischen in der beschriebenen Verteilung.

Die Färbung von Ciaccio weist auf das Vorhandensein von Fettsäuren oder Seifen besonders in der Kernzone hin.

Nach der Färbung von Lorrain-Smith finden sich in der Kernzone einzelne positive Schollen, was, auch mit Berücksichtigung der fehlenden Doppeltberechnung in dieser Zone, in erster Linie für Fettsäuren und Seifen spricht.

Die positive Weigertsche Markscheidenfärbung in der Kernzone spricht nach Escher für das Vorhandensein von Lecithin.

Die Methode von Benda ergibt positives Resultat in ganz ähnlicher Anordnung, wie sie Sudanpräparate zeigen.

Die Glycerinester sind demnach sehr spärlich und spielen eine ganz untergeordnete Rolle. Das Ergebnis der übrigen Färbungen spricht für Fettsäuren, Seifen und Lecithin. Auch das Vorhanden-

sein von Phosphatiden und Cholesterinfettsäuregemischen ist anzunehmen. Außerdem wurde reines Cholesterin in der nekrotischen Zone nachgewiesen (siehe histologische Beschreibung).

Es ist mir wohl bekannt, daß den meisten Spezialfärbungen Fehler anhaften, daß auch die Doppelbrechung nur in gewissen Grenzen zu verwerten ist. So betont Escher, daß das Fehlen oder Vorhandensein dieser Eigenschaft viel zu hoch bewertet wird. Ihr Auftreten oder Fehlen hängt so sehr von einer Reihe besonderer Umstände ab (Schmelzen, Lösen, Unterkühlen), daß man auf eine Einteilung auf Grund solcher Kennzeichen besser verzichten soll. Die endgültige Beantwortung einer solchen Frage muß natürlich dem Chemiker überlassen bleiben.

Außerdem mußte bei meinem Fall mit dem geringen, von der Excision herrührenden Material gerechnet werden, wozu große Sparsamkeit notwendig war. Bei aller Vorsicht kann aus den obigen Untersuchungen aber doch das Ergebnis gezogen werden, daß keine Glycerinesterverfettung, sondern Cholesterinesterverfettung vorliegt.

Um eine Kritik dieser Verfettung zu ermöglichen, bringe ich auszugsweise einige Ergebnisse aus der Monographie von Kawamura; die Fragen, denen die folgenden Erörterungen gewidmet sind, wären folgende:

1. Was für Fette finden wir bei Verfettungen überhaupt?

2. Was sind die besonderen Ursachen der Cholinesterverfettung?

Im Anschluß daran möchte ich versuchen, unseren Fall richtig einzureihen.

Den Verfettungen liegen nach Kawamura 5 Arten von Fett zugrunde.

1. Neutralfette (Glycerinester): Rein in den großen Fettdepots des Körpers, pathologisch z. B. bei Phosphorvergiftungen und in der verfetteten Herzmuskulatur.

2. Cholesterinester.

3. Lipoide Substanzen im engeren Sinne: Diese finden sich schon normalerweise dort, wo Cholesterinester vorkommen, auch wo diese pathologisch vorhanden sind und kommen auch bei der Glycerinverfettung vor. Sie scheinen zumeist die Vorstufe für die fertigen Cholesterinester zu sein, doch läßt sich eine genaue Analyse des Aufbaues nicht geben. Sicher können sie auch ganz allein ohne sichtbare Beziehung zur Cholesterinesterverfettung auftreten, sind also nicht die unbedingten Vorgänger dieser.

4. Myeline: a) nekrobiotische (Entstehung bei Nekrose während des Lebens: Infarkte, toxische Lebernekrose); b) autolytische (Entstehung postmortal).

5. Myelinbildung aus gespeicherten Fetten (Umwandlung schon vorhandenen Fettes).

Nach unseren früheren Erörterungen liegt in dem untersuchten Fall Verfettung der Gruppe 2 und 3 vor, also desjenigen Typus, den die Aschoffsche Schule als Cholesterinester-Verfettung bezeichnet. Wir werden uns demnach zunächst zu fragen haben, unter welchen Be-

dingungen es zu dieser Art von Verfettung kommt und woher diese Stoffe stammen.

Wie kommt es zur Cholesterinester-Verfettung?

Nach Kawamura sind die Gründe für die Speicherung von Cholesterinestern vierfacher Art.

1. Physiologische Speicherung, z. B. Nebenniere.

2. Cholesterinämie.

3. Besondere Befähigung der Zelle zur Speicherung, z. B. echtes Xanthom; dabei handelt es sich um lebenskräftige Zellen.

4. Herabsetzung der Vitalität der Zellen, sodaß die schon normalerweise in den Gewebsflüssigkeiten und Sekreten vorhandenen Cholesterinesterverbindungen aufgenommen, aber nicht verarbeitet werden können.

So kann durch Sekretstauung die Zelle geschädigt und gleichzeitig das Cholesterin des Sekretes angereichert werden. Diesen Vorgang bezeichnet Kawamura als regressive Fettspeicherung der Zellen, die dabei schließlich zugrunde gehen. Zu solchen Vorgängen kommt es bei chron. entzündlichen Veränderungen oder chron. Stoffwechselstörungen.

ad 1 wäre folgendes zu erwähnen: Von physiologischen Speicherungen kann natürlich keine Rede sein, es entsteht aber die Frage, ob schon normalerweise in der Hornhaut Lipoide ähnlicher Art vorhanden sind und es sich etwa nur um eine pathologische Steigerung handelt. Mit dem Vorhandensein von Lipoiden in der normalen Hornhaut befaßt sich eine Arbeit von Mawas, der normale Hornhäute histologisch auf ihren Fettgehalt untersuchte. Er fixierte die ganze Hornhaut von Menschen und Tieren durch 24 Stunden in 10% Formalinlösung und färbt dann im ganzen in gesättigter alkoholischer Lösung von Sudan III. Die Schnitte wurden in 80% Alkohol differenziert und eingeschlossen.

Die Resultate seiner Untersuchung sind folgende: In den Zwischenräumen zwischen den Hornhautlamellen sind regelmäßig eingeordnet sehr feine Granula, die die Sudanfärbung angenommen haben. Stellenweise gruppieren sich diese Granula zu mehr oder weniger kompakten Häufchen. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß die Granula um die Zellkerne und in den protoplasmatischen Verlängerungen der fixen Zellen angeordnet sind. Auf diese Art entstehen die Gruppen (Anordnung um die Kerne) und die Reihen (Anordnung im Protoplasma). Außerhalb der Zellen und im Epithel finden sich keine Granula. Ebensolche Gebilde konnte Mawas auch in den Zellen der normalen menschlichen Conjunctiva bulbi und in der Iris nachweisen.

Die Granula sind in fettlösenden Mitteln löslich, färben sich nicht direkt mit Osmiumsäure. Sie färben sich mit Sudan nicht rot, sondern orangerot. Autor hält sie für Lipoide.

Da ich in der Literatur keinen weiteren Hinweis auf diese Arbeit fand, habe ich die Resultate an mehreren menschlichen Hornhäuten nachgeprüft und kann sie nach meinem Ergebnis nicht restlos anerkennen. Mawas beachtet nämlich einen Faktor gar nicht. Es sind

dies die großen Unterschiede bei verschiedener Technik. Hält man sich ganz an seine Technik, so bekommt man zumeist — nach meinen Erfahrungen in den mittleren Partien der Hornhaut Jugendlicher auch nicht immer — die von ihm beschriebenen Einlagerungen zu sehen. Macht man aber eine Schnittfärbung und nicht die von ihm angewendete en bloc-Färbung, so ist von diesen Einlagerungen nichts zu sehen. Auch wenn man die en bloc gefärbten Schnitte etwas länger differenziert, doch nur so, daß sicheres Fett seine Färbung nicht verliert, so werden die Einlagerungen sofort sehr spärlich. Ich konnte mich des Eindruckes nicht erwehren, daß es sich doch zum Teil um Niederschläge handelt, die bei einer gewissen Methodik an Prädilektionsstellen auftreten. Eine sichere Äußerung darüber ist sehr schwierig, da es sehr schwer zu bestimmen ist, wann die Grenze der Differenzierung oder der Dauer der mechanischen Spülung des Präparates überschritten ist. Die gewöhnlichen fetthaltigen Testobjekte geben dafür auch keinen sicheren Maßstab, da sich Neutralfett anders färbt als andere fettartige Stoffe. Sicher kann ich behaupten, daß man mit einwandfreier Fettfärbung jugendliche Hornhäute mitunter frei von den von Mawas beschriebenen Einlagerungen findet. Bei älteren Leuten sind sie, allerdings besonders in den Randteilen immer zu finden, und reichen weit gegen die Hornhautmitte. Selbst zugegeben, sie würden sich regelmäßig finden, so würde es sich um Einlagerungen zwischen den Lamellen handeln, während in unserem Falle eine Verfettung der Lamellen selbst im Vordergrund steht.

ad 2. Bei der Blutuntersuchung fand sich keine Erhöhung des Cholesteringehaltes. Beweisend ist diese einmalige Untersuchung allerdings nicht, da zeitweilige Erhöhungen trotzdem bestehen können. Doch wäre auch dann die elektive Speicherung in der Hornhaut allein höchst unwahrscheinlich.

ad 3. Das Gewebe ist nicht lebenskräftig, da es zur Nekrose kommt.

ad 4. Diese Erklärung bietet die einzige Möglichkeit eines Verständnisses unseres Falles.

Wir hätten danach eine Herabsetzung der Vitalität des Gewebes der Hornhaut entweder durch eine chronische Entzündung oder durch eine chronische Stoffwechselstörung anzunehmen; da die Entzündung nach dem histologischen Befund wohl ausgeschaltet werden kann, so bleibt nur die zweite Annahme übrig.

Durch neue Untersuchungen ist sichergestellt, daß die Cholesterinester-Verfettung durch Neuauftreten von Fett bedingt ist. Es handelt sich also nicht um Sichtbarwerden schon vorher vorhandener morphol. unsichtbarer fettartiger Substanzen, die chem. bis zu 20% der Trockensubstanz ausmachen können, ohne daß man sie histol. nachweisen kann. Nur die Myelinbildung ist eine endogene Fettbildung.

Aus meinen bisherigen Darlegungen geht demnach hervor, daß wir es in unserem Falle mit einem degenerativen Prozeß zu tun haben, dessen Wesen darin besteht, daß das Gewebe der Hornhaut infolge irgendeiner Schädigung nicht imstande ist, die ihm in normaler Menge durch den Stoffwechsel zugeführten Fettstoffe zu verarbeiten, so daß es im Gewebe zu einer Speicherung dieser Stoffe und schließlich zur Nekrose kommt.

Was ist die Ursache dieser Schädigung? Von allen den Untersuchungen, die den Aufklärungen der Ätiologie gewidmet waren, einschließlich der lokalen Untersuchung der an die Hornhaut grenzenden Teile ergab nur die neurologische ein positives Resultat. Sie lautet: „Hyperthyreose, wenn nicht schon beginnender Basedow" und stützt sich auf ein Struma pulsans, Tremor, labilen a accelerierten Puls, sehr lebhafte Sehnenreflexe, leichte Abmagerung, mäßigen Exophthalmus.

Über die weitere Frage, ob Hyperthyreose, bzw. Basedow Ursache von Hornhautleiden sein kann, bringen uns zahlreiche frühere Erfahrungen wertvollen Aufschluß. Es ist wohlbekannt, daß sich in einem, wenn auch kleinen Prozentsatz von Basedowkranken, schwere ulceröse Hornhautprozesse einstellen. Der Versuch, ihre Entstehung in allen Fällen auf den Exophthalmus, Hochstand des oberen Lides, seltenen Lidschlag, ungenügende Bedeckung, zurückzuführen, muß nach den bisherigen Erfahrungen als gescheitert betrachtet werden; wenn auch nicht in Abrede gestellt werden soll, daß diese Umstände mitunter die Ursache sein können, so sprechen doch zahlreiche Gründe für die Notwendigkeit der Annahme einer anderen Entstehung.

Sie sind eingehend dargestellt in der Bearbeitung des Morbus Basedowii von Sattler.

Es ist sehr naheliegend, diese tieferen Uraschen, auf die die erwähnten Beobachtungen bei der Hornhauteiterung Basedowkranker hinweisen, in Stoffen zu suchen, die im Blute kreisen und ein Produkt der innersekretorischen Störungen bei Morbus Basedowii sind.

Bekannt sind auch noch andere Beobachtungen, die auf einen Zusammenhang zwischen Hornhaut und Thyreoidea hinweisen, so der Keratokonus bei Hyperthyreoidismus (Siegrist) und die Beobachtung von Dor, der einen Keratokonus bei einer Basedowkranken sah, der sich nach Thyreoidinbehandlung wesentlich besserte. Das Widerspruchsvolle dieser beiden Erscheinungen kann vorläufig nicht aufgeklärt werden, entspricht aber anderen Beobachtungen, nach denen Symptome von Hyper- und Hypothyreoidimus nebeneinander vorkommen können. Wir können vorläufig nur das Zusammentreffen thyreogener Störungen mit Keratokonus im Auge behalten. Erst kürzlich kam in unsere Ambulanz

eine junge Patientin mit Keratokonus und einer großen Struma, bei der allerdings andere nachweisbare thyreogene Symptome fehlten. Bekannt sind ferner die Störungen, die nach Totalexstirpation der Glandula Thyreoidea an Haut und Schleimhaut auftreten und sich mitunter auch an der Hornhaut manifestieren. Bei der experimentellen Cachexia strumipriva kommt es bisweilen zu einer dichten porzellanartigen Trübung der Hornhaut (Leber), die zu oberflächlicher Geschwürsbildung führen kann. Leber sieht den Ausgangspunkt dieser Hornhautveränderung in einer toxischen Endothelnekrose, welcher Meinung sich auch Sattler anschließt.

Auch bei Myxödem des Menschen wurden Erkrankungen ähnlich der Keratitis parenchymatosa beschrieben, welche auf Thyreoidinbehandlung wieder zurückgehen können (Risley).

Wenn auch die Erscheinungen von seiten der Haut bei der Cachexia strumipriva beim Myxödem in den Vordergrund treten, so sehen wir doch auch beim Basedow mancherlei Arten von Beteiligung der Haut, des Unterhautzellgewebes, des Gefäßsystems und der Knochen. Manche dieser Veränderungen treten auch symmetrisch auf.

Ihre Erwähnung hat nicht den Zweck, irgendeine davon in völlige Analogie zu unserem Falle zu setzen. Nimmt doch die Hornhaut als gefäßloses Organ eine gewisse Sonderstellung ein, obwohl ja auch in den übrigen Geweben letzten Endes die Ernährung durch Diffusion zustande kommt. Der Sinn meiner Darstellung soll nur der sein, darzulegen, daß bei Störungen der Schilddrüsenfunktion eine ganze Reihe von Erscheinungen auftreten können, deren Erklärung auf ähnliche Ursachen zurückgreifen muß, wie sie für die Entstehung der vorliegenden Hornhautveränderung in Betracht kommen könnten: Störungen von seiten des Gefäßsystems, lokale Beeinflussung des Gewebes durch Toxine oder trophische Störung durch Vermittlung höherer Zentren. Für Veränderung der Gefäße des Randschlingennetzes fehlte klinisch jeder Anhaltspunkt; ob histolog. Wandveränderungen vorhanden waren, entzieht sich unserer Beurteilung. Das Hornhautleiden wäre dann ein rein sekundäres, eine reine Ernährungsstörung; wogegen erstens der ganz eigenartige Charakter spricht und ferner die experimentelle Erfahrung, daß sogar schwerste Beeinträchtigung der Ernährung von seiten des Randschlingennetzes (Durchschneidung, Leber) zu keinen Veränderungen der Hornhaut zu führen braucht. Auch die glatte Einheilung der transplantierten Hornhaut spricht gegen eine solche Ernährungsstörung. Die zweite Möglichkeit, direkte Beeinflussung des Hornhautgewebes selbst durch Toxine im Sinne der Schädigung einer bestimmten Stoffwechselfunktion hat viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich.

Warum hat in erster Linie die Intercellularsubstanz gelitten, was sich besonders deutlich in den oberflächlichen, am wenigsten geschädigten

Teilen der Hornhaut zeigt und wie erklären wir uns das Auftreten der intensivsten Veränderungen, der Nekrose in den zentralen Teilen der Hornhaut? Auch daß die mittleren Schichten ergriffen sind, ist schwer verständlich. Was die erste Frage betrifft, so ist es durch die Versuche Lebers erwiesen, daß alle Substanzen, sei es, daß sie direkt aus der Blutbahn, oder auf dem Wege über das Kammerwasser in die Hornhaut gelangen, sich stets zunächst in der Intercellularsubstanz, in der Hornhautgrundsubstanz und zwischen den Endothelzellen ausbreiten. Die Hornhautzellen hingegen setzen so wie andere Zellen und andere lebende Gewebselemente dem Eindringen zahlreicher diffusionsfähiger Substanzen einen erheblichen und oft absoluten Widerstand entgegen. Eine Ausnahme davon bilden wie bekannt z. B. gewisse Farbstoffe, die zu bestimmten Zellen eine besondere Affinität besitzen. Leber und Krükow ist es beim Frosch sogar intra vitam gelungen, eine elektive Nichtfärbung der Hornhautkörperchen zu erzielen. Auf Grund dieser Tatsachen kann man sich wohl vorstellen, daß gewisse toxische Stoffe nur immer in dem Maße in die Cornea eindringen, daß die Vergiftung wenigstens in einem Teil der Hornhaut auf die Grundsubstanz beschränkt bleibt.

Daß die Veränderung besonders in den zentralen Teilen der Hornhaut und nicht in der Nähe des Randschlingennetzes lokalisiert ist, spricht vielleicht für die Möglichkeit einer Schädigung von der vorderen Kammer und nicht vom Limbus aus. Auf solche Art werden die Veränderungen der Hornhaut nach Inhalation von Äthylenchlorid aufgefaßt, wonach eine Trübung der Hornhaut auftritt, die sich vorwiegend in den zentralen Partien lokalisiert. Nach Aufhören der Schädlichkeit tritt von der Peripherie her wieder Aufhellung ein. Panas vermutet, daß die Ursache dieser Trübung in einer toxischen Endothelnekrose zu suchen sei. Leber ist geneigt, auch der Hornhauttrübung, die bei Cachexia strumipriva auftritt, dieselbe Ätiologie zugrunde zu legen, was für unseren Fall von Interesse ist. Die anatomische Untersuchung solcher Hornhäute zeigte auffallenderweise nur Leukocyteninfiltration, was nicht recht erklärlich ist und nicht ausschließt, daß sich mit geeigneten Methoden bestimmte Entartungen nachweisen ließen. Die Annahme einer Schädigung von rückwärts her würde auch zu der Tatsache stimmen, daß vorne die allergeringsten Veränderungen bestanden, während allerdings auch auf Grund einer Endothelnekrose nicht zu erklären wäre, warum gerade die schwerste Schädigung erst in der mittleren Zone zustande gekommen ist. Die Ursachen der Lokalisation innerhalb der Hornhaut sind ja auch für andere Erkrankungen vielfach ganz ungeklärt.

Die grauen Trübungen, die in unserem Falle um den gelben zentralen Herd zu sehen sind, stellen wohl Anfangsstadien des Prozesses dar.

Sie beschränken sich aber keineswegs, wie in der Beschreibung erwähnt wurde, auf die Umgebung der gelben Herde. In der rechten Hornhaut finden sie sich auch ganz randständig am Limbus angeschlossen, dann folgt mehr zentral eine durchsichtigere Zone und dann kommt erst weiter temporal der auf diesem Auge etwas exzentrisch gelegene gelbe Herd mit seiner grauen Umgebung.

Es folgt daraus, daß keineswegs überall in der Nähe des Limbus, also in der nächsten Nachbarschaft des Randschlingennetzes die geringste Intensität der Veränderungen war; eine Tatsache, die man wieder gegen die Annahme einer Endothelschädigung ins Treffen führen könnte.

Es sind also die Vermutungen über die Wege des Eindringens der supponierten Toxine in der Hornhaut nur sehr unbestimmt. Anstatt des Eindringens von Toxinen in die Hornhaut als Folge einer innersekretorischen Störung, käme wie schon erwähnt eine trophische Störung dieser Membran in Betracht, durch toxische Schädigung höher gelegener nervöser Zentren. Es genügt wohl der Hinweis auf diese Möglichkeit, die ja nicht ausgeschlossen werden kann. Die Schwierigkeit dieser Frage ist genügend durch die Tatsache gekennzeichnet, daß man nicht einmal bei sicherer Läsion des Trigeminus wie bei der Keratitis neuroparalytica über die letzte Ursache der Hornhauterkrankung im klaren ist. Um soweniger Aufschluß werden wir in unserem Falle finden, bei dem kein Symptom einer Trigeminusschädigung vorhanden ist und die Hornhaut nur innerhalb der schwer erkrankten Teile unempfindlich war, was ebensogut erst sekundär zustande gekommen sein kann.

Trotzdem wäre es sicher nicht uninteressant, gelegentlich einen Fall von Keratitis neuroparalytica am Gefrierschnitt mit Spezialfärbungen auf Entartungen zu untersuchen. Vielleicht könnte der Befund doch wenigstens über die lokalen Vorgänge unsere Kenntnis erweitern.

Dasselbe gilt für eine ganze Reihe anderer Hornhautveränderungen, die zum Teil in den vorhergehenden Erörterungen erwähnt wurden, wie die Schädigungen bei Basedowkranken und Cachexia strumipriva. Manche atypischen Hornhauterkrankungen, die unserem klinischen Verständnis immer wieder Schwierigkeiten bereiten, würden durch Anwendung dieser Methoden vielleicht wenigstens histolog. zu erklären sein; so manche Formen von ganz torpiden Randgeschwüren, einschließlich gewisser Formen von seniler Randdegeneration, so manche Formen von ulcerierenden und nicht ulcerierenden Hornhautaffektionen, die sich in keine der bekannten Typen einreihen lassen; von den Prozessen erster Art erwähne ich z. B. jene schweren Ulcerationen der Hornhaut, die sich mitunter bei ganz gut genährten jungen Individuen plötzlich einstellen, die vorher nie eine Augenkrankheit gehabt haben und gar keinen skrofulösen Habitus bieten.

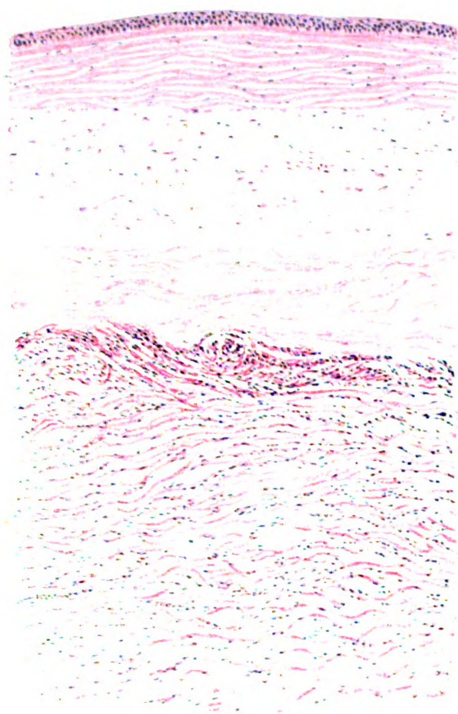


Abb. 2.

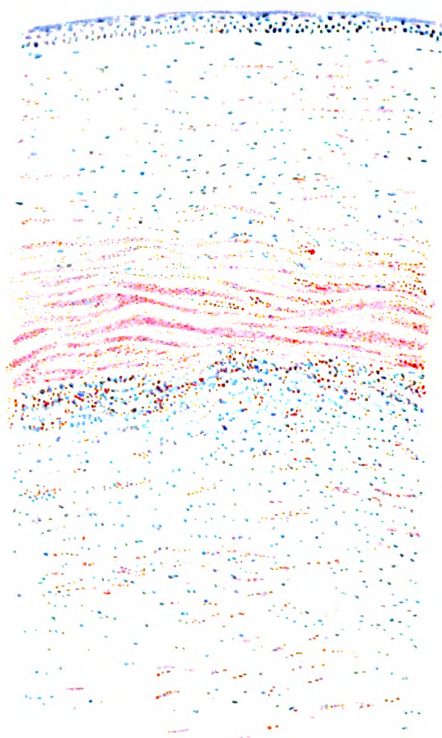


Abb. 3.

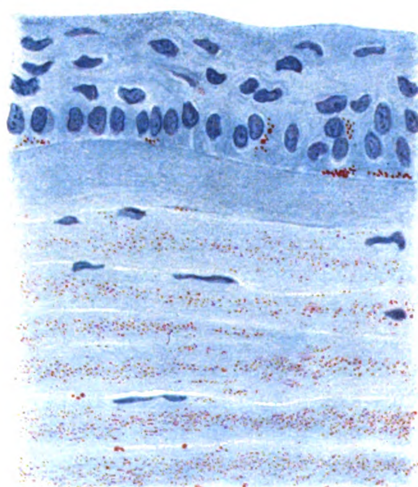


Abb. 4.

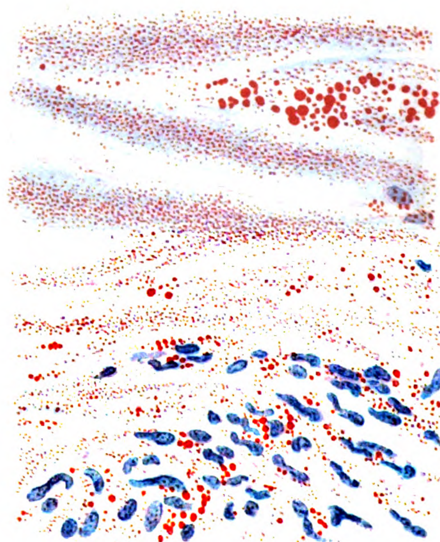


Abb. 5.

Erklärung zu Abb. 2—5.

Fall Reiter. Primäre Cholesterinesterverfettung der Hornhaut.

Abb. 2. Gefrierschnitt. Hämal.-Eosinfärbung. Vergrößerung 70 : 1 (Zeiss B-Okul. 2. Tub. 140 mm).

Unter dem Epithel und der Bowmanschen Membran, die am besten erhaltene Zone der Hornhaut, die ohne scharfe Grenze in die etwas tiefer liegende nekrotische Schichte übergeht, in der jede Kernfärbung fehlt. Die Lamellen sind dort etwas blasser gefärbt, zerfasert und unscharf konturiert. Mit scharfer Grenze beginnt darunter die als „Kernzone" beschriebene Schichte, an die sich wieder die besser erhaltene tiefere, auch noch ziemlich zellreiche Zone anschließt.

Abb. 3. Gefrierschnitt. Färbung mit Scharlachrot. Vergrößerung 70 : 1. Kernfärbung mit Hämal. Das gefärbte Fett ist in allen Abbildungen etwas zu rot dargestellt. Der Farbenton ist in den Schnitten ein mehr gelblicher.

Schon in den tiefsten Lagen des Epithels kleinste Fetttröpfchen, in den nächsten Schichten zunächst sehr geringe, dann stärkere Verfettung der Lamellen, bis diese in der „nekrotischen Zone" ihr Maximum erreicht. Diese Verfettung ist intralamellär und durch feinste Fetttröpfchen bedingt. Außerdem treten auch stellenweise interlamelläre Fetttröpfchen auf (in der Abbildung an der oberen Grenze der nekrotischen Zone), dann folgt die „Kernzone", in der die diffuse Rotfärbung der Lamellen verschwindet, dafür aber größere Fetttröpfchen auftreten. Erst in den tieferen Schichten wieder diffuse Verfettung einzelner Lamellen.

Abb. 4. Oberflächliche Partie der Hornhaut bei 500facher Vergrößerung (Zeiss D-Okul. 4. Tub. 160 mm). Scharlachrot-Hämal. Auch hier ist der Farbenton etwas zu rot dargestellt.

Kleinste Fetttröpfchen in und unter dem Epithel. Der normale Aufbau des Epithels ist wie in Unordnung geraten, die Bowmansche Membran und die oberflächlichen Lamellen gut erhalten. In diesen zarte Fetttröpfchen, besonders in den zentralen Teilen der Lamellen, außerdem auch einige etwas größere zwischen ihnen.

Abb. 5. Übergang der nekrotischen Zone in die Kernzone. 500fache Vergrößerung. Scharlachrot-Hämal.

Oben die verfetteten nekrotischen Lamellen ohne Kernfärbun Das Fett in den Lamellen in Form kleinster Tröpfchen, die Randteile bedeutend weniger verfettet als das Zentrum der Lamellen, außerdem rechts oben größere Fetttröpfchen, die zwischen den Lamellen liegen, was in der Abbildung nicht ganz richtig zum Ausdruck kommt. In dem unteren Teil des Bildes die Zellen der „Kernzone", die sich in die nekrotische Zone vorschieben; die diffuse Verfettung der Lamellen verschwindet, es treten größere Fetttröpfchen auf, die zwischen den Lamellen und zum Teil auch intracellular liegen.

Wir entschließen uns dann wohl oder übel, solche Erkrankungen mit einem Kopfschütteln als „doch ekzematös" zu bezeichnen, ohne über ihr Wesen auch nur eine Ahnung zu haben. Vielleicht handelt es sich hier um Degenerationen besonderer Art, vielleicht könnte uns hier gelegentlich eine andere histologische Methodik Aufschluß geben! Oder manche tiefe Infiltrate, die ohne Trauma entstehen, sehr chronisch verlaufen und in derRegel noch am ehesten in die Gruppe der Keratitis disci-

formis eingereiht werden, ohne aber deren typische Merkmale zu bieten. Vielleicht sind dies gar keine Infiltrationen, sondern Degenerationen, verursacht durch irgend eine Störung des Stoffwechsels, nach deren rechtzeitiger Beseitigung sie wieder einer Rückbildung fähig sind.

Dazu gehört auch die in vielen Punkten unaufgeklärte Keratomalacie der Säuglinge. Schon wiederholt, so von Sattler, wurde die Annahme einer toxischen Ursache für die Erkrankung ausgesprochen. Die Auffassung auf Grund einer „Ernährungsstörung" entspricht einer recht unsicheren Vorstellung. Warum tritt sie nur gelegentlich auf und fehlt bei anderen ebenso schweren Ernährungsstörungen ganz? Manches Gemeinsame mit der Hornhauteiterung Basedowkranker veranlaßt Sattler, diese beiden Krankheitsbilder miteinander zu vergleichen und in Parallele zu stellen. Für beide vermutet er eine toxische Schädigung, worauf auch bezüglich der Keratomalacie ebenso wie bei strumipriven experimentelle Erfahrungen an Ratten sprechen.

Es war deshalb für mich von ganz besonderem Interesse, auch eine solche Hornhaut untersuchen zu können, über die ich im Folgenden berichten werde.

II. Nekrose mit Verfettung bei Säuglingskeratitis nach Dermatitis exfoliativa (Ritter). (Dazu Abb. 6 und 7.)

Erika Lang, 1 Monat alt, normaler Geburtsverlauf, Gewicht 2087, Brustnahrung.

Auf die Kinderklinik (Klinik Prof. Pirquet) aufgenommen am 17. Lebenstage. Die Erkrankung begann am 8. Lebenstage mit Krustenbildung, angeblich nach Aufkratzen auf der linken Wange, die sich dann über das ganze Gesicht verbreitete. Erst nachher begannen die Hautveränderungen am Stamm mit Bildung wasserklarer Bläschen, die oft nußgroß wurden, schließlich platzten und nur Fetzen von Haut zurückließen. Das Krankheitsbild, wie zur Zeit der Aufnahme, bestand seit etwa 3 Tagen; das Kind ist lebhaft, trinkt und ißt wie früher und hat gute Stühle, erst in der letzten Nacht wurde das Kind unruhig. Vater gesund, Mutter urticariaähnliche Erkrankung bei Kälte, eine Schwester im Alter von 7 Jahren an Masern gestorben, kein Abortus, keine Totgeburt.

Status praesens: Die Epidermis des ganzen Stammes, der unteren Partien der oberen Extremitäten, der Ober- und Unterschenkel in fetzenartiger Ablösung, so daß die blutende Subcutis freiliegt. Auf den Wangen die gleiche Veränderung, Augen und Nase verklebt, Ohren verkrustet. Innere Organe normal.

Diagnose: Dermatitis exfoliativa (Ritter).

In den nächsten Tagen trat am Gesäß ein Decubitus auf, am Hinterhaupt entwickelte sich ein Absceß, der incidiert wurde, die ganze alte Epidermis löst sich ab. 2 Tage vor dem Exitus treten Krämpfe mit Schreien und Dyspnöe auf, die regelmäßig mit Zwerchfellkrampf und Atemstillstand abschließen. In einem solche Anfall tritt Exitus ein.

Der erste Augenbefund wurde 13 Tage vorher von anderer Seite erhoben. Es wurde nur verzeichnet Keratomalacie o. u. 2 Tage später wurde Fortschreiten des Prozesses festgestellt.

Wenige Stunden vor dem Exitus konnte ich folgenden Befund aufnehmen: Beiderseits sehr geringe Sekretion, keine besondere Lichtscheu, das Kind hält beide Augen geöffnet.

R. Auge: Im nasalen unteren Quadranten der rechten Hornhaut ein rundes, tiefes Geschwür, dessen Boden schwärzlich durchscheinend ist; der gegen die Hornhautmitte gelegene zentrale Rand ist auffallend gelb gefärbt. Auch die übrigen Teile der Hornhaut sind getrübt, daß man die tieferen Teile nicht durchsehen kann, die ganze Hornhaut ist etwas trocken und matt.

L. Auge: Die ganze Hornhaut dicht grauweiß getrübt, seicht ulceriert und ektatisch, entsprechend dem Rand des unteren Lides nach Art einer Schnürfurche eingedrückt. In der Mitte der Hornhaut ist die Trübung gelb, unten scheint sich ein hohes Hypopyom zu befinden, am oberen Limbus ist eine schmale Zone etwas durchsichtig.

Sektionsbefund (Prof. Bartel): Marasmus, Atrophie der inneren Organe, Keratomalacie, Dermatitis exfoliativa.

Die Bulbi wurden 5 Stunden nach dem Exitus enucleiert und in 10proz. Formollösung eingelegt. Noch knapp vor dem Tode war die rechte Hornhaut perforiert, die Linse vorgefallen.

Aus der Hornhaut des linken Auges wurde ein senkrechter Streifen ausgeschnitten und mit dem Gefriermikrotom in Längsschnitte zerlegt, Färbung mit Hämalaun-Eosin, Sudan und Scharlachrot.

Nahezu über die ganze Breite des Präparates erstreckt sich eine Ulceration, deren bedeutende Tiefe bei der klinischen Untersuchung offenbar durch Ektasie zum größten Teil ausgeglichen war; nur oben reicht der Zerfall nicht ganz bis zum Limbus. Die Ränder des Geschwürs zeigen einen sehr dichten Infiltrationswall. Dazwischen ist die Hornhaut auf eine große Strecke völlig nekrotisch.

Am oberen Geschwürsrand besteht außer dieser Randinfiltration noch eine dichte, tiefe Infiltration der Hornhaut, die nahe dem Kammerwinkel beginnt, sich gegen die mittleren Teile der Hornhaut erstreckt und im oberen Drittel zu einem hinteren Absceß geführt hat, der gegen die Vorderkammer hin perforiert ist.

Auch die Iris ist sehr stark mit polynucleären Leukocyten infiltriert. Am Boden der Kammer ein Hypopyon. Die mittleren Teile der Hornhaut sind frei von Infiltration, im Hämalaun-Eosinpräparat blaßrot ohne Kernfärbung; sie sind völlig nekrotisch. An einer Stelle ist dieser nekrotische Geschwürsboden von einem Detritus bedeckt.

In den mit Sudan und Scharlachrot gefärbten Schnitten (s. Abb. 6) ist der Fettreichtum so groß, daß man zunächst geneigt ist, an einen Fehler in der Färbung oder an Niederschläge zu denken, doch zeigt die Durchmusterung der Schnitte, daß gewisse Stellen völlig frei von Fett sind, so z. B. die vorhandenen Teile des Ciliarkörpers und der Iris, und auch die peripheren Teile des Geschwürsrandes. Außerdem läßt die Lagerung des Fettes organische Gliederung erkennen. Schließlich wurde, nachdem die Schnitte 2 Monate in 50 proz. Alkohol ausgelaugt waren, die Färbung noch einmal wiederholt. Es zeigte sich der Fettgehalt dabei zwar deutlich verringert, an gewissen Stellen sogar fehlend, aber im allgemeinen war auch jetzt das Fett überall da, wo es an frischen Schnitten möglich war, auch jetzt noch nachweisbar. Seine Färbung ist durchaus eine mehr gelbliche, keine hochrote, was gegen Neutralfette spricht.

Gehen wir bei der näheren Beschreibung der Fetteinlagerungen von dem Geschwürsboden aus, wo uns der Hämalaun-Eosinschnitt Nekrose gezeigt hat und wo noch keine Infiltration vom Rande her vorgedrungen ist, so sehen wir gleich zwischen der Descemetischen Membran, die selbst keine Fettfärbung angenommen hat, und dem Hornhautstroma eine reichliche Menge von kleinsten und etwas größeren Fetttröpfchen. Erstere sind eben noch wahrnehmbar, die größten haben einen Durchmesser von 2,8—3,0 μ. Alle haben die Gestalt von feinsten Tröpfchen oder Kügelchen. Nicht nur zwischen der Descemetischen Membran und dem

Hornhautstroma, wo sie am reichlichsten sind, finden sich die Einlagerungen, sondern auch zwischen den Lamellen des nekrotischen Stromas. Die Einlagerung scheint eine regellose zu sein, wenigstens lassen sich, da die Kerne nekrotisch und nicht gefärbt sind, keine Beziehungen feststellen. Die Lage ist fast ausschließlich eine interlamelläre, nur ausnahmsweise finden sich Einlagerungen in den Lamellen. Dieses Verhalten ändert sich aber gegen die Oberfläche zu, wo die Lamellen in Abstoßung begriffen sind und sich an einer Stelle des Präparates in einen völlig nekrotischen Belag verfolgen lassen. Dort nehmen die ganzen Lamellen einen gelbrötlichen Farbenton an, als dessen Ursache sich bei stärkerer Vergrößerung eine diffuse Verfettung der Lamellen selbst erweist. Ihre Grenzen sind zwar unscharf, besonders gegen die obere Fläche zu, aber überall nachweisbar; selbst in den obersten Schichten, die mit schwacher Vergrößerung nur wie Detritus aussehen, erkennt man mit starker Vergrößerung noch deutlich die Lamellen, die dort bedeutend verdickt sind.

Diese diffuse Verfettung ist nicht durch allerkleinste Fetttröpfchen verursacht und zeigt auch keine Vorliebe für die Mitte der Lamellen wie im vorhergehenden Falle, sondern durch ganz regellose Einlagerung verschieden großer, aber meist etwas größerer Fetttröpfchen in die Lamellen. Es fällt auf, daß diese Veränderungen am intensivsten sind am Übergang der Hornhaut in den sog. Belag, während sie am Belag selbst etwas weniger dicht sind. Auf dessen Oberfläche endlich sieht man eine Schicht großer, intensiv rot gefärbter Fettkugeln, die schon bei Betrachtung des Schnittes mit freiem Auge als rotes Band aufgefallen waren. In den Nachbarteilen ist die ganze diffus verfettete Partie abgestoßen und die tiefen Teile der Hornhaut liegen bloß.

Das Endothel der Descemeti fehlt. In den Randteilen des Geschwüres besteht ein dichter Wall von Leukocyten, der sich in den tiefsten Partien am weitesten keilförmig vorgeschoben hat. Von diesem Wall aus reichen lange Reihen von Zellen zwischen die nekrotischen Lamellen hinein. Hier besteht lebhafte Phagocytose (s. Abb. 7.) Die Fetttröpfchen, die mehr im Zentrum frei zwischen den Lamellen sich befinden, sind hier von den Zellen aufgenommen, so daß diese zum großen Teil ganz vollgestopft damit sind. Auch hinter dem Infiltrationswall, bis in das Gebiet des Limbus hinein, finden sich solche mit Fett beladene Phagocyten. Dort, wo diese Zellreihen in die Hornhaut vordringen, sieht diese dadurch, daß alles interlamelläre Fett von den Zellen aufgenommen wurde, wie gereinigt aus.

Im r e c h t e n A u g e trat knapp vor dem Tode eine breite Perforation der Hornhaut ein; die Linse fiel vor und blieb in der Perforationswunde eingeklemmt. Der Bulbus wurde auch gleich nach der Enucleation in 10 proz. Formol eingelegt, blieb aber dann bis zur Untersuchung in 50 proz. Alkohol liegen. Dadurch kommt, wie schon oben bemerkt, mit der Zeit eine Auslaugung zustande, weshalb in diesem Präparate nicht so außerordentlich viel Fett anzutreffen war wie im anderen.

Die Linse wurde aus der Hornhaut entfernt und senkrechte Streifen aus der Hornhaut — einer knapp neben dem Geschwür und einer unter dem Geschwür entnommen — mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Außer der erwähnten breiten Perforation, in deren Bereich das Hornhautgewebe fehlt, zeigt die Hornhaut an den Wundrändern eine sehr intensive Infiltration, die auch hier wieder in 2 Schichten aufgetreten ist, einer oberflächlichen, die nicht ganz bis zur halben Hornhautdicke reicht, und einer tiefen, die auch hier in einen hinteren Absceß übergeht, der in den Defekt der Hornhaut hineinreicht, so daß sich nicht mehr unterscheiden läßt, ob auch auf diesem Auge eine Spontanperforation stattgefunden hat. Auch hier befindet sich ein Hypopyon in der vorderen Kammer und Eiter an der hinteren Seite der Descemeti im Bereiche des hinteren Abscesses.

Die Fettfärbung zeigt in diesem Präparate lebhafte Phagocytose von Fettkörnchen in den Randpartien des Defektes, Verfettung der noch anhaftenden nekrotischen Fetzen. Der Hauptteil des nekrotischen und offenbar auch verfetteten Sequesters ist bei der Perforation abgestoßen worden.

In den oberflächlichen, zum Teil nekrotischen, zum Teil infiltrierten Teilen beider Hornhäute finden sich zahlreiche grampositive Kokkenhaufen. Die Kokken liegen größtenteils zu zweit, in Gruppen, mitunter auch in längeren Ketten. Außer diesen Kokken finden sich auch Stäbchen verschiedener Länge und Breite. Alle diese Keime sind nur oberflächlich, nirgends tiefer im Gewebe.

Es besteht demnach am linken Auge ein großes Geschwür der Hornhaut, dessen Boden nekrotisch ist. In seinen tiefen Teilen sind zahlreiche Fettkörnchen zwischen die Lamellen eingelagert, nur ausnahmsweise in den Lamellen; gegen die Oberfläche zu zeigt sich auch Fett in den Lamellen. An einer Stelle, wo diese ganz entarteten Lamellen noch nicht abgestoßen, sondern am Geschwürsgrund haften geblieben sind, sind sie verdickt, durch die Fettfärbung gelblichrot gefärbt und von einer Lage großer, mehr rot gefärbter Fettkugeln bedeckt. An den Rändern des nekrotischen Geschwüres sehen wir eine starke Infiltration und äußerst lebhafte Fettphagocytose. Im Bereich des Infiltrationswalles besteht an einer Stelle ein nach hinten durchbrochener hinterer Absceß. Keine Perforation der Hornhaut. Hypopyon. Starke Infiltration der Iris.

Am rechten Auge bestehen dieselben Veränderungen, nur ist es hier bereits zur Abstoßung der nekrotischen mittleren Teile des Geschwüres gekommen. Auch hier Phagocytose von Fett am Geschwürsrand. Hinterer Absceß mit fraglicher Spontanperforation, Hypopyon.

In den oberflächlichen Schichten zahlreiche Kokken und andere Bakterien. Eine Spezialfärbung des Fettes konnte aus technischen Gründen nicht gemacht werden.

Während also auch hier eine Nekrose der Hornhaut mit lebhafter Verfettung besteht, ist entsprechend der Verschiedenartigkeit des Prozesses, schon auf Grund der grob morphologischen Anordnung, der Typus der Verfettung ein ganz anderer als im ersten Falle. Dort eine Speicherung des von den Lamellen aufgenommen Fettes in den Lamellen, bis es zur Nekrose kommt und durch Zerfall der Lamellen wieder Fett frei und dann phagocytiert wird.

Hier ein Typus, bei dem das Gewebe offenbar schon so schwer geschädigt ist, daß eine Aufnahme der durch Diffusion zwischen die Lamellen vordringenden Fettstoffe nicht mehr möglich war, so daß sie in den Spalträumen liegen blieben. Erst an der Oberfläche, wo die Lamellen in Abstoßung sind, verfetten sie auch selbst; die Annahme ist naheliegend, daß wir hier, wo ja kein Stoffwechsel mehr stattfinden kann, jene Vorgänge vor uns haben, die Kawamura als nekrotische und autolyptische Myelinbildung bezeichnet.

Im Gegensatz zum früheren Falle — einer Verfettung mit Nekrose — wären die Veränderungen in dieser Hornhaut als Nekrose mit Verfettung zu bezeichnen.

Ein analoger Fall ist bisher in der Literatur nicht zu finden, nur eine Beobachtung von Attias weist darauf hin, daß der Befund nicht vereinzelt sein dürfte. Dieser Autor konnte in den abgestoßenen oberflächlichen Lagen einer Säuglingskeratitis Fett nachweisen. Wegen des eigentümlichen Verhältnisses der Hornhaut sieht Autor sich veranlaßt, den Prozeß als Keratitis exfoliativa zu bezeichnen. Eine Hautveränderung bestand aber in seinem Falle nicht. Es ist bemerkenswert, daß trotzdem der Hornhautprozeß den Autor offenbar an die Dermatitis exfoliativa, die in unserem Fall tatsächlich bestand, erinnerte. Vielleicht hat auch in unserem Fall die Hornhautveränderung ähnlich begonnen, wie bei Attias, durch Abschälung der oberflächlichen Schichten.

Uns interessiert natürlich in erster Linie die Frage, ob die Erkrankung eine „gewöhnliche Keratomalacie" infolge Marasmus ist, oder ein Prozeß, der mit dem Hautleiden in engerem Zusammenhange steht. Bei der klinischen Untersuchung konnte ich keine Merkmale finden, die den Fall von dem gewohnten Bild der Keratomalacie irgendwie unterschieden hätten. Der histologische Befund — abgesehen von der Verfettung — gibt uns auch keinen Anhaltspunkt dafür. Er unterscheidet sich im Wesen nicht von den bisher bekannten (Axenfeld und Uhthoff, Hippel). Auch die Spontanperforation des hinteren Abscesses hat nur einen Seltenheitswert, aber keine weitere Bedeutung. Ob der Fettbefund allen Keratomalacien zukommt, wissen wir nicht. Das Krankheitsbild der Dermatitis exfoliativa gibt uns auch keinen Aufschluß, wie es der Fall sein könnte, wenn von dermatologischer Seite etwa eine ähnliche Nekrose mit Verfettung der Haut nachgewiesen worden wäre. Ich habe die Literatur dieser Erkrankung durchgesehen und gefunden, daß über ihr Wesen recht wenig bekannt ist. Hingegen fand ich im Handbuch von Pfaundler und Schloßmann einen Hinweis auf Veränderungen der Hornhaut.

Die Erkrankung beginnt meist in der 2. bis 5. Woche. Nach Beendigung der normalen Abschuppung der Haut des Neugeborenen beginnt von der unteren Gesichtshälfte aus eine starke Rötung der Haut, die sich rasch über den Körper ausdehnt. Sie nimmt zu, die Haut wird dick und ödematös, die Hornschichte löst sich blasig vom Rete und es bilden sich Loslösungen der Epidermis in großen Fetzen. Auch die Mundschleimhaut kann mit ergriffen sein, ebenso in schweren Fällen das Epithel der Cornea (Elliot). Es besteht gewöhnlich kein Fieber, die Kinder gehen in etwa 50% der Fälle durch den großen Säfteverlust und sekundäre Infektion zugrunde, oder es kommt zur Heilung mit Regeneration der Epidermis. Die Ätiologie ist noch ungeklärt.

Ritter hält die Erkrankung für eine pyämische, Escherich glaubt an eine septische Allgemeininfektion des Neugeborenen, Luithlen

an die Einwirkung toxischer Elemente. Knöpfelmacher und Leiner sind neuerdings wieder für die Identität mit dem Pemphigus neonat. eingetreten. Sie halten die Erkrankung für eine schwere Form des Pemphigus neonat., für unbedingt kontagiös und durch Staphylokokken hervorgerufen.

In den Originalen der zitierten Arbeiten finde ich sonst keinen Hinweis mehr auf Veränderungen der Hornhaut. An mehreren Stellen sind Reizungen der Bindehaut erwähnt.

Die histologischen Befunde der Hauterkrankung fördern das Verständnis der Hornhautveränderung in keiner Weise, mit Ausnahme vielleicht des beinahe ständigen Staphylokokkenbefundes in den oberflächlichsten Hautschichten. Eine Untersuchung an Gefrierschnitten wurde nie vorgenommen.

Wenn also auch diese Beobachtung und die von Elliot, die ich im Original nicht finden konnte, darauf hinweisen, daß bei Dermatitis exfoliativa schwere Hornhautveränderungen vorkommen, so können wir daraus noch immer keinen tieferen Zusammenhang konstruieren, da es sich ja um eine Erkrankung des Säuglingsalters mit 50% Mortalität handelt und wir die Keratomalacie ja noch bei einer ganzen Reihe anderer prognostisch infauster Kinderkrankheiten finden. Der Zusammenhang braucht also kein engerer sein, als mit allen diesen Erkrankungen. Die Tatsache, daß eine Reihe von Autoren die Erkrankung der Haut auf toxische Einflüsse zurückführen wollen, bietet allerdings eine bemerkenswerte Parallele zur Ansicht jener, die sich auch bei der Keratomalacie nicht mit der einfachen Erklärung „Ernährungsstörung“ begnügen, sondern den tieferen Grund in toxischer Schädigung der Hornhaut sehen.

Ebenso wie bei der eitrigen Einschmelzung der Hornhaut bei Morbus Basedowii, sprechen auch dafür genug zahlreiche klinische Erfahrungen, so die Fälle, bei denen scheinbar ganz gesunde Kinder plötzlich von der Erkrankung befallen werden und sich dann erst der allgemeine Kräfteverfall einstellt; ferner der häufige Beginn mit Xerose und bei älteren Patienten mit Hemeralopie, für die ja schon nach unseren klinischen Erfahrungen sicher nicht allein „allgemeine Ernährungsstörung“ verantwortlich zu machen ist; finden wir doch förmliche Epidemien dieser Krankheit, bei denen auch ganz gut genährte und kräftige Menschen plötzlich erkranken und deren Ursache uns bisher nicht bekannt ist.

So berichtet Herrenschwand über das epidemische Auftreten von Xerose und Hemeralopie bei einem in Innsbruck stationierten Regiment, dessen Mannschaft sich aus Galizien rekrutierte. Da die einheimischen Truppen frei blieben, sieht er die Ursache in einer erhöhten Disposition, die sich außer durch die Augensymptome auch in Lymphdrüsenschwellung und Veränderung des Blutbildes, die er in der Mehrzahl seiner Fälle fand, zeigte.

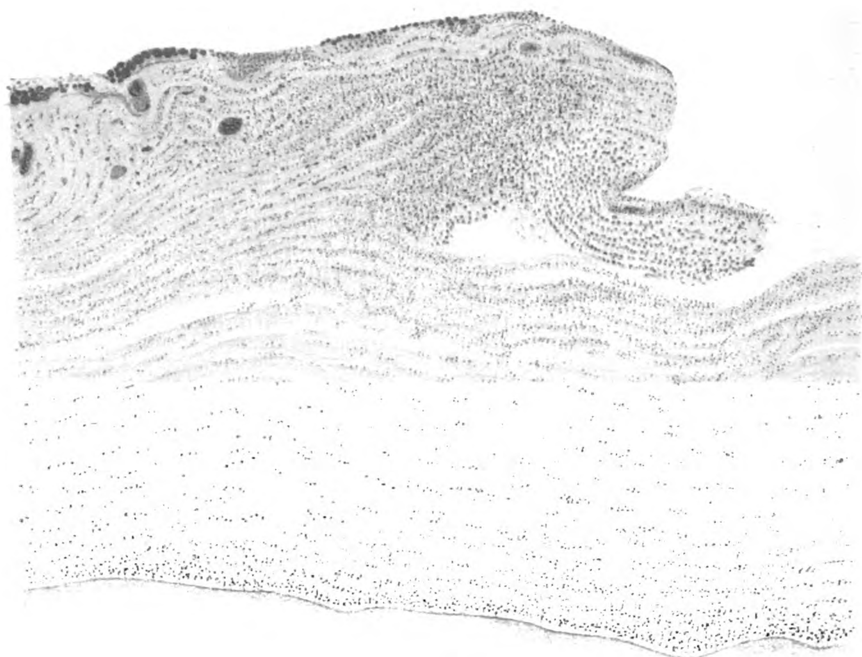


Abb. 6.

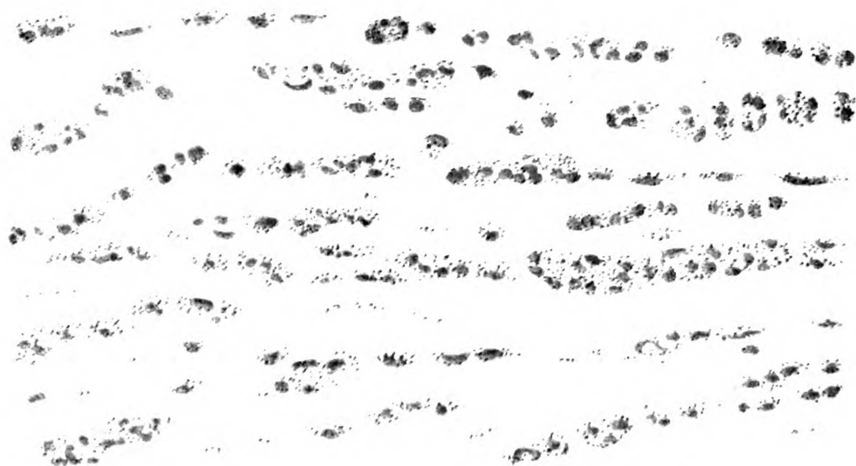


Abb. 7.

Erklärung zu Abb. 6 und 7.

Einschmelzung beider Hornhäute unter dem Bilde einer schweren Keratomalacie bei einem an Dermatitis exfoliativa verstorbenen Säugling. Gefrierschnitte, Sudan-Hämalaun.

Abb. 6. Linkes Auge. Übersichtsbild eines Teiles der Hornhaut nahe dem Geschwürsrand. Vergrößerung 120 : 1. Die Hornhaut ganz ohne Kernfärbung, die Lamellen blaßbläulich, die Descemeti gut erhalten. Rechts Ulceration der Hornhaut; links nekrotische, in Abstoßung begriffene Massen, die über den Geschwürsgrund überhängen. Im ganzen Präparat äußerst zahlreiche Fetttröpfchen, die in dem unteren (bläulich gefärbten) Teil der Hornhaut größtenteils zwischen den Lamellen liegen und besonders reichlich zwischen Stroma und Descemetischer Membran sind. Am Geschwürsgrunde und gegen die nekrotische Auflagerung hin tritt auch Fett in den Lamellen auf; im Belag selbst an der Stelle der stärksten Verfettung nur undeutliche Strukturdetails. An einzelnen Stellen der Oberfläche große Fetttropfen. Die violetten kugeligen Gebilde nahe der Oberfläche sind Bakterien.

Abb. 7. Eine Stelle des Geschwürsrandes in der Gegend des Limbus. Vergrößerung 400 : 1. Fast gar kein freies Fett zwischen den Lamellen, hingegen zahlreiche, zum größten Teil mehrkernige Zellen. Darin eine dichtgedrängte Menge von feinen Fetttröpfchen (Phagocytose).

Im vergangenen Frühjahr wurden wir durch eine ganze Reihe von Fällen von Hemeralopie, teils mit, teils ohne Xerose überrascht, die vom Lande aus durchaus günstigen Verhältnissen stammten. Unsere angestrengten Versuche, in der Anamnese Fehler in der Ernährung festzustellen, schlug gänzlich fehl, so daß wir schließlich auch nur eine toxische Schädigung ganz bestimmter Art annehmen konnten.

Ich bin auf diese Frage deshalb etwas näher eingegangen, da sie mir im Zusammenhange mit dem bei Morbus Basedowii Gesagten von Interesse schien. Die eigentliche Bedeutung des vorliegenden Falles sehe ich darin, daß uns die Untersuchung der Hornhäute auf Verfettung oder Entartungen anderer Art vielleicht neue histologische Anhaltspunkte für die Auffassung gewisser Krankheitsbilder geben kann, die wir bisher unter dem Namen der Keratomalacie zusammenfaßten. Vielleicht gibt uns die Methode ein Mittel, diese Fälle histologisch irgendwie gruppieren zu können; wir werden auch, wenn es öfter möglich sein wird, solche Fälle zu untersuchen, sehen, ob sich im Verhalten der Verfettung die bei der Keratomalacie vorkommende Nekrose von anderen, z. B. bakteriellen Nekrosen unterscheiden läßt[1].

[1] Knapp vor der Absendung der Arbeit erhielt ich durch das Entgegenkommen der Klinik Prof. Pirquet das Auge von einem an Erythrodermia desquamativa (Leiner) verstorbenen Säugling, bei dem ein einseitiges Hornhautgeschwür mit Perforation bestanden hatte. In der Hornhaut war histologisch keine Verfettung vorhanden. Dieser negative Befund, über den ich genauer noch nicht berichten kann, stützt meine Hoffnung, daß die Art oder das Vorhandensein von Verfettung vielleicht zu einem histologischen differentialdiagnostischen Merkmal werden könnte. Möglich wäre es allerdings auch, daß diese Vorgänge durch den allgemeinen Fettstoffwechsel des Kranken maßgebend beeinflußt werden.

Durch eine solche Unterscheidung, wie ich sie erhoffe, könnte sich dann auch die Diskussion darüber fruchtbarer gestalten, welche Rolle die stets bei Keratomalacie vorhandenen Bakterien spielen. Ob die Nekrose primär einsetzt und die Bakterien sich nachträglich ansiedeln, oder ob die Bakterien, wie v. Hippel meint, infolge der geringen Abwehrfähigkeit des Organismus nur einen günstigen Boden finden und dann durch ihre Toxinwirkung die Nekrose verursachen. Eine Anschauung, der ich mich schon aus den oben angeführten klinischen Gründen nicht anschließen möchte.

III. Graue Randtrübung der Hornhaut bei einem Dermoid.

(Dazu Abbildung 8, 9, 10.)

Als 3. Befund, der hauptsächlich den Wert der erstmaligen Feststellung hat, füge ich die histologische Beschreibung der grauweißen einem Greisenbogen ähnlichen Hornhauttrübung hinzu, die wir bei Dermoiden des Limbus oft zu sehen bekommen. Es lag nahe, dieselben Veränderungen wie beim Arcus senilis zu erwarten. Zum Teil wurde diese Erwartung bestätigt; es fand sich Verfettung, außerdem aber auch eine zarte Blaufärbung (Verkalkung?) des Gewebes.

Eine histologische Untersuchung konnte ich bisher nirgends finden. Möglich, daß mir in der ausländischen Literatur etwas entgangen ist.

Das Präparat stammt von einem 18jährigen jungen Mann mit einem angeborenen Dermoid, einer kleinen, derben, festsitzenden Geschwulst von 7 mm Länge, 5 mm Breite und etwa 3 mm Dicke; die größere Hälfte der Geschwulst befindet sich auf der Hornhaut, die kleinere auf der Sclera. Ganz konzentrisch mit ihrem cornealen Rand verläuft in der Hornhaut eine etwa 1 mm breite, dichte, weiße Trübung, die vom Tumor durch eine ganz schmale, durchsichtige Zone nach Art des Arcus senilis getrennt ist. Zum Unterschied vom Arcus senilis ist aber auch der gegen die Hornhautmitte zu gelegene Rand der Trübung fast ganz scharf begrenzt. Sie reicht nicht ganz bis zum Limbus, sondern hört jederseits etwa $1^1/_2$ mm davon ziemlich unvermittelt auf. Die Hornhaut darüber ist glänzend und eben, das Auge reizlos. Von unten ziehen gegen die Trübung ein paar ganz zarte, kurze, oberflächliche Gefäßstämmchen hin. Mit der Lupe zeigt sie einen deutlichen, ziemlich groben Chagrin, wie ihn alte Narben mitunter erkennen lassen. Einige besonders helle Fleckchen fallen durch ihre weißliche Farbe auf.

Um die histologische Untersuchung der trüben Zone zu ermöglichen, wird mit einer Lanze am inneren Rande parallel damit zunächst ein auf die Hornhautoberfläche senkrechter Schnitt zur Abgrenzung des zu excidierenden Stückchens gemacht und von da aus mit der Lanze die getrübten Hornhautschichten und im Zusammenhang damit das Dermoid abpräpariert. Dabei zeigt sich, daß die Trübung ziemlich oberflächlich sitzt, da die tieferen Schichten nach der Abtragung durchsichtig sind.

Das Dermoid mit dem anhaftenden ganz dünnen und zarten Hornhautläppchen wurde in 10 proz. Formol fixiert, mit dem Gefriermikrotom geschnitten und mit verschiedenen Färbungen untersucht. Von der Beschreibung des Dermoids selbst wird abgesehen.

In den Gefrierschnitten, die nach der gewöhnlichen Methode mit Hämal.-Eosin gefärbt wurden, zeigt die ganze graue Zone eine ausgesprochen blauviolette

Färbung (s. Abb. 9). Bei Schnitten, die einer kurzen Behandlung in 1 proz. Salzsäure oder Salpetersäure unterzogen wurden, verschwindet diese Färbung und wir sehen die Hornhaut in der uns gewohnten Art — die Lamellen rot, die Kerne blau — tingiert. In einem solchen Schnitte (s. Abb. 8) zeigen sich folgende Veränderungen. Das Epithel, dessen Verdickung in den mittleren Teilen wohl nur auf die schräge Schnittrichtung zurückzuführen ist, zeigt normalen Bau. Die basale Zellschichte ist überall vorhanden, doch ist die Stellung der Zellen und Kerne keine so regelmäßige wie gewöhnlich. In den mittleren Zellschichten ist das Protoplasma vielfach vakuolisiert, die Kerne etwas geschrumpft. Auffallende und sicher pathologische Erscheinungen zeigen die nächsten Schichten; die Begrenzung der basalen Zellschichte ist keine geradlinige, sondern vielfach gewellt, was bei der Zartheit des Hornhautläppchens noch artifiziell bedingt sein kann. Von der Bowmanschen Membran jedoch ist nur an einer Stelle ein kleines Stückchen vorhanden, zu beiden Seiten davon blättert sie sich auf; gegen die Hornhautmitte zu vereinigen sich ihre aufgespalteten Teile wieder zur geschlossenen Membran. Nach der anderen Seite, gegen das Dermoid zu, verliert sie sich völlig. In der Abb. 9 ist das erhaltene Stückchen Bowmanscher Membran an der Stelle, wo die Blaufärbung der Hornhaut bis zum Epithel heranreicht, zu sehen. Die Lamellen des Hornhautstromas zeigen einen völlig unregelmäßigen Verlauf, sind vielfach gewellt und abgeknickt. In Präparaten, die nicht mit Säuren behandelt wurden, zeigt das ganze Hornhaut-Stroma eine deutliche bläulichviolette Färbung, die aber außer an der Stelle, wo die Bowmansche Membran erhalten ist, nirgends bis ganz an die Oberfläche heranreicht. Es läßt sich nicht ganz sicher feststellen, ob die oberste Schicht unter dem Epithel aus neugebildetem Gewebe besteht oder aus degenerierten Hornhautlamellen. Im Giesonpräparat ist sie ausgesprochen gelblich und zeigt keine Bindegewebsfärbung. Die oberen, intensiver blaugefärbten Schichten des Stromas sind in völliger Unordnung, passen sich jedoch in ihrer ganzen Anlage der gesamten Struktur des Gewebes an; nur die Struktur der tieferen Lamellen hat offenbar auch durch die Präparation gelitten.

Die Blaufärbung der Lamellen ist eine diffuse, wenn auch nicht überall gleichmäßige, auch mit stärkerer Vergrößerung gelingt es nicht, feinere Strukturdetails darin wahrzunehmen.

Der Kernreichtum des Gewebes dürfte von der Norm nicht wesentlich abweichen, obwohl er auf den ersten Blick wegen der Quellung des Gewebsstückchens vermindert zu sein scheint. Auf der einen Seite des Präparates, gegen das Dermoid zu, sind wohl die Kerne vermehrt, doch treten dort schon Gewebselemente des Dermoids auf. Eine mäßige Vermehrung im Bereich der eigentlichen Hornhaut findet sich nur knapp unter dem Epithel an der früher beschriebenen Stelle der fraglichen Gewebsneubildung.

In dem mit Säuren behandelten und mit Scharlachrot gefärbten Präparate (s. Abb. 10) finden sich reichliche Fetteinlagerungen in die Hornhaut, die dort am intensivsten sind, wo auch die Blaufärbung am ausgesprochensten war. Die Einlagerungen haben einen gelbbräunlichen, keinen rötlichen Farbenton und bestehen aus Tröpfchen und Körnchen mit starker Lichtbrechung. Die kleinsten sind eben noch wahrnehmbare Fleckchen und Stippchen; die größten der Fetttropfen haben einen Durchmesser von $3{,}32\,\mu$. Die Fettschichte liegt in diesem Falle ziemlich knapp unter dem Epithel und erstreckt sich von hier etwa $35\,\mu$ in die Tiefe, die Grenze nach unten ist keine scharfe.

Der Sitz des Fettes läßt sich am leichtesten an den Stellen geringerer Entartung erkennen; es ist fast nur intralamellär; auch an den Stellen dichterer Infiltration scheint dies so zu sein, läßt sich aber nicht ganz sicher feststellen.

Die Grenzen der Lamellen sind trotz starker Infiltration ziemlich scharf, nur an den Stellen stärkster Fetteinlagerung werden sie etwas unscharf und unregelmäßig, wie zerfasert, doch finden sich überall gut färbbare Hornhautkörperchen. Am besten sieht man dies am entfetteten Präparat. An der Stelle der stärksten Veränderung sind die Hornhautkörperchen etwas zahlreicher, nirgends findet sich ein Infiltrationswall oder eine nekrotische Zone. Zum Unterschied von den früheren Fällen ist hier besonders die ovoide Form der Einlagerungen auffallend; manche sind dadurch den Einlagerungen bei der Bluttinktion der Form nach sehr ähnlich. Manche haben auch die Gestalt feinster Stäbchen, etwa so wie Influenzabacillen. Auch an den Stellen stärkster Infiltration sieht man zwischen den Lamellen ganz normale Zellkerne. Zwischen den Lamellen finden sich nur ausnahmsweise Einlagerungen; auch ist in diesem Fall die Entartung nicht gerade in der Mitte der Lamellen lokalisiert wie im ersten Fall. Schon im gewöhnlichen mit Sudan und Scharlachrot gefärbten Präparat erkennt man, daß es sich um Fette verschiedener Art handeln muß; einige Körnchen sind leuchtend rot, die anderen sind mehr von gelbbrauner Farbe; die roten sind stärker lichtbrechend. Im gefärbten Präparat sind die Fetteinlagerungen nicht doppelbrechend, im ungefärbten wurde auf Doppelbrechung nicht untersucht.

Die Entartung hört gegen das Dermoid zu ziemlich unvermittelt auf. Zwischen dem eigentlichen Tumor und der Hornhautveränderung befindet sich eine schmale Übergangszone, in der einige Gefäßchen, Hornhautlamellen, aber auch schon bindegewebige Elemente des Dermoids zu sehen sind. Diese Gewebsbrücke ist ganz schmal und hat offenbar auch durch die Präparation gelitten; ihre relative Durchsichtigkeit im klinischen Bild ist in erster Linie durch den Kontrast gegen die scharfe Grenze der entarteten Zone zu erklären, deren weiße Farbe besonders auf das Substrat der blauen Färbung zurückzuführen ist. Die Verfettung ist zu gering, um eine so dichte Trübung zu veranlassen, wie sie klinisch vorhanden war.

Während die Verfettung der Lamellen nach diesem Befunde außer Zweifel steht, da die betreffenden Teilchen sich mit Scharlach und Sudan positiv färben und nach Behandlung mit fettlösenden Mitteln verschwinden, ist die Ursache der diffusen bläulich-violetten Färbung der ganzen Gewebspartie nicht so sicher.

Veranlaßt durch das klinische Aussehen der grauen Trübung und durch die Befunde von Verkalkung beim Arcus senilis dachte ich auch hier an Kalkeinlagerung. Auffallend war dabei nur die diffuse Blaufärbung. Es finden sich keinerlei Körnchen oder Schollen, wie sie bisher bei Kalkeinlagerung in der Hornhaut beschrieben wurden (Verkalkung älterer Narben, bandförmige Trübung). In der übrigen Pathologie jedoch ist diffuse Färbung des Gewebes mit Hämatoxylin bei beginnender Verkalkung etwas Bekanntes. So färbt sich Knorpelgewebe, welches der Verkalkung entgegen geht, intensiv blau, allerdings bleibt nach Aschoff diese Eigenschaft auch nach Entkalkung bestehen; es handelt sich also nur um eine besondere Affinität des Gewebes zu dem Farbstoffe; da im vorliegenden Fall jedoch nach ganz kurzer Behandlung des Schnittes in 1% Salzsäurelösung die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin ganz normal wurde, scheinen doch schon Einlagerungen von Kalk selbst vorgelegen zu haben in so feiner Form, daß die beschriebene diffuse, wenn auch an verschiedenen Stellen nicht ganz gleichmäßige

Färbung zustande kam. Die Löslichkeit in Säuren unterstützt diese Annahme.

Das Zusammentreffen mit der Verfettung gibt dieser Auslegung, die wegen der geringen Anzahl der brauchbaren Schnitte durch spezielle Färbungen nicht erwiesen werden konnte, noch größere Wahrscheinlichkeit. Das Zusammentreffen von Verfettung und Verkalkung ist ja etwas Häufiges und wie erwähnt auch beim Arcus senilis und auch in Narben der Hornhaut schon beschrieben.

Die Art, wie aus der Verfettung Verkalkung entsteht, ist nicht ganz sichergestellt. Nach Aschoff verbinden sich freiwerdende Fettsäuren mit Calcium zu fettsaurem Kalk. Später kann die Fettsäure durch Kohlen- und Phosphorsäure ersetzt werden.

So groß auch die klinische Ähnlichkeit der beschriebenen grauen Trübung mit dem Arcus senilis ist, so sind die histologischen Unterschiede doch nennenswerte. Auffallend ist vor allem die Destruktion der Bowmanschen Membran, die sich auch bei intensivster Verfettung beim unkomplizierten Arcus senilis nicht findet.

Die erhaltenen Reste zeigen deutlich Blaufärbung, die Membran hat also auch hier am spezifischen degenerativen Prozeß teilgenommen. Auch die für den Arcus senilis typische feinere Anordnung des Fettes besteht im vorliegenden Falle nicht, wogegen die Eigenschaft des Arcus senilis, wonach das Fett im allgemeinen auf die Lamellen selbst beschränkt bleibt, sich auch hier findet. Ich erwähne diese Unterschiede nur kurz, weil wohl dieser Veränderung überhaupt für die Pathologie der Hornhaut keine allzu große Bedeutung beizumessen ist.

Außer den Erörterungen, die ich an die einzelnen Befunde geknüpft habe, scheinen mir noch die Gesichtspunkte von Interesse, zu denen uns ein vergleichender Überblick über die beschriebenen Veränderungen führt. Wir sehen, daß es völlig verschiedene Typen von Fetteinlagerungen in die Hornhaut gibt. Diese Verschiedenheit ist erstens rein histologisch bezüglich der feineren Anordnung und gröberen Lokalisation des Fettes und zweitens wahrscheinlich auch eine verschiedene bezüglich der Art der Fette. Diese letzte Möglichkeit läßt sich aus den vorliegenden Befunden noch nicht genügend beurteilen. Als weitere wohl beschriebene Art der Verfettung hätten wir noch den Arcus senilis hinzuzufügen, dessen feinere Details von Takajasu, de Lieto Vollaro, Attias und anderen Autoren gründlich beschrieben sind.

Sache späterer Untersuchungen wäre es festzustellen, ob sich bei gewissen Krankheitsbildern, deren Wesen für uns manche Unklarheit birgt, vielleicht ähnliche Veränderungen nachweisen ließen. So halte ich es nicht für ausgeschlossen, daß unsere Kenntnis der Histologie und vielleicht auch des Wesens der Parenchymatosa dadurch.

erweitert werden könnte[1]); beschreibt doch Kunze in dem letztuntersuchten histologischen Fall, daß es sich einer einwandfreien Beurteilung entzieht, wie man sich im allgemeinen die Veränderungen der Lamellen zu erklären habe, die nach der Ansicht von E. v. Hippel postmortal oder artifiziell sein sollen. Autor äußert sich wörtlich, daß ihm das Verhalten der Lamellen zu den Farbstoffen auf eine Umwandlung der Lamellensubstanz hinzuweisen scheine. Warum sollte in solchen Fällen nicht die histochemische Untersuchung Aufschluß bringen, wenn die rein „entzündlichen" Erklärungen versagen. Auch die klinische Untersuchung mit der Nernstspaltlampe weist auf einen besonderen Prozeß hin. So schreibt Koeppe, daß bei beginnender Parenchymatosa bemerkenswerterweise „zum Unterschied gegenüber den gewöhnlichen Bildern der Entzündung eine sehr frühzeitige Trübung der ganzen Lamellen auftritt". Er erklärt sich diese Trübung durch Eindringen von Gewebssäften in die Lamellen und betrachtet als begünstigendes Moment für ihre Entstehung die von E. v. Hippel beschriebene Auflockerung der Fibrillen. Ohne diese Möglichkeit in Abrede stellen zu wollen, würde ich es doch für fehlerhaft halten, bei dieser Trübung der Lamellen nicht auch mit der Möglichkeit histologisch mit anderen Methoden nachweisbarer Veränderungen zu rechnen. Auch für die Entwicklung der bandförmigen Trübung weist die Untersuchung an der Spaltlampe auf Entartungsvorgänge hin, die der Verkalkung vorangehen, so daß diese doch nicht als ganz primäre Veränderung zu betrachten wäre. Der Prozeß beginnt nach Koeppe in den oberflächlichsten Lamellen; erst dann kommt die Veränderung an der Bowmanschen Membran hinzu, was mit den Uhthoffschen Ansichten übereinstimmt.

In Axenfelds Fall von primärer Verkalkung wurde bei der Untersuchung die Möglichkeit einer vorhergehenden fettigen Entartung berücksichtigt. Sie fand sich tatsächlich, doch nur in ganz geringem Grade und wurde deshalb als Nebenbefund betrachtet.

Und wenn Junius auf die Möglichkeit hinweist, daß sich der Herpes zoster ophthalmicus, die Keratitis neuroparalytica, das Ulcus rodens, vielleicht auch die Keratitis disciformis und andere neurophathisch bedingte Erkrankungen unter dasselbe Krankheitsbild einreihen lassen, so möchte ich, ohne diese Möglichkeit prinzipiell bestreiten zu wollen, zunächst für die Untersuchung mancher dieser Krankheitsbilder vom Gesichtspunkte der Entartungen eintreten. Vielleicht gewinnen wir dadurch noch histologisch differentialdiagnostische Anhaltspunkte. So wie uns die Untersuchungen von Takajasu, de

[1]) Tatsächlich berichtet Kakaizuni in einer jüngst erschienenen Arbeit, die mir nur in einem kurzen Referat zugänglich ist (s. Literatur), über häufiges Vorkommen von Fettinfiltration bei Keratitis parenchymatosa.

Lieto Vollaro, Attias u. a. zur Kenntnis der physiologischen Verfettung des Auges und besonders der Hornhaut verholfen haben, so glaube ich, daß man auch vom Ergebnis der Untersuchung und der Nachsuche nach pathologischen Entartungen noch manches zu erwarten hat. Bei genauen Untersuchungen von diesem Gesichtspunkte aus wird es sich auch zeigen, ob tatsächlich, wie manche meinen, die pathologische Entartung der senilen Randatrophie ein besonderer Prozeß ist und einen besonderen Typus der Verfettung zeigt oder nur denjenigen, wie er dem Arcus senilis zukommt (Seefelder).

Auch Ursache der von Vogt und Schnyder bei den Beobachtungen des lebenden Endothels gesehenen Trübungen der Hornhaut älterer Leute ist höchstwahrscheinlich durch Verfettung bedingt. Die von Schnyder erwähnte flächenhafte Trübung der tiefsten Schichten könnte, wie Autor bemerkt, durch die besonders bevorzugte Lokalisation von Fett zwischen Stroma und Descemetischer Membran bedingt sein; nach den Befunden, die ich bisher erhoben habe, aber auch durch Verfettung der Membran selbst, die ich im Gegensatze zu anderen Untersuchern mehrmals gefunden habe. In einem meiner Fälle färbte sich nur ihre innere Schichte.

Obwohl die fettige Degeneration entsprechend der Art der beschriebenen Fälle der Ausgangspunkt und Anlaß zu den vorhergehenden Betrachtungen war, soll der Sinn des Gesagten doch nicht engherzig auf diese einzige Entartung beschränkt bleiben. Die Anregung soll vielmehr dahin gehen, bei allen Fällen, in denen uns die gewohnten Erfahrungen und Theorien über die entzündliche Genese einer Hornhauterkrankung im Stich lassen, sowohl bei der klinischen Beurteilung als auch bei der histologischen Untersuchungsmethodik die Möglichkeit einer primären Entartung des Hornhautgewebes in dem besprochenen Sinne in Erwägung zu ziehen.

Literaturverzeichnis.

Arnold, Über Fettumsetzung und Fettwanderung in der Cornea. Zentralbl. f. Path. **14**, Nr. 19, S. 785. 1903; 1913, S. 663. — Attias, Fettige Entartung der Hornhaut bei Säuglingskeratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**. 1911. — Aschoff, Pathologische Anatomie. Allgemeiner Teil, 3. Aufl., Bd. 1. — Axenfeld, Über primäre Verkalkung der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**. 1917. — Bachstez, Über eine neue Form familiärer Hornhautentartung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **63**. 1919. — Biedl, Innere Sekretion. 2. Aufl. — Chevallereau, Jahresberichte 1891, France médicale 1891. — Dalla Favera, Über Dermatitis exfoliat. neonat. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **98**. 1909. — Dotsch, Anatomische und bakteriologische Untersuchung infantiler Xerose und Keratomalacie. Arch. f. Ophthalmol. **59**. 1900. — Dor, Infiltration graisseuse de la cornée. Clin. ophthal. ref. Michl-Nagl 1913. — Dor, Doppelseitiger Keratokonus bei Basedowscher Krankheit. Rev. génér. d'Ophthalm. 1904. — Elschnig, Keratomalacie bei Bindehautxerose. Wien. med. Wochenschr. 1899, Nr. 18. —



Abb. 8.

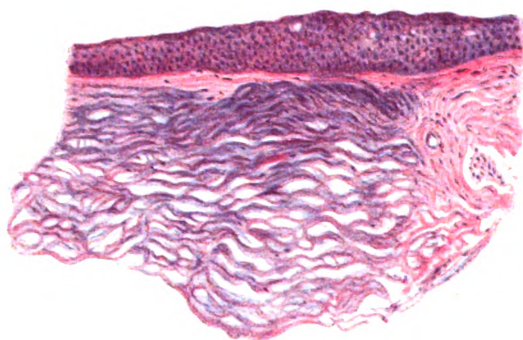


Abb. 9.

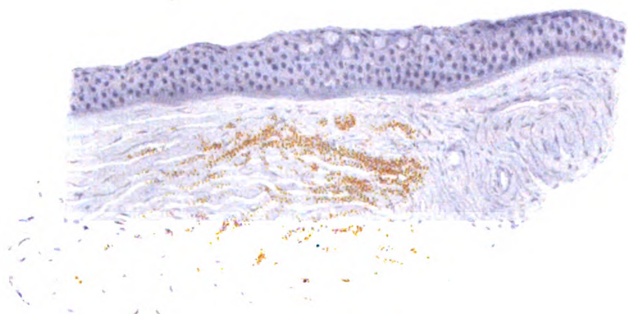


Abb. 10.

Erklärung zu Abbildung 8—10.

Graue Randzone in der Hornhaut bei einem Dermoid am Limbus. Gefrierschnitte. Vergrößerung 100 : 1. Die Abbildungen stellen nur den Teil der Hornhaut dar, in dem sich die Trübung befand. Das Dermoid schließt sich rechts an das Präparat an, wo auch bereits einige Gewebselemente davon zu sehen sind, links ist der Übergang in die normale Hornhaut.

Abb. 8. Färbung mit Hämal.-Eosin nach Behandlung des Schnittes in Salzsäure. Die Lamellen von zarter rötlicher Färbung, die besondere Beschaffenheit einer Schichte unter dem Epithel in der Abbildung nicht zu erkennen; rechts Gefäße und Gewebszüge des anschließenden Dermoids.

Abb. 9. Färbung mit Hämal.-Eosin ohne Säurebehandlung. Die ganze, der grauen Zone entsprechende Partie ist blau gefärbt, gegen das Dermoid scharf begrenzt, der Übergang in die normale Hornhaut ist in dem Stückchen nicht mehr enthalten.

Abb. 10. Färbung mit Sudan nach Säurebehandlung. In den Gebieten, wo im Kalkpräparat die stärkste Blaufärbung bestand, zahlreiche feine Fetttröpfchen.

Escher (Zürich), Grundlagen einer exakten Histochemie der Fettstoffe. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 43. — Finkelstein, Lehrbuch der Kinderheilkunde. — Fleischer, Über familiäre Hornhautentartung. Arch. f. Augenheilk. **53** (Literatur). — Fuchs, Randsklerose und Randatrophie der Hornhaut. v. Graefes Archiv **52**. — Fusiwara, Über die Pathologie der Randatrophie der Hornhaut. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**. 1920. — Gilbert, Periphere Rinnenbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46**. 1908. — Graefe, Demonstration eines Basedowkranken. Berl. klin. Wochenschr. 1867, Nr. 31. — Groenow, Graefe-Saem. II. Aufl. Beziehungen d. Allgemeinleiden. Bd. 1, S. 624 (Keratomalacie). — Groenow, Knötchenförmige Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1** (Literatur). — Hagemeister, Beitrag zur Kenntnis des Fettschwundes und der Fettbildung in ihrer Abhängigkeit von Zirkulationsstörungen. Virchows Archiv **172**, 72. 1903. — v. Hippel, Doppelseitige Keratomalacie inkl. Pneumokokkenbefund. Arch. f. Ophthalmol. **47**. 1898. — Junius, Neuere Ansichten über den Herpes zoster. Zeitschr. f. Augenheilk. **44**. 1920. — Kakaizuni, Fettinfiltration bei Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2** 760. 1920. — Kamocki, Ein Fall von Fettentartung der Hornhaut mit intermittierenden Reizerscheinungen. v. Graefes Archiv **39**, H. 4, S. 209. 1893. — Kawamura, Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911. — Klemperer, ref.: Die Störungen des cellulären Fettstoffwechsels. Ergebnis der allg. Pathologie von Lubarsch u. Ostertag Bd. 13, H. 2, S. 334. 1909. — Knöpfelmacher und Leiner, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. **60**, Ergänzungsheft. — Kunze, Anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa. v. Graefes Archiv **102**, H. 3/4. 1920. — Kusama, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**, 1, S. 111. — Leber und Wagenmann, Infantile Nekrose der Bindehaut mit letalem Ausgang durch allgemeine multiple Streptokokkeninvasion des Gefäßsystems. Arch. f. Ophthalmol. **36**. 1888. — de Lieto-Vollaro, Annali di ottalmol. 1903. — de Lieto-Vollaro, Über die pathologische Anatomie des Gerontoxon. Ber. d. Heidelb. Gesellsch. 1902, S. 348. — de Lieto-Vollaro, Archives d'Ophthalmologie, Mai 1902. — Luithlen, Dermatitis exfol. Ritter. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **47**. 1899. — Mawas, Fondation ophthalmologique Ad. de Rothschild, Paris 1911, Granulation lipoïde des cellules fixes de la cornée. — Mracek, Handbuch der Hautkrankheiten 1902. — Muscynsky, Cholesterinkrystalle. Zentralbl.

f. pr. A. 1913. — Pfaundler - Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 4, 2. Aufl. 1910. — Risley, Über die Ätiologie der Keratitis interstitialis und ihr Vorkommen bei Myxödem. The ophthalmic Record **17**. — Salzmann, Anatomie und Histologie des menschlichen Auges 1912. — Sattler, Graefe-Saem. Morbus Basedowii. — Seefelder, Klinisches und Anatomisches über Rinnenbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, 475. 1907. — Seefelder, Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Randdegeneration der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48**, 321. 1910. — Siegrist, Zur Ätiologie des Keratokonus. 38. Ber. d. Ophthalmol. Ges. zu Heidelberg. — Siegrist, Beitrag zum Keratokonus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**. 1920 (Ref.). — Schnyder, Untersuchung des normalen und pathologischen Endothels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**. 1920. — Takayi, Kuboki, Eigenartige Degeneration. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**. 1920. — Takajasu, Pathologische Anatomie des Arcus senilis. A. f. A. **53**. 1901. — Takajasu, Fettentartung der Hornhaut. Arch. f. Ophthalmol. **82**. — Tertsch, Ein Fall von primärer fettiger Degeneration beider Hornhäute. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**. 1911. — Uhthoff und Axenfeld, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eiterigen Keratitis des Menschen. Arch. f. Ophthalmol. **42**, 1. 1896. — Uhthoff, Doppelseitige symmetrische Degeneration der Hornhaut mit Ablagerung von Harnsäure. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915. — Uhthoff, Ein Fall von bandförmiger Trübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1918. — Ulbrich, Durchsetzung der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**. 1913.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Göttingen.)

Beiträge zur pathologischen Anatomie seltener Augenerkrankungen.

Von

E. v. Hippel.

Mit 6 Textabbildungen.

1. Episcleritis, Scleritis und Uveitis.

Unter den seltenen anatomischen Befunden von Scleritis, die bisher bekannt sind, ist eine Gruppe von Fällen hervorzuheben, welche sich durch den malignen Verlauf, die große Ausdehnung des Prozesses und die gleichzeitige schwere Erkrankung der Uvea auszeichnen. Die ersten genaueren Beschreibungen solcher Fälle von Schlodtmann und Friedland stammen aus der Fuchsschen Klinik. Dazu gehören die Fälle von Uhthoff 1900, Komoto 1909 und Botteri 1920, während die Beteiligung der Uvea in den Fällen von Baumgarten 1876, Uhthoff 1883, Kostenitsch 1894, Schirmer 1895 und Wagenmann 1903 fehlt oder wenigstens ganz geringfügig ist. Der Fall von Szymanowski 1919 betrifft ein klinisch abweichendes Krankheitsbild (abszedierende Scleritis) und konnte anatomisch nur an ausgeschnittenen Stückchen untersucht werden. Die in der Literatur in den Arbeiten über Scleritis immer zitierten Fälle von Pilz 1852, Noyes 1873, Alt 1879, Brailey 1889, Parsons 1901, sowie die klinischen Beobachtungen von Donald Gunn 1894 berücksichtige ich nicht weiter, weil sie zu kurz beschrieben sind, um eine genauere Verwertung zuzulassen. Zum Teil gehören sie sicher auch nicht hierher wie z. B. der Fall von Alt. Die klinische Diagnose einer Scleritis posterior ist zum erstenmal von Fuchs gestellt worden.

In dem Schlodtmannschen Fall war das klinische Bild besonders auffällig durch die schmutzig braunrötliche Verfärbung der erkrankten Teile und die Überlagerung der Corneoscleralgrenze. Dies war in den anderen Fällen nicht immer so. Man könnte daher im Zweifel sein, ob sie alle zusammengehören. Immerhin empfiehlt es sich wohl, einstweilen bei dem spärlichen Material den Nachdruck auf die anatomischen Befunde zu legen. Leider haben diese zu keiner Aufklärung in ätiologischer Hinsicht geführt. Lues war in den anatomisch untersuchten Fällen nicht nachweisbar, zum Teil auszuschließen, für Tuberkulose sind

keine Beweise erbracht worden, die Autoren sehen sie sogar zum Teil für ausgeschlossen an. Von sonstigen Allgemeinerkrankungen ist nichts Wesentliches angegeben, der Patient von Botteri hatte chronische Gicht.

Im folgenden möchte ich einen hierhergehörigen Fall beschreiben, den ersten dieser Art, den ich bisher gesehen habe.

Die 68jähr. Pat. Frau Seeger leidet seit zwei Monaten rechts an Augenentzündung. Die Anamnese ist belanglos bis auf die Angabe, daß Pat. Zucker im Urin gehabt hat, der aber schon lange fehlen soll. Das Sehvermögen hat stark abgenommen, ziemlich viel Schmerzen.

Status: Links normal bis auf etwas Cataracta incipiens.

R. S = 0,1. Ganze temporale Gesichtsfeldhälfte fehlt. Scleritische Injektion um den ganzen vorderen Bulbusabschnitt, ziemlich diffus, Cataracta incipiens; temporal von der Papille eine strichförmige Blutung, nasal-unten eine Partie mit eigentümlich fleckiger Pigmentierung. Dieser Bezirk prominiert, läßt keine sicheren Netzhautgefäße erkennen, ist mit der Sachsschen Lampe durchleuchtbar, wegen der Medientrübung nicht mit genügender Schärfe zu untersuchen. Etwas Verdacht auf Cysticercus, immerhin sehr unwahrscheinlich. Zucker im Urin ist sehr reichlich, aber bei kurzer Diät glatt zu beseitigen. Wassermann negativ.

Die Erkrankung zieht sich über ein Vierteljahr hin, die verschiedensten therapeutischen Bemühungen sind ergebnislos, einige Milchinjektionen bringen vorübergehend erhebliche Besserung, schließlich Enucleation wegen der Schmerzen, nachdem das Sehvermögen vollständig erloschen war. Man glaubte in der letzten Zeit totale Netzhautablösung zu sehen, eine genaue ophthalmoskopische Beobachtung war aber nicht möglich.

Bulbus: äquatorial halbiert: Betrachtung mit dem binokularen Hornhautmikroskop, Beleuchtung mit der Hammerlampe. Der ganze Bulbus von einer geronnenen, gelbgrünen subretinalen Flüssigkeit eingenommen, die Netzhaut total abgelöst und faltig ins Innere zusammengezogen, Netzhautgefäße hyperämisch, auf der Außenseite der Netzhaut einige Blutungen und Häufchen von Pigment, sehr auffallende Verdickung der Aderhaut. Dieselbe sieht ziemlich gleichmäßig aus, es kann sich aber auch um eine Infiltration von Flüssigkeit im Suprachorioidealgewebe handeln. An einer bestimmten Stelle ist eine glasige Masse zwischen Sclera und Chorioidea eingelagert, so daß letztere hierdurch emporgehoben erscheint. Nach einem Tumor sieht sie nicht aus. Jede Pigmentierung fehlt. Die zuletzt beschriebene weißliche Stelle entspricht der bei klinischer Beobachtung wiederholt erwähnten. In der dem vorderen Bulbusabschnitt angehörenden Hälfte sieht man eine ovale abgegrenzte Partie und innerhalb derselben ein dunkleres Gebilde. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß hier doch ein Cysticercus vorliegen könnte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung werden zunächst einige Schnitte in äquatorialer Richtung durch die vorhin genauer beschriebene Partie gemacht. Die letztere erweist sich aber als eine stärkere Ausdehnung des Suprachorioidealraums, teils durch geronnene Flüssigkeit, teils durch zellige Elemente, die den Charakter junger Bindegewebszellen haben, zum andern Teil aus sehr kleinen runden Zellen mit dunklem Kern bestehen. Der ovale Bezirk, der makroskopisch schon festgestellt wurde, erweist sich als vollkommen frei von Zellen, nur geronnene Flüssigkeit läßt sich nachweisen. Er ist von länglichen Zellen in einfacher Schicht eingefaßt, die wie Endothelzellen aussehen; sonstige Elemente einer Gefäßwand werden aber vollkommen vermißt. Nachdem ausgeschlossen ist, daß dieser Bezirk irgend etwas mit Cysticercus zu tun hat, wird die vordere und hintere Bulbushälfte meridional geschnitten.

Bei der hinteren Hälfte ist die Schnittführung wohl der Hauptsache nach sagittal ausgefallen, denn der Opticus ist in Schnitten, die neben die Papille fallen, im Querschnitt getroffen. Auch die Papillenschnitte zeigen keine reinen längs getroffenen Nervenfaserbündel.

Die Kernfärbung fällt sehr intensiv aus und läßt schon makroskopisch eine Übersicht über die wesentlich erkrankten Teile zu. In der Serie sowohl des vorderen wie des hinteren Bulbusabschnitts liegen in allen Schnitten grundsätzlich dieselben Verhältnisse vor, wenn auch die Intensität der Veränderungen in den verschiedenen Schnitthöhen wechselt. Diffus infiltriert ist die ganze Aderhaut, am stärksten im hinteren Bulbusabschnitt; makroskopisches Aussehen ganz wie bei

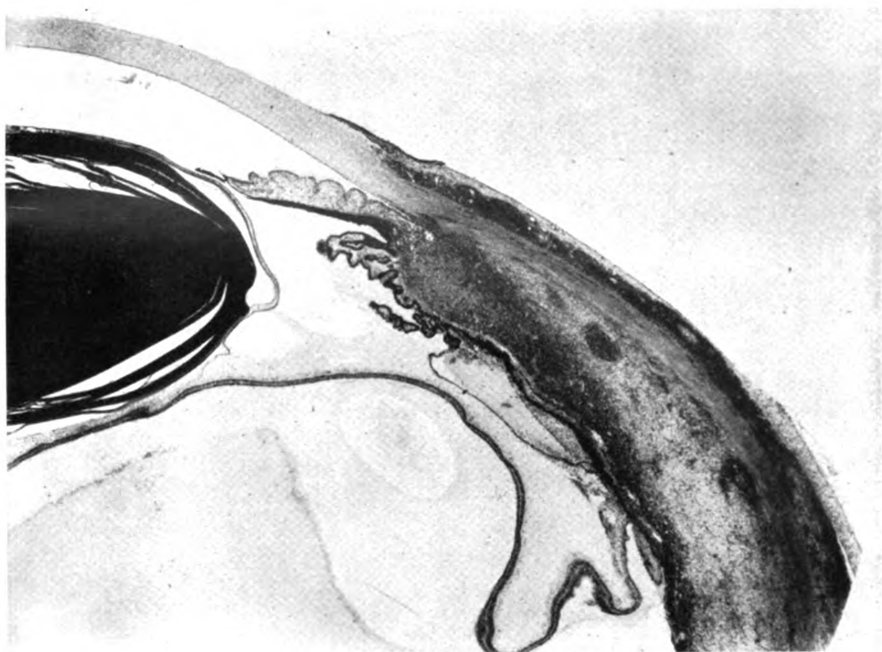


Abb. 1.

sympathisierender Uveitis. Nach vorn zu ist das Corpus ciliare noch erheblich mitergriffen, während die Iris fast ohne Veränderungen erscheint.

Außer dieser schweren Uveitis ist eine intensive Episcleritis nachweisbar und zwar um den ganzen Bulbus herum, auch zu beiden Seiten des Sehnerven, während die eigentliche Sclera makroskopisch so gut wie unbeteiligt ist.

Die vordere Hälfte des Uvealtraktus bis hinter den Äquator ist abgelöst, der Suprachorioidealraum stark erweitert, überall mit geronnener Masse und zelligen Elementen erfüllt.

Mikroskopisch: Das Hornhautepithel fehlt in großer Ausdehnung im Zentrum, während es in den Randteilen vorhanden ist. Feine Spalten zwischen Epithel und Bowmanscher Membran weisen aber auf eine abnorme Lockerung desselben hin. Vermutlich ist der Verlust erst bei der Operation eingetreten, wenigstens war klinisch nichts derartiges bemerkt worden, er spricht aber für abnorme Lockerung des

Epithels. Hornhaut im übrigen ohne auffällige Veränderungen, auch das Endothel überall erhalten.

In der Iriswurzel am Übergang zum Corpus ciliare eine deutliche Infiltration mit großen einkernigen Zellen, zum Teil vom Charakter der Plasmazellen, im übrigen normale Verhältnisse. Höchstens zu erwähnen eine auffallende Beschaffenheit des Pigmentepithels der Iris, dessen Zellen enorm hoch sind und etwas Lichtung des Pigmentgehalts zeigen; dies dürfte mit dem bei der Pat. vorhandenen Diabetes in Beziehung zu setzen sein.

Von der Retina ist ganz allgemein zu sagen, daß sie an der Entzündung unbeteiligt ist. Sie ist total abgelöst, zweifellos durch Exsudation von der Hinterfläche her. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist teils vollständig, teils un-

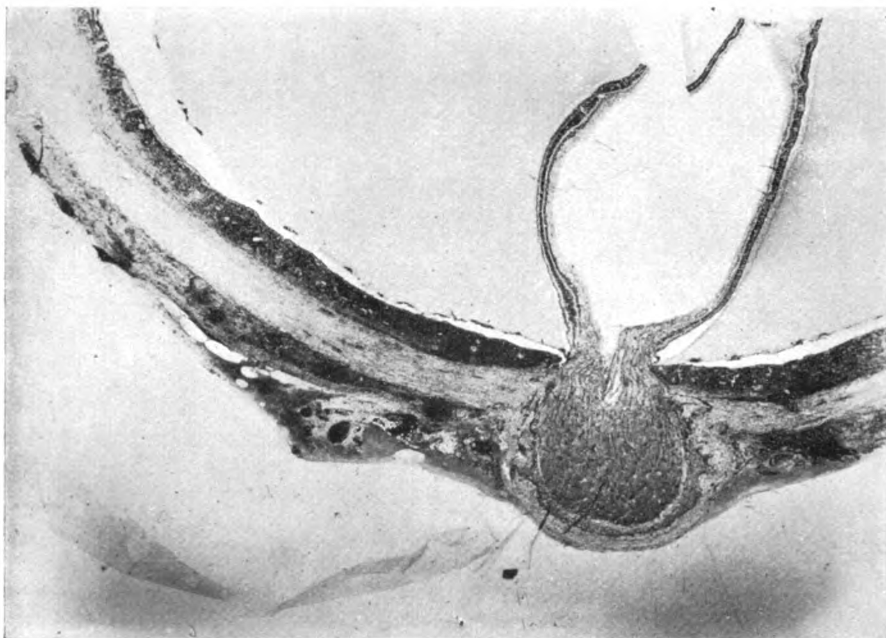


Abb. 2.

vollständig zugrunde gegangen, dementsprechend Verschmälerung der äußeren Körnerschicht, außerdem eine gewisse Degeneration der Ganglienzellenschicht. Im vordersten Abschnitt eine vollständige gliöse Umwandlung der ganzen Retina, offenbar aber sekundär infolge der Ablösung, jedenfalls fehlt jede entzündliche Infiltration, ebenso jede zellige Neubildung auf der Innenfläche, wie bei spontaner Amotio. Auch der Sehnerv ohne Besonderheiten, wenn auch eine gewisse Lichtung in allen Bündeln festzustellen ist. Auch dieser Befund ist wohl einfach als sekundäre Folge der Netzhautablösung zu verstehen.

Das Corpus ciliare ist beteiligt in Form einer sehr starken entzündlichen Infiltration des Ciliarmuskels, während die Ciliarfortsätze so gut wie unbeteiligt sind und auch fast gar keine zelligen Elemente auf der Oberfläche zeigen. Vor dem Übergang in die Aderhaut durchbricht die zellige Infiltration zum Teil die Pigmentschicht, und ein Flüssigkeitserguß hat die Pars ciliaris retinae in ziemlich großer

Ausdehnung von der Unterlage abgehoben. Die Art der Infiltration des Ciliarkörpers stimmt vollkommen mit der der Aderhaut überein.

Die mikroskopischen Befunde in der Aderhaut und in dem episcleralen Gewebe kehren in der ganzen Schnittserie wieder. Die Aderhaut ist verdickt durch eine ziemlich gleichmäßige Infiltration von Lymphocyten und Plasmazellen, eine knötchenartige Anordnung ist nicht zu finden (Abb. 3[1]). Hier und da sieht man ein paar hellere Zellen mit etwas größerem, blasserem Kern, die man allenfalls Epitheloidzellen nennen könnte, sie sind aber äußerst spärlich; ebenso ganz vereinzelte kleine Riesenzellen. Bemerkenswert ist, daß die Infiltration einen schmalen Streifen nach außen von der Glaslamelle freiläßt, in demselben sind sichere Lumina von Capillaren zu finden, wenn auch lange nicht überall. Das Verhalten erinnert in dieser Beziehung durchaus an die sympathisierende Uveitis. Das Pigmentepithel ist über den erkrankten Stellen von unregelmäßiger Beschaffenheit, ganz ähnlich wie man es so häufig bei Aderhautsarkomen findet. Dies Verhalten erklärt den beschriebenen ophthalmoskopischen Befund. Der Suprachorioidealraum ist sehr stark erweitert. Zu der geronnenen Flüssigkeit, die ihn besonders im vorderen Abschnitt in großer Menge, hinten spärlicher erfüllt, mischen sich dieselben zelligen Elemente, welche die Infiltration der Aderhaut bedingen. Dadurch, daß sie hier aber nicht mehr so dicht beieinanderliegen, ist die Zellform besser zu erkennen, das Protoplasma ist wesentlich stärker entwickelt, als es in der zusammengedrängten Infiltration den Anschein hatte. Zwischen diesen Zellen liegen manchmal sehr große, welche maulbeerartig aussehen und Einschlüsse von kreisförmigen, nach van Gieson gelb gefärbten Gebilden enthalten. Bei Gramscher Färbung werden sie intensiv violett. Blutaustritte sind nur sehr spärlich vorhanden. Trotzdem sind jene Gebilde wohl als blutkörperchenhaltige Zellen zu deuten. In der Nähe des Sehnerveneintritts fehlt die flüssige Exsudation in den Suprachorioidealraum.

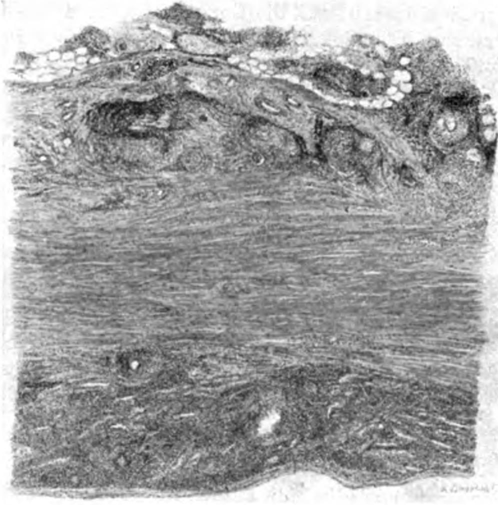


Abb. 3.

Blutgefäße sind zwar in der Aderhaut noch in ziemlicher Zahl zu erkennen, einzelne auch deutlich als Arterien festzustellen, im ganzen ist aber doch die Zahl erheblich vermindert, ähnlich wie bei der sympathischen Entzündung, und an manchen Venen scheint ein Eindringen von zelligen Elementen in die Gefäßwand von außen her stattzufinden.

Die episcleritische entzündliche Infiltration ist von der Aderhaut im großen und ganzen durch die normale Sclera getrennt. Dies gilt wenigstens für den ganzen

[1]) Abb. 3 ist eine Photographie nach einer bei stärkerer Vergrößerung angefertigten farbigen Zeichnung, sie eignet sich zur Betrachtung mit der Lupe. Aus Sparsamkeit wurde auf die Wiedergabe des Originals verzichtet.

hinteren Bulbusabschnitt, wo man Züge von Rundzellen nur die durchtretenden Gefäße und Nerven begleiten sieht. Im vorderen Bulbusabschnitt dagegen besteht auch eine ausgesprochene Beteiligung der Sclera selber. Die Sclerallamellen sind streckenweise sehr stark durchsetzt von zelligen Elementen und selber äußerst verschmälert und aufgefasert. Auf diese Weise wird die Abgrenzung sowohl nach dem episcleralen Gewebe wie nach dem Suprachorioidealraum hin undeutlich. Man findet aber nirgends eine Stelle, wo etwa die Sklerallamellen vollständig eingeschmolzen und durch zellige Neubildung ersetzt wären. Die episcleralen Infiltrate haben zum Teil eine ausgesprochen knötchenförmige Anordnung, in ihnen fällt eine verhältnismäßig große Zahl von eosinophilen Zellen auf, die in den Aderhautinfiltraten vermißt werden. Die episclerale Entzündung läßt sich nach hinten verfolgen bis an die Umgebung des Opticus, sie greift auch auf das orbitale Zellgewebe über. An dem enucleierten Stumpf sind allerdings nur kleine Inseln von Fettgewebe vorhanden, Abb. 3, diese zeigen aber die außerordentlich starke Infiltration. Im übrigen sieht man überall die Entwicklung der zelligen Infiltration um die Ciliargefäße und zum Teil auch um die Ciliarnerven herum. Die infiltrierte Gewebslage auf der Außenseite der Sclera ist mindestens so dick wie die letztere selber, eine scharfe Grenze zwischen beiden ist vielfach nicht vorhanden. Man könnte den Befund auch gerade so gut Tenonitis nennen. Offenbar reicht die Infiltration noch weiter ins Orbitalgewebe hinein, da die Schnittfläche vielfach noch davon eingenommen ist.

Außer der beschriebenen dichten rundzelligen Infiltration findet man auch Partien, wo die Zellanhäufung weniger dicht ist, die Kerne nicht so dunkel gefärbt sind und reichlicheres Zwischengewebe vorliegt. Diese Stellen machen den Eindruck von jungem Bindegewebe.

Gegen den Cornealrand hin, soweit die Conjunctiva erhalten ist, zeigt sie ebenfalls sehr starke Durchsetzung mit denselben zelligen Elementen, besonders dicht unter dem Epithel. Zwischen ihnen sieht man zahlreiche erweiterte und blutgefüllte Gefäße sowie spärliche Lymphgefäße, wenn man als solche die Endothelröhren anspricht, die nur mit geronnener feinkörniger Masse erfüllt sind.

Bakterienfärbungen hatten kein positives Ergebnis.

Der beschriebene Befund läßt sich kurz zusammenfassen: Zu Beginn der Beobachtung bestand eine diffuse Episcleritis oder Scleritis des ganzen klinisch übersehbaren vorderen Bulbusabschnittes; dazu eine zweifellose Erkrankung der Uvea auf der nasalen Seite, die wahrscheinlich schon zu Netzhautablösung geführt hatte (Verlust des temporalen Gesichtsfeldes). Mithin läßt sich nicht entscheiden, ob die Erkrankung als Scleritis oder als Uveitis oder gleichzeitig an beiden Stellen begonnen hat. Ziemlich rasch kam es zu totaler Netzhautablösung, die Schmerzhaftigkeit zwang zur Enucleation wie auch in den andern Fällen der Literatur.

Es besteht eine höchstgradige Entzündung des ganzen episcleralen Gewebes bis an den Sehnerven, die Sclera selber ist in geringem Grade in ihren oberflächlichen, sowie in den tiefen, der Aderhaut anliegenden Schichten beteiligt, die mittleren Lagen sind teils ganz frei, teils unerheblich erkrankt. Jedenfalls tritt die Scleritis vollkommen zurück gegen die Episcleritis. Die schwere entzündliche Infiltration des ganzen Uvealtractus mit Ausnahme der Iris hat weitgehende Ähnlichkeit mit manchen Fällen sympathisierender Uveitis. Die Beteiligung des

orbitalen Fettgewebes ist bemerkenswert. Die Infiltration pflanzt sich entlang den hinteren Ciliargefäßen und Nerven in ähnlicher Weise nach außen fort, wie wir es von Tumoren, Tuberkulose und sympathisierender Uveitis kennen.

Sieht man von den graduellen Unterschieden, Mächtigkeit der Infiltration, Ausdehnung derselben in der Fläche ab, so besteht weitgehende Ähnlichkeit mit den oben erwähnten Fällen mit Ausnahme der von Schlodtmann und Friedland beschriebenen, wo die Nekrose und die massenhaften Riesenzellen einen sehr auffallenden Befund abgeben. Es darf aber darauf hingewiesen werden, daß auch bei der sympathisierenden Uveitis dieselben Verschiedenheiten bestehen können, ebenso bei zweifellos tuberkulösen Erkrankungen. Auch die starke Erweiterung der subconjunktivalen Lymphgefäße, die in einzelnen Fällen beschrieben wurde, wird in meinem vermißt. Ob dies alles nun Wesensunterschiede sind oder nicht, könnte erst entschieden werden, wenn die Ätiologie dieser Fälle klarstünde. Leider ist das aber nicht der Fall. Ich halte die Möglichkeit, daß es sich hier um eine ungewöhnliche Form der tuberkulösen Entzündung handelt, für durchaus gegeben und verweise auf meine Ausführungen in der Arbeit über tuberkulöse, sympathisierende und proliferierende Uveitis unbekannter Ätiologie. Auch Gilbert hat sich dahin ausgesprochen, daß in diesen histologisch nicht spezifischen Fällen Tuberkulose keineswegs ausgeschlossen sei. Komoto will keinen mikrobischen Ursprung annehmen, sondern auf unbekannte dyskrasische Momente zurückgreifen, eine Ansicht, die weder zu beweisen noch zu widerlegen ist. Die mehrfach erörterte Frage, ob die Uveitis Folge der Scleritis ist oder umgekehrt, oder ob beide selbstständige Äußerungen desselben Krankheitsprozesses sind, ist für meinen Fall auf Grund der anatomischen Befunde wohl dahin zu beantworten, daß die letztere Ansicht die größte Wahrscheinlichkeit besitzt..

2. Syphilom des Ciliarkörpers.

Der Bulbus wurde von meinem früheren Assistenten Dr. Wagner - Chemnitz am 24. VI. 1920 enucleiert und mir in Formol übersandt. Aus der Krankengeschichte ist folgendes zu erwähnen:

19. V. 1920: Seit einigen Tagen Schmerzen am linken Auge, wurde mit Eserin behandelt. Bulbus tief injiziert, Reste von Epithelbläschen der Hornhaut nasal unten, starke Irishyperämie, enge Pupille. Druck L. 30, R. 17 mm. Zunächst weiter Eserin, da die Schmerzen nachgelassen hatten, am 21. V. aber wieder sehr heftiger Anfall, 22. V. in Narkose Iridectomie, ziemlich starke Blutung in die vordere Kammer. Zwei Tage gut, dann Bulbus wieder hart, auf Eserin nachmittags Besserung, in den folgenden Tagen Druck normal. Das Blut resorbierte sich aber nicht, das Auge blaßte nicht ab. Zeichen von Infektion fehlten. 14 Tage nach der Operation Entlassung mit noch ziemlich rotem Auge. Lichtschein und Projektion richtig. Pat. blieb aus, am 22. VI. erneuter heftiger Schmerzanfall, Enucleation. Bei der Operation wurde ein „gelbliches Gebilde in der vorderen Kammer“ wahr-

genommen. Nähere Einzelheiten fehlen, die Narkose war mit Schwierigkeiten verbunden.

Anamnestisch: Im Januar 1920 Infektion mit Lues, damals 5 Einspritzungen bekommen, vom Arzt für geheilt erklärt. Blutentnahme durch Dr. Wagner (Mai 1920), Wassermann negativ.

Der Bulbus wurde durch einen Äquatorialschnitt in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt, die vordere bei Beleuchtung mit der Hessschen Hammerlampe und Betrachtung mit dem binokularen Hornhautmikroskop gemalt (siehe Abbildung)[1]). Dabei war mir zunächst von Interesse, daß in einem glaukomatösen Auge die Ciliarfortsätze bis an den Linsenrand zu reichen schienen, ein Befund, der nach Hess bisher noch nicht einwandfrei festgestellt ist. Nach unten fiel die weißliche Trübung auf, die eine Anzahl der Ciliarfortsätze verdeckte. Bei der größeren Zahl derselben würde man aber schwere pathologische Veränderungen zunächst gar nicht erwartet haben. Um so mehr überraschte das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung an Meridionalschnitten, die in vertikaler Richtung durch den vorderen Bulbusabschnitt gelegt wurden.

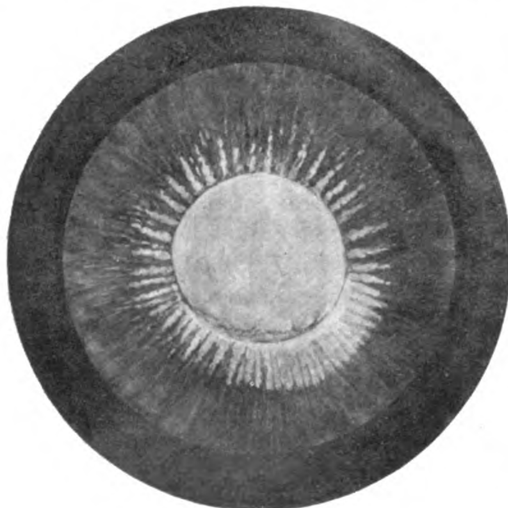


Abb. 4.

Vorweg sei bemerkt, daß die gesamten pathologischen Veränderungen sich an Ciliarkörper, Iris, Cornea und vorderstem Teil der Sclera abspielen, während die Linse und der ganze hintere Bulbusabschnitt als normal zu bezeichnen sind, wenn man absieht von ganz geringfügigen Erscheinungen der Endophthalmitis, die an der Retina und ihren Gefäßen nachweisbar sind. Ciliarkörper, der größte Teil der Iris und der Raum der vorderen Kammer sind in eine entzündliche Geschwulst aufgegangen, und zwar derart, daß man die Lage der Iris großenteils nur noch an Resten der Pigmentschicht erkennen kann. Dasselbe gilt für den vorderen Teil des Ciliarkörpers, während weiter nach hinten zwar auch noch hochgradige entzündliche Infiltration besteht, die Ciliarfortsätze als solche aber doch erkennbar sind. Von der Muskulatur des Ciliarkörpers ist der hinterste Teil gut zu erkennen. Ich verzichte darauf, diese Verhältnisse bildlich darzustellen, da sie in der gleichen Weise schon mehrfach beschrieben sind. Die Infiltration besteht aus sehr dicht zusammenliegenden Zellen, die sich in den hinteren Teilen des Corpus ciliare als einkernige Rundzellen erkennen lassen, während der allergrößte Teil des Infiltrats höchstgradigen Kernzerfall aufweist, so daß hier die ursprüngliche Form gar nicht mehr klarzustellen ist. Eine Verkäsung ist nur an einzelnen kleinen Stellen zustande gekommen, bei Doppelfärbung sind die in Nekrose übergehenden Teile meistens noch blau, nicht rötlich gefärbt. Der untere Teil des Kammerinhalts enthält reichlich Blut, das zum Teil bis hinter die Mitte der Hornhaut zu verfolgen ist. Von der

[1]) Photographie nach der farbigen Abbildung.

normalen Struktur der Iris ist in den meisten Schnitten kaum etwas zu erkennen, nur vereinzelte Gefäßlumina trifft man an. Dieselben sind blutgefüllt, eine deutliche Wandverdickung ist nicht nachzuweisen. In einigen Schnitten der Serie ist aber noch etwas mehr von dem Irisgewebe vorhanden; es ist enorm stark von noch wohlgefärbten Rund- und Spindelzellen durchsetzt, die Pigmentschicht ist nur stellenweise durchbrochen, der Raum zwischen ihr und der Linse vollständig von Rundzellen ausgefüllt. In diesen Schnitten sind zahlreiche Gefäße zu erkennen mit stark verdickter Intima, so daß das Lumen zum Teil verschlossen ist, ferner kann man sehen, daß um die Gefäße die zellige Infiltration besonders stark ist.

Die am weitesten nach vorn gelegenen Ciliarfortsätze sind in ähnlicher Weise zerstört wie die Iris, je weiter nach hinten, desto besser sind sie erhalten und zwar oben wesentlich besser wie unten, was nach dem makroskopischen Verhalten zu erwarten war. Das Exsudat ist durch die Ciliarfortsätze nach innen durchgebrochen und reicht bis an den Äquator der Linse. Daher das oben beschriebene makroskopische Aussehen. Die zerstörten Pigmentmassen mischen sich den Exsudatzellen in unregelmäßiger Verteilung bei. Dem unteren Umfang entsprechend ist in der Gegend der Sclerocornealgrenze im Raum der durchtretenden Gefäße die Sclera aufs dichteste von den Exsudatzellen infiltriert, so daß hier nur spärliche Sclerafasern sichtbar sind und eine hochgradige Verdünnung der Sclera zu diagnostizieren ist. Eine Ektasie liegt aber noch nicht vor. Auch das darüber liegende episclerale, tiefe und oberflächliche Conjunktivalgewebe ist aufs dichteste infiltriert, die Zellen sind aber hier gut erhalten; meistens sind es Lymphocyten, vereinzelte polynucleäre.

Dem oberen Umfang entspricht offenbar die Iridectomiewunde. Hier ist eine vollständige Unterbrechung der Sclerocornealgrenze vorhanden, die entzündliche Infiltration reicht bis an die Oberfläche, ja es liegt hier sogar ein großer oberflächlicher Defekt vor, der den Eindruck macht, als wenn bei der Enucleation etwas von dem weichen Gewebe entfernt worden wäre. Die anhängenden Reste der Conjunctiva sind sehr stark infiltriert, ebenso ist eine episclerale, ziemlich starke Zellansammlung bis hinter die Gegend der Ora serrata zu verfolgen.

Da die Veränderungen an allen Schnitten der Serie in der Hauptsache wiederkehren, so ist daraus auf die Ringform des entzündlichen Tumors zu schließen. Sehr auffällig sind die Veränderungen an der Hornhaut, die während des Lebens offenbar wegen der Schwierigkeiten der Untersuchung nicht richtig erkannt worden sind. Das Oberflächenepithel fehlt auf kurze Strecken, wo es vorhanden ist, sind die Zelllagen abnorm niedrig und platt. Die Bowmansche Membran ist überall intakt, in den mittleren und vor allen Dingen den tiefen Schichten der Hornhaut ist eine enorme zellige Infiltration vorhanden, am stärksten der Hornhautmitte entsprechend. Nach vorn zu nimmt sie ab und fehlt in dem vordersten Drittel der Hornhaut gänzlich. Unmittelbar vor der Descemet ist sie überall am stärksten. Hier läßt sich auch die Infiltration bis zur Peripherie verfolgen, während dies in den mittleren Lagen nicht gelingt, wenigstens ist hier die Peripherie nur sehr wenig infiltriert. In einem Teil der Serie sieht es so aus, als wenn sich zwischen die abgelöste Descemet und die hintersten Hornhautschichten ein Eiterstreifen eingelagert hätte. Das Hornhautgewebe vor demselben ist zwar auch infiltriert, grenzt sich aber doch scharf gegen die tiefe Zellansammlung ab. An andern Stellen fehlt aber eine solche Abgrenzung vollkommen, weil die Hornhaut selbst so dicht von zelligen Elementen durchsetzt erscheint, daß die Lamellen nahezu verschwunden sind. Untersucht man mit starker Vergrößerung, so erkennt man zwischen den Lamellen nur dunkelblau gefärbte Kerntrümmer, die ebenso aussehen wie die Massen in der vorderen Kammer. Stellt man dagegen auf die am weitesten nach vorn gelegenen Bezirke ein, so kann man hier noch Kerne von Hornhautkörperchen sehen und ihnen angelagert die dunkeln Chromatinstücke. Der Befund an diesen Stellen hat eine weit-

gehende Ähnlichkeit mit den Abb. 4 und 5 von Elschnig in seiner Arbeit über Keratitis parenchymatosa. In den zentralen Hornhautpartien sind innerhalb des Infiltrats keine Gefäße vorhanden, dagegen sieht man solche in den Randteilen in den mittleren und tieferen Lagen.

Sehr bemerkenswert ist das Verhalten der Descemet. Sie ist an mehreren Stellen unterbrochen, so daß der Eiter in der vorderen Kammer mit dem in den tiefen Hornhautschichten in direkter Verbindung steht. Weiter fällt ihre vielfach starke Verdünnung auf. Von der Mitte der Hornhaut an bis in die Nähe des unteren Randes zeigt sie sich in einem großen Teil der Schnitte in zwei Lamellen gespalten, zwischen denen polynucleäre Leukocyten eingelagert sind. An diesen Stellen ist die Summe der Dicke beider Lamellen geringer als die Dicke der Glashaut an den Stellen, wo sie normal ist. Auf der hinteren Lamelle sind noch deutliche, gut erhaltene Endothelzellen zu sehen, immerhin nur an vereinzelten Stellen.

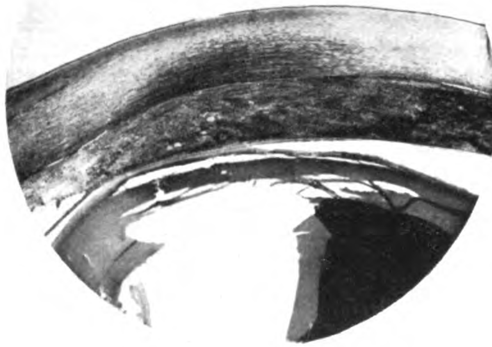


Abb. 5.

Ein Stück des vorderen Bulbusabschnitts wurde nach Levaditi imprägniert und auf das genaueste nach Spirochäten durchsucht, aber ohne positives Ergebnis.



Abb. 6.

Was die Deutung des ganzen Befundes angeht, so ist nicht zu bezweifeln, daß das klinisch beobachtete Glaukom bereits ausgelöst war durch die zunächst latente schwere Erkrankung des Corpus ciliare. Dafür spricht das Fortbestehen des entzündlichen Reizzustandes, die fehlende Resorption des Blutes in der vorderen Kammer und das Absinken des Sehvermögens, endlich der anatomische Befund. Denn dieser weist mit Bestimmtheit auf eine primäre Entzündung im vorderen

Uvealgebiet hin und nicht auf eine postoperative Infektion, an die man vielleicht denken konnte; diese hätte sich klinisch doch wohl anders bemerkbar machen müssen, und außerdem spricht mir dagegen das nahzu absolut normale Verhalten des ganzen hinteren Bulbusabschnitts. Auch würde man nicht eine so hochgradige Zerstörung von Iris und Corpus ciliare erwarten dürfen. Es wäre ferner anzunehmen, daß die eitrige Infiltration der Hornhaut der Lage der Iridektomiewunde entsprechen würde, während die beobachtete Infiltration im Zentrum der Hornhaut am ausgesprochensten ist.

Die Diagnose eines primären Syphiloms des Ciliarkörpers steht auch damit in bestem Einklang, daß die spezifische Infektion erst ein halbes Jahr zurück liegt. Ewetzky hat gezeigt, daß bei diesen malignen Formen der Uvealsyphilis das erste Jahr nach der Infektion besonders bevorzugt ist. Bemerkenswert ist der negative Wassermann, der sicher auf die vorausgegangene Kur zu beziehen ist. Man sieht aber, daß dadurch das Auftreten einer frischen floriden luetischen Entzündung nicht verhindert worden ist und kann diese Erfahrung verwerten für Fälle, wo etwa die vorausgegangene Infektion geleugnet wird.

Das anatomische Blid ist ferner in völliger Übereinstimmung mit dem der früheren Beobachter. Die Entzündung hat sich im vorderen Teil des Ciliarkörpers primär entwickelt, ohne daß in erkennbarer Weise eine bestimmte Stelle besonders ergriffen wäre, vielmehr scheint der ganze Ciliarkörper ziemlich gleichmäßig erkrankt zu sein. Sie hat dann auf die Iris übergegriffen und diese größtenteils zerstört, weniger stark auf die Sclera. Der Durchbruch nach dem Glaskörper ist erst in den ersten Anfängen. Der größte Teil der zelligen Neubildung ist der Nekrose anheimgefallen, eigentliche Verkäsung ist aber nur an ganz kleinen Stellen vorhanden, Riesenzellen fehlen. Während in andern Fällen eine Einschmelzung der Linsenkapsel beobachtet ist, liegt diese hier nicht vor, dagegen ist die Descemet hochgradig verdünnt, zum Teil gespalten, wie es auch von Ewetzky und Scherl angegeben wird, streckenweise auch vollkommen zerstört. Demnach ist Gelegenheit gegeben, daß zellige Elemente von der vorderen Kammer aus in die Hornhaut gelangen konnten, und ich glaube, daß so auch die tiefe absceßartige Infiltration[1]) zu erklären ist. Der Befund in den mittleren und tieferen Schichten der Hornhautmitte hat wohl eine etwas andere Entstehung. Es fragt sich, ob es sich hier um die Folgen einer chemotaktischen, von der vorderen Kammer her bedingten zelligen Einwanderung vom Rande her handelt, oder um eine primäre parenchymatöse Entzündung. An sich wäre beides denkbar und ich erwähnte schon, daß gewisse Stellen sich nicht unterscheiden von den Abbildungen 4 und 5 in

[1]) Diese Stelle ist nicht besonders abgebildet.

Elschnigs Arbeit über Keratitis parenchymatosa[1]). Andererseits spricht der größte Teil der Befunde doch viel mehr für die Deutung einer eitrigen Infiltration durch Einwanderung vom Rande her und es muß nur dahingestellt bleiben, warum gerade das Zentrum so besonders stark betroffen ist. Ewetzky sagt, man finde für gewöhnlich eine parenchymatöse Entzündung in den mittleren und tiefen Schichten, immer am stärksten nach der Descemet zu, und auf der Seite des Tumors am stärksten ausgesprochen. Charakterisiert sei die Entzündung durch das Auftreten von Leukocyten und Elementen des Granulationsgewebes zwischen den Lamellen der Hornhaut, gleichzeitig beobachte man hier eine starke Entwicklung von Blutgefäßen. Die kleinzellige Infiltration gelange anfangs in die tiefen Schichten der Hornhaut vom Fontanaschen Raum her, wohin sie von den peripheren Teilen der Iris eingewandert sei. Die Beschreibung kann auch auf meinen Fall angewandt werden, nur paßt dazu nicht ganz der rein zentrale Sitz, das Fehlen von Blutgefäßen gerade an dieser Stelle, während solche in der Peripherie der Hornhaut vorhanden sind. Ferner das Fehlen einer deutlichen Beziehung der Infiltration zu dem Syphilom an der Peripherie der Hornhaut. Ich möchte sonach eine bestimmte Behauptung über das Wesen dieses tiefen parenchymatösen Infiltrats vermeiden.

Von besonderem Interesse erscheint es, daß in diesem Fall zwei erfahrene Augenärzte die klinische Diagnose „akutes Glaukom“ gestellt und danach ihre Therapie eingerichtet haben. Dieses Auftreten unter dem Bilde eines Glaukoms scheint ein seltenes Vorkommnis zu sein, während das der mehr uncharakteristischen Iridocyclitis oft dem Auftreten der schweren und charakteristischen Erscheinungen vorausgeht. Leider sind die klinischen Beobachtungen meines Falles nicht genau genug, um behaupten zu können, daß die richtige Diagnose nicht vielleicht doch hätte gestellt werden können. Ich wies schon bei der Beschreibung darauf hin, daß an der Iridektomiewunde ein ausgesprochener Durchbruch der entzündlichen Infiltration erkennbar sein mußte.

Seit dem Erscheinen von Ewetzkys Arbeit finde ich Angaben über anatomische Befunde noch von Krückmann, ferner von Rollet, Filatow, Igersheimer (congenitale Lues), Werncke, Uhthoff, Lottrup-Adresen. Wesentlich zahlreicher sind die Arbeiten klinischen Inhalts. Wie schon Igersheimer hervorhob, ist es sehr auffallend, eine wie geringe Zahl dieser Beobachtungen auf Deutschland fällt, während zum Beispiel Rußland und Italien sehr stark vertreten sind. Ist es doch erstaunlich, daß ein einzelner Autor, De Lieto Vollaro 8 Fälle hat anatomisch untersuchen können. Für mich ist dies der erste Fall, den ich in 30 Jahren gesehen habe.

[1]) Elschnig, Über Kerat. parench. v. Graefes Archiv LXII, 3, S. 481.

Literaturverzeichnis.

1. Scleritis und Episcleritis.

Schlodtmann, Über sulzige Infiltration der Conjunctiva und Sclera. v. Graefes Arch. **43**, 1. 1897. — Friedland, Zur pathologischen Anatomie der Scleritis. v. Graefes Arch. **43**, 283. 1899. — Uhthoff, Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie des Scleritis. v. Graefes Arch. **49**, 539. 1900. — Komoto, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Scleritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47**, 761. — Botteri, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Scleritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, 666. 1920. — Baumgarten, Ophthalmologisch-histologische Mitteilungen. Ein Fall von sklerosierender Keratitis. v. Graefes Arch. **22**, 2, 185. 1876. — Uhthoff, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges. Scleritis und Episcleritis. v. Graefes Arch. **29**, 3, 167. 1883. — Kostenitsch, Über einen Fall v. Scleritis pathologisch-anatomische Untersuchung. Arch. f. Augenheilk. **28**, 27. 1894. — Schirmer, Zur pathologischen Anatomie der Scleritis und Episcleritis. v. Graefes Arch. **41**, 4. 1895. — Wagenmann, Zur Kenntnis der Scleritis posterior. Heid. ophthalmol. Ges. S. 140. 1903. — Fuchs, Scleritis posterior. Heid. ophthal. Ges. S. 71. 1902. — Szymanowski, Beitrag zur Pathologie der Scleritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**, 21. 1919.

2. Syphilom des Ciliarkörpers.

v. Ewetzky, Über das Syphilom des Ciliarkörpers. Berlin 1904, Karger. (Dort die ältere Literatur.) — Rollet, Formes cliniques de la syphilis gommeuse de l'iris. Arch. d'ophthalmol. **18**, 272. — Filatow, Gumma des Ciliarkörpers. Odessaer ophthalmol. Ges. 10. XI. 1910. Michels Jahresb. S. 637. — Filatow, Des syphilomes du corp. ciliaire. Westn. ophthalmol. Ref. Arch. d'ophthalmol. **32**, 770. — Igersheimer, Syphilis und Auge . VII. Mitt. v. Graefes Arch. **84**, 48. 1913 und Monographie 1920. — Wernicke, Über bösartige Iritis papulosa. XII. internat. Kongreß Petersburg II. T. S. 32. 1914 ref. Klin. Monatsbl. **54**, 699. 1915. — Uhthoff, Ein Fall von Gumma des Uvealtractus mit Durchbruch nach außen durch die Sclera nebst anatomischer Untersuchung des Bulbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **60**, 20. 1918. — Lottrup-Andresen, Ein histologisch untersuchter Fall von papulös-luetischer Iritis. v. Graefes Arch. **84**, 172. 1913. — Krückmann, Graefe-Sämisch 2. Aufl.

Über die Bestsche familiäre Maculadegeneration.

Von

A. Vossius,

Gießen.

Im Jahre 1905 ist in der Zeitschrift für Augenheilkunde eine Arbeit von Best erschienen, in der er über 8 Fälle mit einer eigentümlichen angeborenen Maculaerkrankung bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie in verschiedenem Lebensalter berichtete.

Es handelte sich um 6 männliche und 2 weibliche Patienten der Familie J. aus Kleinlinden bei Gießen. Die weiblichen Kranken waren 9 resp. 12 Jahre alt; die männlichen hatten ein Alter von 17, 23, 33, 36, 48 und 49 Jahren. Die ältesten Patienten waren bereits wiederholt einer Augenuntersuchung wegen desselben Leidens unterzogen worden und zeigten ältere Augenhintergrundsveränderungen an der Macula als die jüngeren. Sechsmal war die Maculaerkrankung beiderseits, zweimal einseitig und rudimentär vorhanden. Sie äußerte sich in Form eines hellrötlichen oder gelbrötlichen oder gelben, überpapillengroßen, scharf begrenzten Herdes, der in den frischen Fällen so aussah, wie die am Horizont hinter einer Nebelwolke auf- oder untergehende Mondscheibe. Bei den älteren Patienten hatten wir das Bild einer abgelaufenen Chorioretinitis, und zwar öfters einen eckigen weißen Fleck mit schwarzem Pigment am Rande und auf der Oberfläche. Der Herd lag immer direkt unterhalb der Fovea genau an derselben Stelle. Zur Erläuterung des ophthalmoskopischen Bildes hat Best seiner Arbeit farbige Abbildungen beigegeben und außerdem einen Stammbaum der Familie, bei der nach des Autors Angaben in keinem Fall Verwandtenehen vorgelegen haben sollen. Das war um so merkwürdiger, als die sämtlichen erkrankten Personen aus ein und demselben Dorf stammten, und forderte weitere Nachuntersuchungen. Das angebliche Fehlen von Verwandtenehen war dadurch erklärlich, daß Best seine Nachforschungen nicht an der Hand der Kirchenbücher angestellt hat und daß die Patienten von der Verwandtschaft ihrer Vorfahren keine richtige Vorstellung hatten. Die Erkrankung verursachte eine mehr oder weniger starke Herabsetzung des Sehvermögens. Die älteren Patienten hatten auch ein Skotom. Daneben wurden noch andere Augenfehler gefunden; niemals Myopie, dagegen Hyperopie, bisweilen sehr hohen Grades, Astigmatismus, einseitige Amblyopie, Strabismus convergens, je einmal Farbenblindheit und Reste der Pupillarmembran. Best weist bei dieser Gelegenheit darauf hin, daß in der Literatur 7 Fälle von totaler Farbenblindheit mit Maculaveränderungen beschrieben worden sind, von denen 5 hereditär belastet waren. Von hereditärer Lues war bei den Patienten nichts bekannt. Best hielt die Affektion für eine angeborene Chorioretinitis der Macula auf hereditärer Grundlage.

Eine Reihe von Jahren verstrich, ohne daß mir ein Mitglied der großen Familie J. mit ähnlichen, wie von Best beschriebenen Er-

scheinungen in die Finger gekommen war. Erst im Jahre 1919 stellte sich mir in der Poliklinik ein Mädchen aus dem betreffenden Dorf wegen einer Verletzung des linken Auges vor, bei dem ich mit dem Augenspiegel auf beiden Augen das Bild der Bestschen Maculaerkrankung feststellte. Das Kind war 8 Jahre alt, hatte auf beiden Augen normale Sehschärfe und einen kreisrunden, scharf begrenzten, papillengroßen, gelblichrötlichen Fleck mit schwach pigmentiertem Rande an der Macula. Ich erfuhr, daß das Kind aus der von Best näher beschriebenen Familie J. stammte. Im Verein mit der Medizinalpraktikantin Fräulein Weisel stellte ich nun weitere Nachforschungen über die Familie dieses Kindes an, ließ die Familienmitglieder zur Untersuchung der Augen in die Klinik kommen und veranlaßte Fräulein Weisel an der Hand der Kirchenbücher einen genauen Stammbaum zu entwerfen.

Aus diesem Stammbaum erhellt zunächst, daß in weitem Umfang in der Familie Inzucht getrieben wurde, speziell unter den Nachkommen des im Jahre 1722 geborenen Johannes J. Es ist weiterhin aus diesem Stammbaum ersichtlich, wie sehr der ärztliche Forscher bei der Aufnahme der Familienanamnese durch den Gebrauch der Kirchenbücher unterstützt werden kann. Die Maculaaffektion.wurde erst in der vierten Generation festgestellt. Der Stammvater Johannes J. war zweimal verheiratet. Die Nachkommen der ersten Frau, die selbst eine Verwandte dritten Grades von ihm war, und noch mehr die Nachkommen der zweiten Frau trugen durch Heiraten untereinander zur Verbreitung des Keimes der hereditären Maculadegeneration und anderer angeborener Augenfehler bei. Der Keim für die Maculaerkrankung ist allem Anschein nach dadurch aufgekommen, daß sich drei Söhne des Urenkels der ersten Frau mit drei Töchtern des Enkels der zweiten Frau verheirateten; außerdem hatte eine Urenkelin der ersten Frau einen Urenkel der zweiten Frau geheiratet. Aus diesen verschiedenen Verwandtenehen sind dann in einer Familie drei Söhne hervorgegangen, die mit der Maculaaffektion behaftet waren. Auch der Urenkel der zweiten Frau hat in seiner Deszendenz drei männliche mit der Maculaerkrankung behaftete Nachkommen gehabt. Ferner ist die Mehrzahl der Deszendenten in beiden Familien noch mit anderen Augenfehlern behaftet gewesen, unter denen Refraktionsanomalien, hochgradige Hypermetropie, Astigmatismus, ferner Cataracta senilis, Strabismus convergens, typische Pigmentdegeneration der Retina, Nystagmus, hintere Polarkatarakt, Reste der Pupillarmembran und ein Fall von angeborener Farbenblindheit sich befinden. Die Farbenblindheit zeigte ein männliches Mitglied mit beiderseitiger Maculaerkrankung, hochgradiger Hypermetropie und Strabismus convergens des rechten Auges. Seine einzige Tochter war ebenfalls mit der Maculaaffektion, hochgradiger Hypermetropie, beiderseitigem Strabismus convergens und Resten der Pupillarmembran behaftet. Dieser Nachkomme stammte aus der Ehe eines Urenkels der ersten Frau mit einer Urenkelin der zweiten Frau. Die meisten Fälle von Maculaerkrankung entstammten der Ehe eines Urenkels der zweiten Frau mit der einzigen Urenkelin der ersten Frau. In beiden Ehen litten je drei männliche Nachkommen und je eine Nachkommin an der hereditären Maculaerkrankung. Hier sind also ausnahmsweise Männer die Träger der Heredität. In späteren Generationen hatten sich die Maculaveränderungen und andere Augenstörungen gehäuft. Offenbar waren die Keime immer mehr degeneriert.

Von besonderem Interesse ist, daß ein Sohn aus der Ehe der einzigen Urenkelin der ersten Frau des Stammvaters mit dem Urenkel

der zweiten Frau, die beide mit Familiennamen J. hießen, einen Nachkommen hatten, der mit einem Gliom der Netzhaut auf dem einen und mit Strabismus convergens auf dem anderen Auge behaftet war. Der Fall weist darauf hin, bei Gliom der Retina nachzuforschen, ob in der Familie des Patienten Verwandtenehen vorliegen.

Soviel über die Augenverhältnisse in der Familie J. im allgemeinen. Die neuerdings von mir beobachteten Fälle von hereditärer Maculaerkrankung stammen aus einer Seitenlinie, die begründet wurde von einer Urenkelin der zweiten Frau des Stammvaters der Familie Johannes J. mit einem der Familie meines Wissens verwandtschaftlich fernstehenden Manne. Bei den Nachkommen von zwei Söhnen aus dieser Ehe wurde die Maculaerkrankung im Jahre 1919 bzw. 1920 von mir festgestellt. Diese Söhne selbst waren an den Augen vollständig gesund, ebenso deren Frauen. Der eine war über 50, der andere über 40 Jahre alt. Beide hatten volle Sehschärfe und waren mit ihren Frauen nicht blutsverwandt. Von den Nachkommen der Familie Philipp W. waren drei Töchter und ein Sohn maculakrank, während ein Sohn und eine Tochter gesunde Augen hatten. Der Krankheitskeim war dort durch die Männer, deren Augen keine Fehler aufwiesen, auf die Kinder übergegangen.

1. Anna W., 16 Jahre alt, hatte auf beiden Augen volle Sehschärfe; beide Augen waren äußerlich normal. Keine Farbensinnstörung. Gesichtsfeld beiderseits normal. Der Augenhintergrund von leuchtend hellroter Farbe. Neben dem temporalen und nasalen Rande der Papille verläuft auf beiden Augen ein feiner Pigmentstreifen. Rechts in der Gegend der Macula ein etwa $1^1/_2$ papillengroßer, hellgelber, im ganzen ovaler Fleck, der sich infolge eines pigmentierten Randes nach oben und nasal scharf gegen die Umgebung absetzt. Nach unten und außen verbreitert sich der pigmentierte Rand, die Konturen sind nach diesen Richtungen wie von einem dunklen Schatten verdeckt. Im aufrechten Bilde erkennt man an diesem Teil des Randes mehrere kleine Zacken. Die größte Zacke ragt papillenwärts über den Herd hinaus, der in seinem Inneren einzelne schiefergraue Pigmentschollen aufweist. Auf der Mitte des Herdes sieht man einen glänzenden weißen Reflex, zu dem die über den Fleck ziehenden feinen Netzhautgefäße hinüberlaufen. Auf dem linken Auge sieht man einen kleineren etwa papillengroßen gelbroten Maculaherd. Er zeigt nach der medialen Seite hin am Rande eine Zacke und wird durch einen schmalen Pigmentring deutlich gegen die Umgebung abgegrenzt. Im rotfreien Lichte heben sich auf beiden Augen die Maculaherde nicht besonders scharf ab. Die Macula zeigt eine dunkelgelbe Farbe, rings um sie finden sich vereinzelte kleine weiße Fleckchen.

2. Wilhelm W., 15 Jahre alt, hat beiderseits eine Sehschärfe fast 5/4. Farbensinn und Augenhintergrund normal.

3. Otto W., 12 Jahre alt, Sehschärfe rechts fast 5/5, links 5/4. Farbensinn normal. Gesichtsfeld weder für Weiß noch für Farben eingeschränkt, kein zentrales Skotom. An der Papille keine Veränderungen außer einer Pigmentlinie nahe dem inneren und äußeren Rande. Auf dem rechten Auge sieht man am hinteren Augenpol einen zwei papillengroßen kreisrunden hellen Bezirk, der sich mit einer graurötlichen Randzone in die Umgebung verliert. Nur das obere Drittel hebt sich wie eine hellgelbe Mondsichel mit pigmentiertem Saume scharf gegen

die Umgebung und den graugelben Ton der wechselnd hellen Flecken ab und zeigt rötlich mattgelb pigmentierte Stellen. Links ist der Herd kleiner, nur $1^1/_2$ papillengroß, von der Form eines Siegelringes und von gelbroter Farbe. Er ist am Rande pigmentiert und fein gezackt. Die Siegelringform kommt dadurch zustande, daß dem gelbroten, kreisförmig gestalteten, größeren Bezirk eine weißgelbe Sichel in seitlicher Ausdehnung aufsitzt. Über diese Sichel hinüber verlaufen feine Netzhautgefäße; sie treten in gerader Fortsetzung auf den hellen Fleck und gelangen bis zu einem feinen leuchtend weißen Ring, dem Foveolareflex. Im rotfreien Lichte hat die Fovea normale gelbe Farbe. Die Macula zeigt einige kleine weiße Punkte.

4. Marie W., 10 Jahre alt. Beiderseits S = 5/5 bis 5/4. Die Macula ist beiderseits von dunkelroter Farbe und an ihrer Peripherie von einem grauweißen Streifen umgeben, der etwa $^1/_4$ Papillenradius breit ist und allmählich in der Umgebung verschwindet. Im aufrechten Bilde hat diese Randzone ein graugelbes Aussehen und ist von einzelnen hellrötlichen Stellen unterbrochen. In der Mitte dieses Gebietes, der Foveola entsprechend, findet sich ein stark leuchtender silberweißer Reflex mit scharfer Begrenzung. Bei der Untersuchung im rotfreien Licht hatte die Macula beiderseits eine vollkommen normale Farbe. Das Bild der Macula stellte nach meiner Ansicht den Anfang der hereditären Maculaerkrankung dar.

5. Margarete W., 8 Jahre alt. War beim Spiel von einer Schleuder am linken Auge getroffen. Sie war wegen Schmerzen am 10. X. 1919 zur Untersuchung in die Augenklinik gekommen; bei ihr wurde zuerst das Augenspiegelbild der Bestschen hereditären Maculaerkrankung zufällig entdeckt. Äußerlich war das verletzte Auge frei von Entzündungserscheinungen. Hornhaut, Linse und Glaskörper waren normal durchsichtig. Die Pupille hatte normale Form und Weite; die Sehschärfe beider Augen war 5/5. Bei Erweiterung der Pupille mit Atropin erkannte man auf dem rechten Auge an der Stelle der Macula eine überpapillegroße gelbrote kreisrunde Scheibe mit ringförmigem Foveareflex und einigen grauen Pigmenttüpfeln. Auf dem linken Auge war die Scheibe leuchtend gelb; sie war wie rechts überpapillengroß, vollkommen frei von Pigment, mit feinem Reflexring und schwach pigmentiertem Rande versehen. Die Netzhautgefäße traten ohne Biegung auf die Scheibe über und ließen sich bis zu dem Reflexring verfolgen. Bei der Betrachtung im rotfreien Lichte war die Farbe und der Befund der Macula nicht abnorm.

6. Emmie W., 7 Jahre alt. Sehschärfe beiderseits 5/5. Die Macula hatte eine normale dunkelrote Farbe; ihre Umgebung war heller als der übrige Augenhintergrund. Der dunkelrote Bezirk war $1^1/_2$ Papillendurchmesser groß und frei von krankhaften Veränderungen.

Aus der Familie des Wilhelm W., eines Bruders des vorigen, wurden die beiden Kinder untersucht, erstens der 24 Jahre alte Wilhelm W., der mit leichtem Strabismus convergens behaftet war und auf dem rechten Auge eine Hypermetropie von 1 Dioptrie und S = 5/5 hatte, während er links S = 5/4 hatte. Außer einem temporalen Konus und dem Bilde einer Pseudoneuritis optica war im Augenspiegelbilde nichts Abnormes zu sehen.

Die 26jährige Katharina W. hatte einen starken Strabismus convergens und auf beiden Augen einen hypermetropen Astigmatismus. Auf dem rechten Auge im vertikalen Meridian + 6 Dioptrien und im horizontalen Meridian — 8 Dioptrien. Auf dem linken Auge ein regelmäßiger hypermetroper Astigmatismus von — 3 Dioptrien Cylinder Achse 80° und auf beiden Augen nach Korrektur des Astigmatismus eine Sehschärfe von partiell 5/7. Das Augenspiegelbild des Augenhintergrundes hatte keine krankhaften Veränderungen.

Schließlich wurde die 10jährige Tochter eines dritten Bruders aus der Familie W., die Elfriede W., vom 22. IX. 1920 bis zum 1. X. 1920 in der Augenklinik behandelt. Ihr rechtes Auge wurde vor 2 Jahren von einer Entzündung befallen und hatte davon einen grauen Fleck zurückbehalten, durch den das Sehvermögen dieses Auges sich verschlechterte. Seit einem $^1/_2$ Jahr hatte sie auch auf dem linken Auge eine Verschlechterung ihres Sehvermögens spontan bemerkt und sich deshalb zur Untersuchung ihrer Augen vorgestellt. Beide Augen waren äußerlich reizfrei. Die Hornhaut des rechten Auges zeigte eine dichte Trübung nahe der Mitte, die linke war klar. Die Untersuchung des rechten Auges ergab eine Sehschärfe von nahezu 5/20; die des linken Auges betrug 5/35. Gläser besserten das Sehvermögen nicht. Die Papillen waren abgesehen von einer Pigmentierung des Randes normal. In der Gegend der Macula fand sich rechts ein etwas überpapillengroßer gelbroter Herd von liegend ovaler Form; am Rande war er schwach pigmentiert und unscharf begrenzt. Am oberen inneren Rande war er im aufrechten Bilde dicht pigmentiert, von unten her verzweigten sich in seinem Bereich feine Gefäße. Auf dem linken Auge fand sich ebenfalls ein überpapillengroßer gelbroter gegenüber dem übrigen Fundus unscharf abgegrenzter Herd. In seinem Inneren sah man drei leuchtend gelbweise länglich gestaltete Flecke zu einer Ringfigur angeordnet, die am Rande dicht pigmentiert aussahen. Einer dieser Flecken erinnerte an einen Aderhautsprung, wie man ihn in exzessiv myopischen Augen an der Macula findet.

Bei der Katharine W. und den übrigen Kindern der Familie des Philipp W. fiel die Wassermannsche Reaktion negativ aus.

Die Familie W., hat uns wertvolles Material für die Aufklärung der Bestschen Maculaerkrankung, besonders in den Anfangsstadien des Prozesses, geliefert. Die Erkrankungen sind sämtlich nur durch Zufall zu unserer Kenntnis gekommen, bis auf die Elfriede W., deren eines Auge infolge einer Hornhauttrübung nach einer Keratitis schon seit längerer Zeit schlecht gesehen hatte. Sie bemerkte infolgedessen die Verschlechterung ihres Sehvermögens auf dem anderen Auge infolge der Bestschen Maculaerkrankung von selbst und kam deshalb in die Klinik zur Untersuchung. Die vier anderen Fälle gehörten der Familie Philipp W. an und wurden erst durch eine unbedeutende Augenverletzung eines Mitgliedes in die Klinik geführt, während die Macula zwar schon seit längerer Zeit krank, das Sehvermögen aber noch nicht gestört war. Bei allen Patienten waren beide Augen befallen; es handelte sich um vier Mädchen und einen Knaben, deren Alter zwischen 8 und 16 Jahren betrug. Auf den beiden Augen der Kinder fand sich in der Maculagegend der bekannte rundliche gelbrötliche resp. rötliche Herd, der sich durch eine dunklere Verfärbung des Randes ziemlich scharf gegen die Umgebung abgrenzte und in einzelnen Fällen auch weiße Fleckchen in der Umgebung zeigte. Andere Veränderungen an den Augen fehlten; Sehvermögen, Farbensinn und Gesichtsfeld, soweit es sich aufnehmen ließ, waren normal. Die Wassermannsche Probe fiel negativ aus, Tuberkulose spielte in der Ätiologie keine Rolle. Psychische Störungen, auf die Stargardt in einer größeren Abhandlung über dieses Thema hingewiesen hat, ließen sich nicht nachweisen. Wie lange schon

die Maculadegeneration bestand, war bei dem vollständig symptomlosen Auftreten der Affektion nicht festzustellen. Nur in einem Fall, bei Marie W., schien der Prozeß im Anfang seiner Entwicklung zu sein. Hier fand sich bei normaler Sehschärfe eine besonders dunkelrote Färbung der Macula, die an ihrer Peripherie von einem grauweißen Streifen umgeben war, der etwa $^1/_4$ Papillenradius breit war und allmählich in die Umgebung überging. Aus dieser Veränderung heraus entwickelt sich später der gelbrötliche bzw. rötliche scheibenförmige oder ovale Herd, bei dem noch längere Zeit hindurch das Sehvermögen vollständig normal bleiben und ein Skotom fehlen kann. Auch der Farbensinn war bei den Fällen dieser Familie vollständig intakt.

Über das Wesen dieser Erkrankung wissen wir bei dem Mangel an anatomischen Untersuchungen vorläufig noch nichts Sicheres; ich glaube aber, daß die Ansicht von Best, es handele sich um eine Chorioretinitis, richtig ist. Es ist nur auffallend, daß wir nicht wie sonst bei einer zentralen Chorioretinitis an der Macula schon sehr früh eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe und ein zentrales Skotom finden, während das ophthalmoskopische Bild mit unseren Beobachtungen bei anderen Fällen von zentraler Chorioretinitis übereinstimmt. Wir müssen danach annehmen, daß das Pigmentepithel und das so sehr empfindliche Neuroepithel der Netzhaut sehr lange intakt bleiben, während die Aderhaut, die dem Mesoderma entstammt, zunächst symptomlos von der Erkrankung befallen wird.

Unsere Literatur über die hereditäre Maculaerkrankung ist bisher noch sehr dürftig gewesen; meist finden sich nur Mitteilungen einzelner Fälle unter verschiedenen Namen. Die einschlägigen Veröffentlichungen hat Leber in der zweiten Auflage des Handbuches von Graefe-Sämisch in seiner Monographie über die Krankheiten der Netzhaut unter dem Namen „Familiäre Tapeto-Retinaldegeneration der Macula und Papillengegend“ zusammengefaßt. „Die wechselnden Bilder dieser Krankheiten sind von dem der Pigmentdegeneration der Netzhaut total verschieden; sie stimmen aber, auch abgesehen von dem Einfluß der Heredität, doch darin mit ihr überein, daß es sich dabei gleichfalls um eine tapeto-retinale Degeneration handelt, bei welcher es zuweilen auch zur Entstehung von ausgesprochenen Drusenbildungen der Glaslamelle der Chorioidea kommt.“ Die weißen Fleckchen, die in einzelnen unserer Fälle um den Maculaherd gefunden sind, möchte ich für Drusen der Glaslamelle halten. Die Fälle von Stargardt und die anderen als Taysche Choreoiditis und später als tropfenförmige Choreoiditis, Choreoiditis guttata und ähnliche von Leber an dieser Stelle aufgeführten Choreoidalaffektionen haben in dem Augenspiegelbilde keine entfernte Ähnlichkeit mit dem Bilde unserer familiären Maculaaffektion.

wenngleich sie familiär und zum Teile auch hereditär und fast ausnahmslos doppelseitig auftreten. Nur vereinzelt ist in diesen Fällen Konsanguinität der Eltern und eine Komplikation mit einer zur Verblödung führenden cerebralen Degeneration beobachtet worden. Der Prozeß entwickelt sich also langsam; er schreitet ganz langsam, bisweilen rascher fort und kann auf einer gewissen Stufe stehenbleiben. In den progressiven Fällen scheint die Erkrankung erst im Pubertätsalter aufzutreten.

In derselben Zeit, als ich in Nauheim auf der Naturforscherversammlung meinen Vortrag über diesen Gegenstand hielt, kam mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Axenfeld der Fahnenabzug der Arbeit von Behr in Kiel über die Heredodegeneration der Macula in die Hände. In dieser Arbeit identifiziert dieser Autor auch die sämtlichen Fälle von angeborener Maculadegeneration in Übereinstimmung mit Leber, während Stargardt sich gegen diese Auffassung ausgesprochen hat und, wie ich glaube, mit Recht, wenngleich ich nicht leugnen will, daß in einzelnen Fällen manche Momente für eine gemeinsame Grundlage zu sprechen scheinen. Behr berichtet über die in der Kieler Klinik beobachteten Fälle, die er in vier Gruppen einteilt, in die infantile, die virile, die präsenile und in die senile Form. Die Einteilung von Behr ergibt sich aus der Zeit, in welcher die ersten Symptome der Krankheit entdeckt wurden, und zwar sind es immer gerade diejenigen Altersstufen, in denen gesetzmäßig gewaltige Veränderungen des Körpers erfolgen. „Das siebente Jahr gilt als Grenze des späteren Kindesalters. Es ist äußerlich charakterisiert durch den Beginn der zweiten Dentition, das 14. Jahr beendet das Knabenalter durch den Beginn der Pubertätsentwicklung, der Beginn der zwanziger Jahre schließt das Jünglingsalter ab mit der vollen Entwicklung des Körpers, während das Alter der Reife mit dem 45. bis 50. Jahr endet und in das Stadium der Involution überleitet. Es ist wohl unbestritten, daß gerade in diesen Lebensaltern die gewaltigsten Umwandlungen und Neueinstellungen des Gesamtorganismus erfolgen." Die Ergebnisse, zu denen Behr nach dem Kieler Material gekommen ist, gelten im allgemeinen auch für das Gießener Material. Ich verweise daher auf die am Schluß der Arbeit von Behr gemachten Angaben. Nach den in den Klinischen Monatsblättern der Arbeit beigefügten farbigen Abbildungen unterliegt es keinem Zweifel, daß die Kieler Fälle von Behr mit den von mir gesehenen Fällen aus den Familien J. und W. vollständig übereinstimmen, besonders ist das ersichtlich aus den Abb. 5 und 6. Die Fälle Deutschmanns sind weder mit meinen noch mit den Behrschen Fällen verwandt. Nur einmal bestand eine doppelseitige Affektion, während sie dreimal einseitig war und der Maculaherd ganz das Aussehen wie bei einer zentralen Chorioiditis hatte. Er war über-

papillengroß, weißgelblich gefärbt, hatte am Rande, bzw. auf seiner Oberfläche Pigment und glich einer Radfigur.

In dem Bilde der Bestschen Maculaerkrankung besteht noch manches Unklare, und es bleibt weiteren Untersuchungen, besonders in pathologisch-anatomischer Hinsicht vorbehalten, uns Klarheit über Wesen und Ätiologie dieser familiären und auch hereditären Maculaerkrankung zu bringen. Auch die Familienforschung muß noch mehr als bisher üblich zur Aufklärung herangezogen werden. Sie hat uns gezeigt, daß in der Familie J. bei einzelnen Nachkommen die Maculaerkrankung aufgetreten war, bei anderen aus derselben Familie andere Augenfelder, z. B. Amblyopie, Astigmatismus und Strabismus bestanden. Aus dem Stammbaum ersehen wir ferner den großen Kinderreichtum der späteren Generationen, in denen die Maculaerkrankung und andere Augenfehler gehäuft vorkamen als Zeichen der Degeneration des Keimes. Die Erkrankung war in unseren Fällen immer doppelseitig. Sie trat ferner meist um dieselbe Zeit und unter dem gleichen Augenspiegelbefund auf, so daß in jeder Familie ein gleichartiger Typus vorkam. Unter den Komplikationen fanden sich öfter Störungen des Farbensinnes mit und ohne Opticusatrophie, ferner Retinitis pigmentosa. In unserem Stammbaum war ein älteres Mitglied der Familie blind, ein anderes taub. Die Ursache der Blindheit und der Taubheit konnte nicht ermittelt werden.

Literaturverzeichnis.

Best, Über eine hereditäre Maculaaffektion. Zeitschr. f. Augenheilk. **13**, S. 109. 1905. — Stargardt, Über familiäre Degeneration in der Maculagegend des Auges mit und ohne psychische Störungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **58**. — Leber, Die Krankheiten der Netzhaut. 2. Aufl. im Handbuch von Graefe-Sämisch, S. 1204ff., hierselbst auch die weitere Literatur. — Behr, Die Heredodegenerationen der Macula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920, S. 465. — Deutschmann, R., Über eine eigenartige wahrscheinlich angeborene Maculaveränderung. Graefes Archiv **102**, Heft 1—2, S. 1.

(Aus der 2. Augenklinik der Hamburgischen Universität.)

Zur Kenntnis des Lymphangioms der Bindehaut.

Von

E. Franke,
Hamburg.

Mit 2 Textabbildungen.

Gehören die Lymphangiome schon an und für sich zu den seltenen Geschwülsten, so ist ihr Vorkommen an der Augapfel- und Lidbindehaut ein besonderes seltenes.

Wegener klassifiziert die Lymphangiome nach der Häufigkeit ihres Vorkommens an den verschiedenen Körperstellen und erwähnt dabei das Auge gar nicht.

Grob anatomisch teilt man die Lymphangiome in zwei verschiedene Formen, einmal alle jene, bei denen es sich um diffuse, nicht abgegrenzte sich allmählich in die gesunde Nachbarschaft verlierende Infiltration der Gewebe handelt, bei denen die äußere Gestalt des Organs mehr oder weniger erhalten ist. Hier handelt es sich meist um angeborene Erweiterung der Lymphgefäße mit Lymphstauung, Zustände, die Übergänge zur Elephantiasis zeigen, bei denen unter Umständen auch Gewebsproliferation eintreten kann.

Die zweite Form bilden die Fälle, bei denen es sich um selbständige, umschriebene, mehr oder weniger prominente Neubildungen von verschiedener Größe handelt, die bald weichere, bald festere Konsistenz zeigen und von Wegner als kavernöse und cystische Lymphangiome unterschieden werden.

Auch Ribbert unterscheidet diese beiden Formen, lehnt aber, ebenso wie schon vorher Virchow, die erstgeschilderten Formen als selbständige Geschwülste ab.

Natürlich werden sich vielfach Übergänge zwischen der kavernösen und cystischen Form der Lymphangiome finden.

Ich übergehe hier die Anatomie sowie die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Lymphangiome — auf erstere wird ja auch gelegentlich der Mitteilung der einzelnen Fälle zurückzukommen sein — und erwähne nur, daß die Conjunctiva bulbi ein feineres, die Conjunctiva palpebrarum ein gröberes Netzwerk von Lymphgefäßen besitzt. Fuchs hat zuerst an den vorderen Ciliargefäßen, sowohl Arterien wie Venen,

physiologisch vorhandene Lymphscheiden festgestellt. Außerdem findet findet sich nach ihm überall zwischen Gefäßwand und Sclera ein Lymphraum, der jedoch stets relativ eng sein soll.

Nach Koeppe sind mit der Gullstrandschen Spaltlampe perivasculäre Einscheidungen der Arterien und Venen sichtbar, die als perivasculäre Lymphgefäße angesprochen werden.

Daneben stellt Koeppe „solitäre oder eigentliche Lymphgefäße" der Conjunctiva bulbi fest, so daß in dieser und der Episclera zwei Lymphgefäßnetze sich finden, die ziemlich dicht übereinander liegen und durch kurze Zweige verbunden sind. Daneben gibt es noch einen perilimbären Lymphgefäß-Ringplexus.

Für die Lider hat Grunert durch Injektion der Lymphbahnen zwei verschiedene Systeme festgestellt, eins zwischen Haut und Musculus orbicularis, ein zweites dem Tarsus aufliegend. Durch diesen hindurch bestehen Verbindungen zwischen beiden Systemen. Der Abfluß der Lymphe findet nasal und temporal durch drei Lymphstämmchen nach den benachbarten Drüsen statt.

Die erste Zusammenstellung aller bis 1883 am Auge beobachteten Fälle von Lymphangiomen verdanken wir Sachs, der 14 Fälle von Lymphangiektasien, Lymphcysten und Lymphangiomen der Lider, Conjunctiva und der Orbita zusammenstellt. Dazu fügt er vier in der Königsberger Augenklinik beobachtete Fälle.

Die zweite größere Arbeit stammt von Meyerhof, der noch zahlreiche weitere Fälle aus der Literatur und eine eigene Beobachtung hinzufügt. Von diesen mitgeteilten Fällen scheiden zunächst von unserer Betrachtung alle die aus, bei denen es sich um die Formen der teleangiektatischen Lymphgefäßerweiterung handelt, Formen die nicht dem Begriff der Neubildung im Sinne Virchows und Ribberts entsprechen. Hierher gehören die Fälle von Hirschberg, Uhthoff (erster Fall), Goldzieher, Leber, ferner die von Morano, Imre, Laskiewicz-Friedensfeld, Ottava, Alt, Jocqs und Zimmermann, schließlich die von Bartok, Terson, Galezowski, Oliver y Knipe, Libby, Folli und Menacho. Weiterhin scheide ich die Fälle von Lymphcysten aus, die nach Alt derart entstehen, daß die Ektasie der Lymphbahnen zunimmt, die Zwischenwände atrophieren und so die verschiedenen Räume zusammenfließen zu einer Lymphcyste.

Auch diesen Formen fehlt der Begriff der Neubildung und es ist hier ein Unterschied zu machen zwischen Lymphcysten und dem cystischen Lymphangiom, bei dem es ja auch durch das Zusammenfließen mehrerer Hohlräume Übergänge vom kavernösen zum cystischen Lymphangiom geben kann. Hierher gehören die Fälle von Schön, Sichel, Werner, Saemisch, ebenso die von Deleceuillerie, Snell, Sourdille und Boll und Fall 2 und 3 von Sachs.

Einzig in seiner Art ist der Fall von Fuchs, der rein anatomisch als Lymphangioma simplex von Fuchs aufgefaßt wird. Ich lasse auch ihn aus der folgenden Besprechung, da Fuchs selbst zweifelhaft ist, ob sich der Fall zu einer Geschwulst im klinischen Sinne entwickelt hätte.

Schließlich sollen dem Kreise dieser Betrachtung die Fälle von Lymphangiomen an den Lidern und der Orbita entfallen, so daß von reinen Gefäßgeschwulsten der Bindehaut schließlich nur 5 Fälle übrigbleiben.

Der erste dieser Fälle ist von Steudener in Virchows Archiv beschrieben und ist Fall 8 der Sachsschen Zusammenstellung.

1 Jahr altes Kind, an dessen rechtem Auge die Conjunctiva bulbi ringförmig die Cornea mit steilem Abfall nach derselben umgibt. Geschwulst von blaßroter Farbe, ziemlich resistent, sich elastisch anfühlend.

Die Probeexcision ergab ein kavernöses Lymphangiom, hervorgegangen aus den Lymphgefäßen der Conjunctiva durch kavernöse Metamorphose derselben mit gleichzeitiger Neubildung von Bindegewebe.

Über die Behandlung wird nichts gesagt.

Fall 2 entspricht dem Fall 4 der von Sachs aus der Königsberger Klinik veröffentlichten Fälle. Geschwulst, die aus der Lidspalte am inneren Lidwinkel hervorragt. Allmähliche schmerzlose Entwicklung. Teilweise Abtragung, gefolgt von starker Blutung, die sich innerhalb der nächsten 8 Tage immer wiederholt. Die abgetragene Geschwulst besteht aus zahlreichen Hohlräumen von verschiedener Form und Größe, die mit feinfaserigkörnigem Gerinnsel fast ganz ausgefüllt sind, das Sachs als geronnene Lymphe ansieht. Die die einzelnen Hohlräume trennenden Septen waren kernreich und mit einem von Blutkörperchen dicht erfüllten Gefäß versehen. An einzelnen Hohlräumen deutlicher Endothelbelag.

Die Behandlung bestand in Ausbrennen der Geschwulst mit dem Galvanokauter.

3. Fall von Meyerhof.

8jähriger Knabe, der 4 Monate, bevor er zur Behandlung gelangte, mit der linken Augenbraue auf einen Kasten gefallen war. Einen Monat später Anschwellung des Oberlides, die in letzter Zeit zugenommen hatte. Das ganze Oberlid von Geschwulst eingenommen, die bläulich durchschimmernd, weich, von lipomähnlicher Konsistenz war. Haut über der Geschwulst verschieblich, Geschwulst selbst auf dem Tarsus nicht. Auf der Innenfläche des Tarsus zahlreiche platt gedrückte, gelb durchscheinende Bläschen von Hanfkorngröße im Tarsus eingelagert. Geringe schleimige Sekretion der Bindehaut. Eine zweite gleiche Geschwulst unter der Haut des Unterlides. Zwischen Unterlid und Auge hahnenkammartige Geschwulst mit schmaler Basis der Innenfläche des Unterlides aufsitzend, zusammengesetzt aus gelblich durchscheinenden hirsekorn- bis hanfsamenkorngroßen Bläschen. Ähnliche Bläschen auf der Sclera als diffuse prominente Schwellung vom Limbus Corneae bis zur Carunkel. Auge und Sehschärfe o. B.

Probeexcision von allen Geschwulstteilchen, die übereinstimmend folgendes ergab:

Geschwulst besteht mikroskopisch aus Bindegewebe, das ein System von Hohlräumen umschließt. Inhalt derselben homogene Masse, in der teils zerstreut, teils massenhaft, Leucocyten vom Typus der einkernigen kleinen Rundzellen und Lymphocyten. Außerdem rote Blutkörperchen.

Bindegewebe von Blutgefäßen in großer Zahl durchzogen, die oft von einem Lymphraum umgeben und von ihm fast nur durch die eigene Wandung getrennt waren. Lymphocystenansammlungen im Bindegewebe.

Behandlung: Entfernung der Unterlidgeschwulst. Abtragung der hahnenkammartigen Geschwulst und Anstechen der größeren Cysten im Tarsus des Oberlides, da eine völlige Entfernung der Geschwulst wegen ihrer Größe nicht angezeigt erschien. Durch eine zweite Operation wurde der befallene Teil der Conjunctiva bulbi, ferner das innere Viertel des oberen Lidrandes entfernt.

Leidlicher Erfolg. Über Rezidive nichts bekannt.

Fall 4 von Erb sehr ähnlich dem oben geschilderten.

10jähriger Knabe, bei dem kurze Zeit nach der Geburt flache, allmählich größer werdende Geschwulst oberhalb der rechten Augenbraue beobachtet wurde.

Im Laufe der Jahre im Weißen des Auges wie „Gelatine" aussehende Schwellung entstanden, die nach einem Schlag auf das Auge dunkelrot geworden war. Starke Schwellung der Augapfelbindehaut mit dunkler Verfärbung derselben. Die ganze Geschwulst ließ sich leicht hin- und herschieben, Plica semilunaris, Carunkel und obere Übergangsfalte ebenfalls befallen.

Probeexcision ergab mikroskopisch Bindehautepithel intakt, subepitheliales Gewebe mehrfach verbreitert. In ihm zahlreiche Hohlräume von verschiedener Form und Ausdehnung, teils leer, teils mit geronnener Lymphe gefüllt. In einzelnen Hohlräumen Lymphocyten, in anderen Blut, an vielen Stellen einschichtiger Epithelbelag. Zwischen den Hohlräumen kernreiches Bindegewebe, nach der Oberfläche zu frische entzündliche Infiltrationen.

Diagnose: Hämato-Lymphangiom.

Behandlung: Stichelung, nach der bedeutendes Zurückgehen und Abblassen der Geschwulst eintrat.

Nach 2 Jahren an der Conjunctiva bulbi wieder Wucherung der Geschwulst. Oberfläche der Bindehaut höckerig, Epithel intakt. Über die weitere Behandlung wird nichts gesagt.

Erb präzisiert jetzt die Diagnose dahin, daß es sich um ein Lymphangiom der Augapfelbindehaut handelt.

Fall 5 von Uhthoff ist dadurch ausgezeichnet, daß im Bereich der Lymphangiombildung als eines locus minor. resist. später eine tuberkulöse Infektion erfolgte.

8jähriges Mädchen, bei dem seit Geburt Anschwellung des linken Oberlides bestand. Kind sonst gesund. Keine erbliche Belastung.

Bei der Aufnahme linkes Oberlid stark geschwollen und verdickt, erhebliche Ptosis. Mächtige wulstige Verdickung der Conjunctiva des Oberlides und der oberen Übergangsfalte von braunrötlicher Farbe und glatter Oberfläche. Die Wulstbildung geht noch etwas in die Conjunctiva bulbi bis in die Gegend der geröteten und verdickten Carunkel.

Probeexcision ergab eine etwas unregelmäßig verdickte sonst erhaltene Epithelschicht, stellenweise mit kleinen Vacuolen. Subepitheliale Schicht gleichmäßig entzündlich infiltriert. An einzelnen Stellen herdförmige Zellanhäufungen, die gelegentlich deutlich die Struktur eines kleinen Tuberkels erkennen lassen. In dieser Schicht zahlreiche Gefäße. Dann eine Schicht von lympangiektatischen, Hohlräumen, zum Teil mit geronnener Lymphe gefüllt, vereinzelte Lymphocyten enthaltend, teilweise mit Endothel ausgekleidet.

Die Septen zwischen den Hohlräumen bestanden aus derbem fibrillärem Bindegewebe mit zahlreichen Blutgefäßen, vereinzelt in sie eingelagert Tuberkel mit Riesenzellen, die bisweilen knötchenförmig in die Hohlräume vorsprangen oder sie ausfüllten.

Die Geschwulst der Carunkel war kein Lymphangiom, sondern eine rein tuberkulöse Infiltration der Conjunctiva.

Therapeutisch ziemlich umfangreiche Excision, nach der die Lidschwellung erheblich zurückging. Danach Einleitung einer Bestrahlung mit Quarzlampe in

2 je 20 Minuten dauernden Sitzungen im Abstande von 4 Tagen. Danach trat Schwellung und Rötung des Oberlides sowie Schwellung und Entzündung der verdickten Conjunctiva des Oberlides mit Bildung von Pseudomembranen ein. Reizlosigkeit erst nach 14 Tagen.

Patient wurde dann $^1/_2$ Jahr lang mit wiederholten Mesothoriumbestrahlungen behandelt. Endausgang: Schwellung und Verdickung der Conjunctiva palpebrarum, besonders auch der oberen Übergangsfalte, vollständig zurückgegangen, so daß der Prozeß als abgelaufen angesehen werden konnte.

Diesen 5 Fällen bin ich in der Lage einen 6. hinzuzufügen, der nach verschiedenen Richtungen das Bild der Krankheit sowie ihrer Behanlung erweitern dürfte.

Herr A. W., 26 Jahre alt, kam Anfang des Jahres 1917 wegen eines seit längerer Zeit bestehenden Schwellungskatarrhs des rechten Auges zur Behandlung in die Augenpoliklinik des Krankenhauses St. Georg.

Der Befund ergab damals: Mittelgroßer, gesund aussehender Mann, Brust- und Bauchorgane ohne krankhaften Befund.

Rechtes Oberlid geschwollen, Absonderung schleimigen, fadenziehenden Sekretes, besonders in der oberen Übergangsfalte, in geringerem Grade im unteren Bindehautsack, mikroskopisch ohne Bakterien. Beim Umklappen des Oberlides sieht man an dem der Übergangsfalte zugewendeten Teile des Tarsus und von da sich etwas nach hinten in die Übergangsfalte erstreckend eine Reihe dicht nebeneinander gelagerter zum Teil wie Trachomkörner aussehende Gebilde, von diesen unterschieden durch ein im ganzen blasseres Aussehen sowie durch die ungleichmäßige Größe der Körner, von denen die größeren kleinlinsengroß, andere wieder nur die Größe eines kleinen oder mittleren Stecknadelkopfes hatten. Am stärksten war die temporale, weniger die nasale, am wenigsten stark der mittlere Teil des Tarsus bzw. der Übergangsfalte befallen. Lidbindehaut dort leicht hyperämisch, an den nicht befallenen Stellen blaß und nicht verdickt, ebenso Bindehaut des Unterlides und Augapfels ohne Veränderungen. Auge sonst o. B. Sehschärfe = 1.

Linkes Auge zeigt gleichfalls beim Umklappen des Oberlides am inneren Lidwinkel einige Körner, ähnlich denen des andern Auges, nur von geringerer Größe. Sonst o. B. Sehschärfe = 1. Subjektiv keine Beschwerden.

Anamnestisch ergab sich, daß Patient seit mehreren Wochen in der Behandlung eines Kollegen gestanden hatte, der den Schwellungskatarrh zunächst mit Argt. nitr. behandelt hatte, wonach derselbe zurückgegangen war. Sodann wurde eine Auskratzung der Körner mit scharfem Löffel vorgenommen, wobei eine stärkere Blutung aufgetreten war, die unter der üblichen Behandlung zum Stillstand gebracht wurde.

Trotzdem wuchsen die Wucherungen weiter, vielleicht stärker als zuvor, so daß nach 14 Tagen die Auskratzung, abermals ohne Erfolg, wiederholt wurde.

Der behandelnde Kollege überwies nun freundlichst den Kranken unserer Poliklinik.

Ein Stück der Wucherungen war vorher bereits ausgeschnitten, um die Natur der Erkrankung festzustellen.

Die im pathologischen Institut des Krankenhauses (Prof. Dr. Simmonds) vorgenommene Untersuchung ergab folgendes:

Makroskopisch schon ließ sich am Schnitt die schwammige Natur der Neubildung erkennen.

Mikroskopisch bestand sie aus einer großen Zahl von Hohlräumen, umschlossen von einem feinmaschigen System von bindegewebigen Bälkchen. Die Hohlräume

zeigten die verschiedensten Formen, oval, spaltförmig, eckig, mit zahlreichen Aus- und Einbuchtungen. Das bindegewebige Balkenwerk geht in der Peripherie des Schnittes in ein etwas mehr lockeres Stroma über. Dementsprechend sind die Hohlräume in der Mitte enger, formverschiedener, an der Peripherie größer mit weniger starken Ein- und Ausbuchtungen.

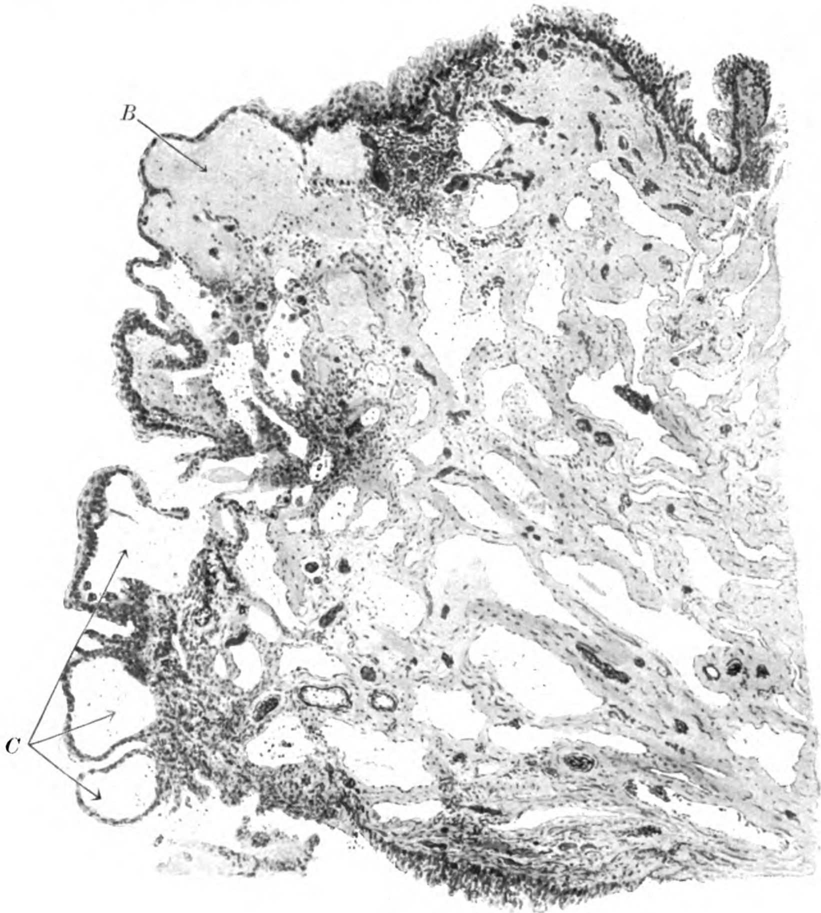


Abb. 1.

Bei *B* ein Hohlraum, der, wie die Reste der in ihn hineinragenden Bindegewebszapfen erkennen lassen, durch Kommunikation und Zusammenfließen von vier kleinen Hohlräumen entstanden ist und so gewissermaßen eine kleine Cyste bildet, die nur noch von Epithel bedeckt ist. Ähnliche Bilder finden sich bei *C*.

Diese nach der Peripherie zu fortschreitende Lockerung des Bindegewebes und die damit Hand in Hand gehende zunehmende Größe der Hohlräume, die bis zur Bildung kleiner Cysten führt, ist vielleicht dadurch zu erklären, daß in den oberflächlichen Teilen der Geschwulst der im Innern herrschende Gewebsgegendruck fehlt. Die Hohlräume bei *B* und *C* sind nur von Epithel bedeckt, durch welches

sie durchscheinen und sich so wohl klinisch als die Trachomkörner ähnlichen Gebilde darstellen.

In den Hohlräumen an vielen Stellen eine dünne Endothelschicht sichtbar.

Ausgefüllt sind die Hohlräume zum Teil mit einem ganz fein gekörnten Inhalt, der den Farbstoff nicht angenommen hat und der als geronnene Lymphe anzusehen ist. Auch vereinzelte rote Blutkörperchen finden sich in den Hohlräumen. Ihre Anwesenheit erklärt sich vielleicht als Folge des operativen Eingriffs, vielleicht sind sie aber auch zu Lebzeiten bereits hineingeraten, was bei dem nahen Beisammenliegen der Hohlräume und Blutgefäße und der Zartheit des trennenden Gewebes sich sehr wohl per rhexin erklären ließe. Ein Reiben des Auges würde hier schon das Zustandekommen solcher Blutung erklären.

Das die Hohlräume trennende Bindegewebe ist relativ zellarm, dagegen sehr reich an Blutgefäßen mit normalen Wandungen, gefüllt mir roten Blutkörperchen. Der Reichtum an Blutgefäßen erklärt auch die starke Blutung bei der Auskratzung. Nach außen ist die Neubildung von normalem, gut erhaltenem Conjunctivalepithel überzogen.

Die Diagnose lautete danach auf kavernöses Lymphangiom der Conjunctiva.

In Anbetracht der Erfolglosigkeit der bisherigen Behandlung glaubten wir in dem Falle eine Bestrahlung mit Röntgenstrahlen versuchen zu sollen, die in dem Röntgenhause des Krankenhauses durchgeführt wurde.

Die Bestrahlung wurde mit der Lilienfeldröhre ausgeführt, die Strahlen unter Anwendung eines Bleiglasspeculums, das im Abstande von 22, später 30 cm auf das ectropionierte Oberlid centriert wurde, und unter Zwischenschaltung eines 2 mm starken Aluminiumfilters — zur Unschädlichmachung der weichen Strahlen — auf das Bestrahlungsfeld geleitet. Unter Bestrahlung mit 2 MA wurde durchschnittlich in jeder Sitzung 10—12 Minuten bestrahlt, Dosis für jede Sitzung anfänglich 250—300, im weiteren Verlauf wurde bis zur Mindestdosis von 130 F. heruntergegangen. Anfänglich wurde alle vier Wochen bestrahlt, bei fortschreitender Besserung in längeren Zwischenräumen.

Während der Behandlung wurde der Patient in der Poliklinik weiter beobachtet und vor jeder Sitzung sowie einige Tage nach derselben untersucht. Zu irgendwelchen Komplikationen seitens des Auges kam es nicht, nur trat nach jeder Bestrahlung eine leichte entzündliche Reaktion der Bindehaut mit stärkerer Schleimabsonderung auf, die ohne weitere Behandlung stets nach wenigen Tagen zurückging.

Ein Auszug aus der Krankengeschichte mag den weiteren Verlauf schildern.

21. III. 1918. Vor der 2. Sitzung, subj. Besserung, das Druckgefühl im Auge hat nachgelassen, objektiv keine Veränderung.

12. IV. 1918. (Vor der 3. Sitzung.) Schleimabsonderung geringer, subjektiv Erleichterung. Vielleicht geringe Verkleinerung der Körner.

8. V. 1918. Deutlicher Rückgang der Neubildung, die flacher wird, zum Teil an dem konvexen Tarsalrand beginnende Narbenbildung.

26. VI. 1918. Noch immer geringe Schleimabsonderung. Jetzt im ganzen Bereiche des konvexen Tarsalrandes Narbenbildung, aber im äußeren und inneren Lidwinkel noch Teile der Neubildung sichtbar. Keine subjektiven Beschwerden.

26. VII. 1918. Status idem.

3. IX. 1918. Weitere Zunahme der Narbenbildung. Körner noch vorhanden. Noch leichte Schleimabsonderung.

15. XI. 1018 und 30. XII. 1918. Weitere Besserung.

5. II. 1919. Jetzt erheblicher Rückgang der Geschwulstbildung an den Lidwinkeln, nur kleinere Teile ragen noch aus der Narbenbildung hervor.

27. III. 1919. Fast überall feste glatte Narben, keine Schleimabsonderung mehr.

22. VII. 19. Überall feste glatte Narben, kein Schleim, keine subjektiven Beschwerden.

20. VIII. 1919. Letzte Bestrahlung zur Sicherung der Heilung. Narbe glatt und weich. Keine Deformierung des Knorpels, Oberlid nicht geschwollen. Conjunctiva überall glatt. Lidspalte ebenso weit wie die linke. Keine Störung der Funktionen des Oberlides. Cilien alle völlig erhalten, von normalem Wuchse und Aussehen.

Eine am 26. XI. 1920 vorgenommene Nachuntersuchung ergab den gleichen Befund. Von Geschwulstresten oder Neubildungen nichts zu erblicken.

Das beifolgende Bild gibt den Anblick bei Ende der Behandlung August 1919; leider war es versäumt, den Kranken auch vor der Behandlung zu photographieren.

Der beschriebene Fall hat eine große Ähnlichkeit mit dem Uhthoffschen. Hier wie dort ist nur die Conjunctiva des Oberlides befallen,



Abb. 2.

während in allen andern Fällen das Lymphangiom der Conjunctiva mit Geschwülsten der Umgebung des Auges, meist der Lider, kombiniert ist. Allerdings ist in dem Uhthoffschen Falle die Conjunctiva in sehr viel stärkerem Grade und mehr unter dem Bilde einer gleichmäßigen Geschwulst befallen, während in unserem Fall die Neubildung aus einer Zahl von aneinandergedrängten verschieden großen Knötchen bestand. Die in dem Uhthoffschen Falle bestehenden entzündlichen Erscheinungen haben natürlich mit dem Bilde des Lymphangioms nichts zu tun, sondern sind Folgen der tuberkulösen Komplikation.

Übereinstimmend in allen Fällen ist der pathologisch-anatomische Befund, der stets das Bild des Lymphangioms mit seinen charakteristischen Merkmalen zeigte. Hervorgehoben sei, daß auch in unserem Falle sich eine starke Entwicklung der Blutgefäße der Septen fand, wie sie auch von fast allen früheren Autoren beschrieben ist.

Das Vorkommen von zahlreichen Blutkörperchen in den Lymphräumen, wie es Meyerhof und Erb fanden, erklärt sich ungezwungen

durch das vorhergegangene Trauma. In dem Erbschen Falle hatte die starke Blutfüllung der Lymphräume zunächst sogar zu der verkehrten Diagnose eines Hämato-Lymphanginoms geführt, bis das Abblassen der Geschwulst nach der Stichelung bei gleichzeitigem Fortbestand derselben den wahren Charakter derselben als Lymphangiom feststellen ließ.

Wichtig ist ja auch für die Differentialdiagnose zwischen Hämangiom und Lymphangiom, daß in keinem der Fälle glatte Muskelfasern in den Scheidewänden der Hohlräume gefunden wurden, die auf ein Entstehen dieser Hohlräume aus erweiterten Blutgefäßen hätte hinweisen können und die auch bei Hämangiomen (Bossalino, Hallauer, Fehr, Pergens u. a.) stets gefunden wurden. Auch die Kompressibilität der Geschwulst, sowie ihr Verhalten bei Bücken, Husten usw. unterscheidet sie vom Lymphangiom.

Zum Schluß noch ein Wort über die Behandlung.

In den meisten der Fälle von Lymphangiomen — und zwar nicht nur der Bindehaut, sondern auch der weiteren Umgebung des Auges — ist eine operative Behandlung durch Excision von Geschwulstteilen oder möglichste Exstirpation der ganzen Geschwulst eingeleitet worden. Daneben wurde in den 5 oben mitgeteilten Fällen einmal der Rest mit dem Kauter gebrannt und einmal eine elektrolytische Stichelung angewandt (Erb), im Fall Meyerhof der größte der Tumoren durch Anstechen der größten Cysten verkleinert. Im Uhthoffschen Falle wurde das Lymphangiom erst mit der Quarzlampe, sodann mit Mesothorium bestrahlt.

Der Erfolg in den 3 ersten Fällen war in bezug auf Dauerheilung sehr problematisch.

Sachs spricht allerdings in seinem Fall von „normalem Heilverlauf ohne Rezidiv“. Dabei ist indessen nichts über die Dauer der Beobachtung gesagt, die dabei doch sehr ausschlaggebend ist.

Auch in dem Erbschen Falle brachte die Stichelung nur vorübergehenden Erfolg. Inzwischen war der Tumor des Oberlides zur alten Größe zurückgekehrt. Über die Art und Erfolge der zweiten Behandlung ist aus Erbs Arbeit nichts zu ersehen.

Die Erkrankung in dem Meyerhofschen Fall war so ausgedehnt, Tarsus und Muskulatur so stark befallen, daß eine Exstirpation von vornherein nicht angezeigt erschien. Wenn auch nach dem Anstechen der größten oberflächlichen Cysten ein Abschwellen des Lides bemerkt wurde, so ließ sich eine volle Funktionsfähigkeit desselben nicht erreichen Man darf wohl annehmen, daß ein Weiterwachsen der Geschwulst oder Rezidive durch die Eingriffe nicht verhindert sind.

Zum ersten Male ist die Strahlentherapie in dem Uhthoffschen Falle angewendet, und zwar mit vollem Erfolg.

Wenn ich mich in meinem Falle zur Röntgentherapie entschloß, so geschah das wegen der bekannten Erfolge der Röntgenbestrahlung bei verschiedenen Formen gutartiger und bösartiger Geschwülste.

Der ausgezeichnete Erfolg, den wir erreichten, dürfte geeignet sein, die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf diese Behandlung hinzuweisen. Hat auch die operative Entfernung der lymphangiomatösen Teile in einer Reihe von Fällen Erfolg gehabt, so ist derselbe keineswegs regelmäßig eingetreten. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die beiden von Hirschberg (Über das angeborene Lymphangiom der Lider, der Orbita und des Gesichtes, Zentralbl. f. Augenheilk.) mitgeteilten Fälle von angeborenen Lymphangiomen der Lider, der Orbita und des Gesichts, von denen der eine 5mal, und jedesmal nur mit kurzdauerndem kosmetischen Erfolg, operiert wurde. Der zweite Fall (angeborenes Lymphangiom der linken Gesichtshälfte mit Beteiligung der Lider und Orbita) wurde 17 Jahre hindurch mit Teilexcisionen behandelt, da die Größe der Geschwulst eine totale Exstirpation nicht zuließ. Nach vorübergehender Besserung trat auch hier jedesmal Verschlimmerung, Weiterwachsen der Geschwulst mit schweren Folgeerscheinungen von seiten des Sehvermögens auf. Die Erfolglosigkeit der Behandlung in diesen Fällen war gewiß bedingt durch die Ausdehnung der Geschwülste, die von vornherein eine völlige Entfernung derselben unmöglich machte.

Aber selbst in den Fällen, welche eine geringere Ausdehnung zeigen, bei denen aber aus anderen Gründen eine Totalexstirpation nicht angezeigt ist, scheint eine Teilexcission Rezidive oder weiteres Wachstum der Geschwulst nicht zu verhindern. Wie ja denn auch in unserem Falle nach vorübergegangener Auskratzung mit dem Löffel, bzw. teilweiser Excision vielleicht eher ein stärkeres Wuchern der Geschwulst bemerkt wurde. Eine Totalexstirpation aber hätte in diesem Falle wohl auch zu Störungen in der Stellung und Funktion des Oberlides geführt.

Als weiterer Vorteil der Röntgenbehandlung kommt die geringe Belästigung des Erkrankten in Betracht. Die Behandlung kann ambulant in zeitlich verhältnismäßig weit auseinanderliegenden Sitzungen erfolgen, die eine Berufsstörung kaum mit sich bringen. Als Nachteil steht dem allerdings die relativ lange Behandlungsdauer gegenüber. Jedenfalls darf man wohl sagen, daß wenn bei kleinen Conjunctivallymphangiomen vielleicht Excision und Bestrahlung als gleichwertig in Frage kommen, bei ausgedehnten Geschwülsten dieser Art die Bestrahlung die Therapie der Wahl sein soll. Und das gilt natürlich in erster Linie von solchen größeren Geschwülsten, die andersartiges Gewebe (Tarsus, Muskulatur) bereits durchwuchert haben oder durch ungünstigen Sitz die Entfernung unmöglich machen. Gerade die als

inoperabel anzusehenden Fälle wie die erwähnten von Hirschberg oder der von Meyerhof dürften geeignete Objekte für die Röntgenbestrahlung sein.

Literaturverzeichnis.

Die Kasuistik bis 1902 findet sich zusammengestellt in Meyerhof: Lymph-. angioma cavernosum der Bindehaut und der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **40**. 1902.

Später mitgeteilte Fälle sind: Bartok, Lymphangiectasia conjunctivae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**. 1917. — Erb, Lymphangiom der Bindehaut, des Augapfels unter dem Bilde des Hämangioms. Zeitschr. f. Augenheilk. **29**. 1913. — Fuchs, E., Lymphangiom an Stelle einer cystoiden Narbe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**. 1916. — Galezowski, Lymphangiectasie de la conjunctive. Rec. d'ophthalm. 1908. — Libby, Lymphangiectasie conjunctivae. Rec. d'ophthalm. 1910. — Menacho, Gänzliche Lymphangiectasie der Bindehaut während der Schwangerschaft. Internat. Ophthalmologen-Kongreß 1909. — Oliver y Knipe, Lymphangiectasia of the conjunct. Rec. d'ophthalm. 1909. — Uhthoff, Über einen Fall von Tuberkulose der Conjunctiva des Oberlides kombiniert mit Lymphangiombildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**. 1916.

Außerdem vergleiche man: Fuchs, E., Zur Anatomie der Blut- und Lymphgefäße des Auges. Arch. f. Ophthalmol. **24**, 3. — Fuchs, E., Beitrag zur normalen Anatomie des Auges. Ebenda **30**. — Koeppe, Die Mikroskopie des lebenden Auges. — Sowie: Saemisch, Die Krankheiten der Conjunctiva. Graefe-Saemisch, **5**, 1. 2. Aufl. und Michel, Die Krankheiten der Augenlider. Graefe-Saemisch, **5**, 2. 2. Aufl.

Atrophie der Sehnerven durch Gefäßdruck bei Hypophysistumor.

Von

Prof. Dr. Siegrist,
Bern.

Mit 4 Textabbildungen.

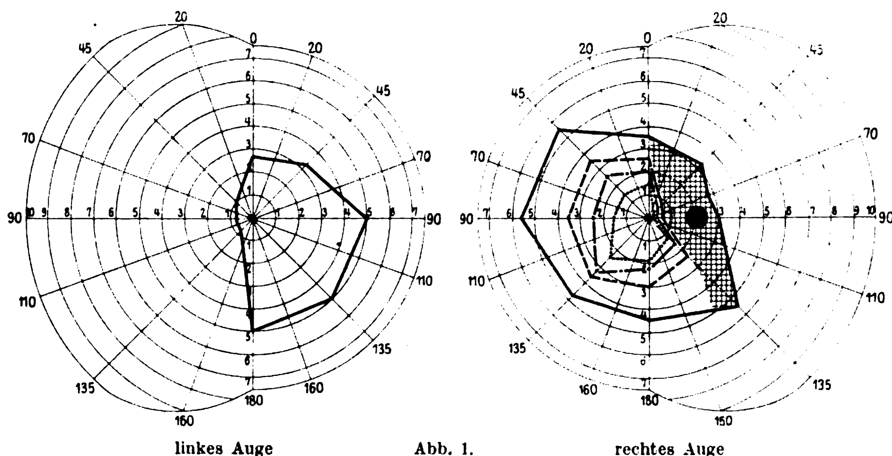
Am 2. IX. 1920 konsultierte mich Fräulein E. D., 63 Jahre alt, mit der Angabe, daß sie schon seit längerer Zeit Gläser für die Arbeit trage, seit einem halben Jahre aber eine merkliche Abnahme der Sehschärfe an beiden Augen bemerke, weshalb sie bereits einen Augenarzt konsultiert habe, der ihr vom Grünen Stare sprach.

Folgendes war das Resultat meiner Untersuchung vom 2. IX. 1920:

Beide Augen sind reizlos. Äußerlich sind an beiden Augen normale Verhältnisse zu beobachten, mit Ausnahme der ziemlichen engen Pupillen, welche auf die tägliche Anwendung von Pilocarpin zurückzuführen sind.

Ein pathologischer Astigmatismus liegt nicht vor und die objektive Untersuchung ergab rechts etwas Myopie, links etwas Hypermetropie.

Die Medien waren allseitig klar und durchsichtig und der Hintergrund bot ebenfalls mit Ausnahme einer auf beiden Seiten (speziell links) ziemlich deutlichen einfachen Sehnervenatrophie völlig normale Verhältnisse. Die Tension war an beiden Augen vollkommen normal.



linkes Auge Abb. 1. rechtes Auge

Die subjektive Untersuchung ergab folgendes Resultat:

o. d.: — 0,75 D. sph. v. c. 0,5

o. s.: Sehen von Handbewegungen in nächster Nähe.

Eine perimetrische Aufnahme (Abb. 1) zeigte links nur noch ein eingeschränktes Gesichtsfeld ausschließlich nasal, mit ziemlich scharfer Abgrenzung nach der tempo-

ralen Seite hin, am rechten Gesichtsfelde waren ebenfalls bereits $^2/_3$ der temporalen Hälfte verschwunden. Während links keine Farben mehr erkannt werden konnten, waren dieselben im rechten Gesichtsfelde innerhalb der erhaltenen Partien noch in ziemlich weiten Grenzen erkennbar. Es bestand also ein beinahe schon vollkommen ausgeprägtes Bild einer temporalen Hemianopsie, was ohne weiteres den Verdacht auf einen Hypophysentumor erregte. Die Wassermannsche Reaktion war völlig negativ, auch lagen nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine Lues vor. Eine genaue Untersuchung der Nase und der Nebenhöhlen durch Prof. Lüscher ergab allseitig normale Verhältnisse.

Das Resultat einer internen Untersuchung von Dr. Schüpbach ergab folgenden Befund:

Die Patientin fühlt sich sehr gut mit Ausnahme von chronischer Polyarthritis, die sie mit Kuren in Baden und Ragaz mit gutem Erfolge behandelte; sonst will sie stets gesund gewesen sein, von Zeit zu Zeit auch etwas intercostale Neuralgie. Keine Abmagerung, keine viscerale Krisen. Patientin ist als Lehrerin sehr tätig und fühlt sich vollkommen gesund.

Objektiv: Kräftig gebautes Fräulein. Lunge normal, nur auf untern Lungenflügeln spärlich Katarrh. Herz: Nach links dilatiert, zweiter Ton an der Basis hochgradig akzentuiert, prädiast. Geräusch an der Basis. Puls 80—90, Blutdruck 195 Hg. — Art. radiales rigide und geschlängelt, Leber und Milz ohne Befund, im Urin Spuren von Eiweiß, kein Zucker.

Nervensystem: Motilität und Sensibilität normal. Reflexe ganz normal.

Zusammenfassend: Kardio-vasculäre Sklerose, wahrscheinlich auch Nierensklerose, kein Zeichen für eine Nervenaffektion.

Eine Röntgenphotographie (Abb. 2) ergab eine unbedeutende Vergrößerung der Sella, deren Wandungen aber papierdünn erschienen.

Der Patientin wurde eine Konsultation mit dem Chirurgen Prof. Dr. de Quervain anempfohlen, welche auch am 5. IX. 1920 stattfand. Herr Prof. de Quervain stimmte mit meiner Diagnose Hypophysentumor völlig überein und sprach sich entschieden, da die Sehschärfe auch des rechten Auges rapide abnahm (am 10. IX. war sie bereits auf 0,3 —, am 12. IX. auf 0,2 gesunken), für eine operative Behandlung aus. Die Patientin war mit diesem Vorschlage einverstanden und unterzog sich am 13. IX. der chirurg. Behandlung.

Der Operationsbericht von Prof. de Quervain lautet folgendermaßen: Lokalanästhesie, kombiniert mit leichter Äthernarkose. Bellocqsche Tamponade des Nasenrachenraumes. Nase durch seitlichen linken Schnitt abgelöst und nach rechts geklappt. Anstoßende Partie des linken Oberkieferkörpers mit dem Meißel durchschlagen und nach links geklappt. Resektion des Septum und Entfernung der beiden oberen Muscheln. Freilegung des Sinus sphenoidalis. Entfernung der pharyngealen Wand desselben mit Zange und scharfem Löffel. Der Sinus selbst ist normal. Eröffnung des sehr dünnen Bodens der Hypophysenloge, ebenfalls mit dem scharfen Löffel. Man gelangt im Bereich der Hypophyse in einen Hohlraum, der den Eindruck einer Hypophysencyste oder eines zentral zerfallenen Tumors erweckt. Die Sonde dringt in denselben zirka $1^1/_2$ cm ein, ohne auf eine feste Begrenzung zu stoßen. Mit dem scharfen Löffel wird etwas tumorartiges Gewebe vermischt mit Blutgerinnsel ausgekratzt. Ein weiteres Vorgehen erscheint mit Rücksicht auf Opticus und Hirn nicht statthaft. Einlegen eines in Perubalsam getauchten Vioformgazestreifens in die Geschwulsthöhle und den Sinus sphenoidalis. Herausleiten durch die Nase. Zurückklappen von Nase und linkem Oberkieferfragment. Hautnaht.

Abends erscheint die Patientin vom Eingriff gut erholt. Schmerzen mäßig, Sehkraft nach approximativer Beurteilung noch stärker herabgesetzt als vor der Operation.

14. IX. Allgemeinbefinden morgens gut. Dagegen Visus anscheinend völlig aufgehoben. Abends Entfernung des Vioformgazestreifens. Nur unbedeutendes Nachsickern von Blut.

15. IX. Bewußtsein getrübt, rasches Ansteigen von Puls und Temperatur, von letzterer bis 40°. Nachmittags Exitus.

Der Bericht über den histologischen Befund der bei der Operation gewonnenen Gewebsstücke lautet: In den eingeschickten Gewebsstückchen ist



Abb. 2.

kein Hypophysenparenchym mehr zu erkennen. Dagegen finden sich größere Stücke, die aus breiten regelmäßigen Strängen von dichtliegenden, kleinen, polyedrischen, epithelialen Zellen mit sehr spärlichem blaßrot färbbarem Protoplasmaleib und mäßig chromatinreichem rundlichem oder ovalem Kern bestehen. Die Zellen enthalten keine Granula und dürften am ehesten jungen Hauptzellen entsprechen. Sie sind oft um eine zentrale Capillare herum radiär angeordnet, ähnlich Neuroepithelrosetten. Die Stränge werden hier und da durch sehr schmale, capillarführende Septen voneinander getrennt. Mitosen sind keine zu sehen.

Diagnose: Hauptzellenadenom der Hypophyse.

sig. Wegelin.

Der Sektionsbericht von Prof. Wegelin ist folgender:

Fräulein Dubois, gestorben 15. IX. 1920 im Sanatorium Victoria, Sektion 16. IX. 1920.



Abb. 3.

Klinische Diagnose: Hypophysentumor.

Schädel mäßig dick. Diploe reichlich. Nahtsubstanz erhalten. Innenfläche glatt. Spannung der Dura leicht vermehrt. Blutgehalt gering. Transparenz etwas vermindert. Innenfläche glatt und glänzend. In den Sinus der Dura wenig Speck-

haut. Weiche Hirnhäute transparent. Blutgehalt der Pia gering, Liquor spärlich, klar, basale Hirnarterien zart.

An der Schädelbasis, aus der Sella turcica nach oben und hinten herausragend, ein ovaler Tumor (Abb. 3), 25 mm lang, 22 mm breit, 10—12 mm dick. Konsistenz sehr weich. Oberfläche überall glatt, von einer dünnen Bindegewebskapsel bedeckt. Farbe graurot oder rot, stellenweise flache Blutungen. Mit dem Gehirn ist der Tumor nur durch das Infundibulum verbunden, das sich oben hinten am Tumor ansetzt. Durch den Druck des Tumors ist das Infundibulum mit dem Boden die 3. Ventrikels muldenförmig eingedellt und das Chiasma opticum sehr stark in des Quere ausgezogen, so daß es eine Länge von 20 mm und eine Breite von 6 mm besitzt, bei Abplattung. Die Nervi optici sind weiß, ödematös. Da, wo sie sich mit der Arteria cerebri ant. kreuzen, findet sich am Nerv eine quere Strangulationsfurche, besonders stark ausgesprochen am rechten Nervus opticus, der an der eingeschnürten Stelle ganz grau erscheint. In der Nähe dieser Stelle sind das Chiasma und der rechte Tractus opticus etwas ödematös und leicht blutig infiltriert.

Übrige Hirnnerven ohne Besonderheiten.

Gehirn normal groß, Windungen leicht abgeplattet. Tonsillen des Kleinhirns neben der Medulla oblongata in das Foramen occipitale magnum vorgewölbt. Fossae Sylvii ohne Besonderheiten. Seitenventrikel, 3. und 4. Ventrikel normal weit. Ependym zart. Plexus anämisch. Hirnsubstanz blutarm, stark durchfeuchtet.



Abb. 4.

Dieser soeben kurz beschriebene Fall zeichnet sich dadurch aus, daß ein relativ kleines, scharf umschriebenes und abgekapseltes Adenom der Hypophyse, welches die Sella turcica kaum erweitert hatte, das Sehvermögen beider Augen, unter dem typischen Bilde der bitemporalen Hemianopsie, in sehr kurzer Zeit zu vernichten vermochte.

Daß für die von dem erstbehandelnden Augenarzte gestellte Diagnose: Glaucoma simplex, gar keine Anhaltspunkte vorlagen, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Das Interessanteste an der ganzen Beobachtung ist aber die Art und Weise, wie dieser relativ kleine Tumor die Sehnervenleitung zerstörte. Beide Sehnerven wurden nämlich kurz vor dem Chiasma förmlich in eine Zange genommen und durchgequetscht, so daß man an den Quetschungsstellen tiefe Rinnen und Schwund der Sehnervensubstanz bis auf dünne Bindegewebszüge vorfand (Abb. 4). Der eine Zangenarm war mehr stumpf und bestand aus dem rundlichen Tumor, der zweite Zangenarm wurde von den über die Sehnervenanfangsstücke an symmetrischer Stelle quer hinüberziehenden Arteriae anteriores cerebri gebildet, welche durch ihre beständigen

Pulsationen sich in die Substanz der Sehnerven eingruben und sie an eng begrenzten und symmetrisch gelegenen Stellen zur Atrophie brachten. Diese Verhältnisse sind sehr deutlich auf der naturgetreuen Abb. 4 wiedergegeben; man sieht auf diesem Bilde auch, daß der Tumor durchaus nicht das Chiasma oder die Sehnerven in toto durch Kompression zur Atrophie gebracht hatte, sondern daß es sich tatsächlich um einen Untergang der Sehnerven an eng begrenzter Stelle infolge von Druck des Tumors und Gegendruck der beständig pulsierenden vorderen Gehirnarterien handelte.

Sehstörungen durch solche oder ähnliche Gefäßeinschnürungen der Sehnerven oder der Tractus optici durch Hypophysistumoren sind nicht unbekannt, sie müssen aber doch als ziemlich selten oder jedenfalls als selten beobachtet, betrachtet werden. Vorzügliche Beschreibungen solcher Abschnürungen finden sich z. B. in der Arbeit von Bartels: Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend (Zeitschr. f. Augenheilk. 16), wo auch bereits über die ältere einschlägige Literatur berichtet wurde. Sehr selten aber dürfte ein Fall beobachtet worden sein, wo ein so kleiner, gutartiger Hypophysentumor in so klassischer Weise mit Hilfe der über die Sehnerven hinziehenden Arteriae anteriores cerebri die Sehnervenstämme durchgequetscht hat.

Über einige Operationsmethoden an der Königlich Ungarischen Universitäts-Augenklinik Nr. 1 in Budapest.

Von

Professor Dr. **Emil v. Grósz,**
Vorstand der Klinik.

Als ich die beehrende Aufforderung der Herren Kollegen Dimmer und Meller, aus Anlaß des 70. Geburtstages des Großmeisters der Augenheilkunde einen Beitrag zur Festschrift zu liefern, erhielt, wählte ich als Thema die Beschreibung einiger Operationsmethoden, die ich in der Königl. Ungar. Universitätsaugenklinik Nr. 1 seit drei Lustren ausübe[1]). Diese Operationen sind diejenigen, die Fuchs zu großer Vollkommenheit entwickelte. Bei der Wahl der Methoden, bei der Indikationsstellung, bei der Ausübung, leitete mich stets dasselbe Prinzip, welches Fuchs mit so großem Erfolge zu Ehren brachte, welches der Tradition der Arltschen Schule entspricht und welches ich als Erbschaft von meinem Lehrer, Wilhelm Schulek, einem gewesenen Assistenten Arlts, übernahm und mit großer Sorgfalt pflegte: „Salus aegroti suprema lex."

Während der Zeit von 1904 bis 1920 wurden 21 910 größere Operationen ausgeführt. In dieser Zahl sind die kleineren Operationen, wie z. B. Hagelkorn-, Trachomoperationen, Tränenröhrchenschlitzung, Fremdkörperentfernung aus der Hornhaut, nicht inbegriffen. Von den größeren Augenoperationen habe ich persönlich 12 090 (d. i. 55%) ausgeführt, die restlichen 9820 (d. i. 45%) überließ ich meinen Assistenten, denen ich meistens assistierte, oder bei der Operation persönlich anwesend war.

Unter den Operationen steht an erster Stelle die Extraktion des Altersstares mit 7796 Fällen, von denen ich 5400 (d. i. 69%) selbst ausführte und 2397 (d. i. 31%) meinen Assistenten überließ. Unter den übrigen Operationen sind folgende mit größerer Zahl vertreten:

Extractio linearis simplex 522, cum Iridectomia 147, Discissio 307, Iridectomia 3480, Iridotomia 155, Cyclodialysis 40, Sclerectomia La-

[1]) Die Augenklinik Nr. 1 der Kgl. Ungar. Universität wurde 1801 gegründet, ein eigener ordentlicher Lehrstuhl für Augenheilkunde 1816 aufgestellt. Die Ordinarii waren: Th. v. Fabinyi (1816–1847), G. v. Lippay (1849–1874), W. Schulek (1847–1904). Ich diene seit 1888 an der Klinik; die Leitung übernahm ich 1904 als Stellvertreter, 1905 als Ordinarius; die Angaben beziehen sich auf die Zeit, seitdem ich die Klinik selbständig leite.

grange 23, Trepanatio Elliot 521, Tenotomia 810, Antepositio et Resectio musculi 235, Enucleatio 2630, Magnetextraktion 419.

Als ich den Lehrstuhl übernahm, war die Klinik im Zentralgebäude der medizinischen Fakultät sehr ungünstig untergebracht. Insgesamt standen 53 Betten zur Verfügung. 1908 wurde das neue Gebäude errichtet, in dem 98 Betten untergebracht sind. Dazu kam 1917 eine Filialabteilung mit 40 Betten für ansteckende Augenkrankheiten. Die Zahl der Betten hat sich demnach in den 17 Jahren von 53 auf 138 erhöht und wir können derzeit jährlich 2000 Kranke auf die Klinik aufnehmen. Die Zahl der Betten ist aber noch immer nicht entsprechend groß, da sich in der Poliklinik jährlich ca. 25 000 neue Kranke melden und wir sind genötigt, eine große Anzahl der zur Aufnahme Bedürftigen in andere Augenabteilungen zu senden[1]).

Die Augenoperationen wurden in der alten Klinik in einem kleinen Operationszimmer vollführt; in der neuen Klinik stehen zwei Operationszimmer zur Verfügung: das eine für die stationären Kranken der Klinik, das andere für die ambulanten Kranken.

Die meisten Operationen werden in Lokalanästhesie und nur ausnahmsweise in Narkose ausgeführt.

Zur Einträufelung benutzen wir 5proz. Cocainlösung, und zwar während einer Viertelstunde 4—5 Tropfen. Bei Staroperationen wird der erste Tropfen 20 Minuten vor dem Eingriff gegeben, um eine Cocainmydriasis zu erreichen. Unmittelbar vor der Operation geben wir einen Tropfen Adrenalin (Tonogen, Suprarenin). Bei Glaukomoperationen geben wir inzwischen auch 2proz. Pilocarpin, um die Erweiterung der Pupille zu verhindern; die Anästhesie wird nur 15 Minuten vor dem Eingriff begonnen. Eine übermäßige Anwendung des Cocains fördert den Kollaps der Hornhaut, deletäre Blutungen sahen wir aber so außerordentlich selten, daß ein Zusammenhang mit Cocain kaum anzunehmen ist. Zu Injektionen verwenden wir 2proz. Novocain, zur Lösung werden unmittelbar vor

	Ambulatorisch behandelte neue Kranke:	In der Klinik verpflegte Kranke:	Größere Operationen:
1904 . . .	9,574	874	1 123
1905 . . .	11 117	910	1 078
1906 . . .	13 351	958	1 129
1907 . . .	13 632	978	1 190
1908 . . .	14 591	1 083	1 157
1909 . . .	15 509	1 202	1 115
1910 . . .	15 756	1 307	1 106
1911 . . .	16 671	1 280	1 263
1912 . . .	17 610	1 306	1 472
1913 . . .	18 598	1 484	1 540
1914 . . .	18 233	1 484	1 171
1915 . . .	23 000	1 903	1 309
1916 . . .	27 057	1 921	1 571
1917 . . .	29 468	2 084	1 654
1918 . . .	29 631	1 978	1 534
1919 . . .	27 739	1 862	1 458
1920 . . .	23 456	1 936	1 400

[1]) 4.

Anwendung einige Tropfen Adrenalin gegeben, und zwar zu 10 ccm Flüssigkeit 8 Tropfen. Die frisch angefertigte Lösung scheint wirksamer zu sein. Bei Glaucoma inflammatorium geben wir 15 Minuten vor der Operation eine Morphiuminjektion. Bei Muskelvorlagerung, sowie bei Bindehautoperationen halte ich die subconjunctivale Novocaineinspritzung für begründet, obwohl die Technik dadurch erschwert wird. Bei Enucleationen wenden wir die Methode von Elschnig-Löwenstein an. Wir geben 30 Minuten vor der Operation mittels einer 4 cm langen Nadel, durch die Haut, 4 ccm 2 proz. Lösung von der angegebenen Novocain-Adrenalinmischung. Eine kleine Modifikation der ursprünglichen Methode besteht darin, daß wir zuerst auch die Haut unempfindlich machen und erst dann am Orbitalrand außen, oben und unten die tiefen Einspritzungen geben [1]). Mit dieser Methode wird die Ausschälung des Auges auch bei Kindern gemacht, doch brauchen sie 1—2 Tage zur Beruhigung und Vorbereitung, was durch die Wärterinnen mit gutem Erfolge vollführt wird. Die psychische Vorbereitung bei Augenoperationen ist überhaupt sehr wichtig, da wir beinahe ausschließlich in Lokalanästhesie operieren. Diese Vorbereitung beansprucht größte Sorgfalt, Ausdauer und Geduld. Das folgsame Benehmen der Patienten entschädigt uns aber hierfür reichlich. Es ist ein großer Unterschied darin zu bemerken, wie sich die verschiedenen Volksstämme bei Operationen verhalten; das Kulturniveau spielt hier eine große Rolle.

In der Aseptik habe ich die Trockensterilisation eingeführt.

Die Instrumente werden zu jeder Operation in Metalldosen gelegt und in elektrischen Sterilisationsapparaten bei 130—140° keimfrei gemacht. In jede Dose wird ein Maximalthermometer zur Kontrolle eingelegt. Die Dose wird unmittelbar vor der Operation geöffnet. Die Instrumente werden nach der Operation ausgekocht, teilweise in Alkohol gereinigt, sorgfältig abgetrocknet und neuerlich in die Dose gelegt. So wird für eine verläßliche Sterilisation gesorgt. Viel schwieriger ist es jedoch, den Bindehautsack zu reinigen. Meine gewesenen und derzeit angestellten Assistenten [2]) haben verschiedene Methoden ausprobiert und derzeit wenden wir die von Elschnig angegebene Methode an. Wir sind jedoch genötigt, bloß mit Strichpräparaten auszukommen, da die Durchführung der Kulturmethode infolge der hohen Krankenzahl beinahe unmöglich ist. Wenn die Bindehaut keine pathogenen Keime enthält, wird die Operation bereits am dritten Tage nach der Aufnahme ausgeführt. Die Vorbereitung besteht darin, daß wir den Bindehautsack mit Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 10 000 auswaschen und einige Tropfen 1 proz. Optochinum hydrochloricum und 10 proz. Argyrol, oder 5 proz. Protargol eintropfen. Wenn die Bindehaut Pneumokokken enthält, werden die genannten Mittel öfters angewendet. Katarrhe und besonders Tränensackeiterung werden zuerst ausgeheilt. Die postoperativen Entzündungen kommen immer seltener vor, wenn die Maßregeln gewissenhaft und sachkundig ausgeführt werden. Ein vollkommenes Vermeiden ist aber selbstverständlich noch niemandem gelungen, da unsere Handlungen infolge menschlicher Unvollkommenheit begrenzt sind. Bei Eingriffen durch die Haut wird Jodtinktur angewendet.

Das Operationszimmer wird durch ein größeres Fenster gegen Norden beleuchtet, doch wenden wir immer auch künstliche Beleuchtung an, und zwar Hirschbergs Photophor. Wir halten die künstliche Beleuchtung, besonders bei exakter Ausführung der Discission und bei Entfernung der Starreste, für unentbehrlich.

---

1) Liebermann, Zeitschr. f. Augenheilk. 37.

2) Insbesondere o. ö. Universitätsprofessor Dr. J. v. Imre jun. und Privatdozent Primarius Dr. Leo v. Liebermann jun.

Die Kranken dürfen das Operationszimmer zu Fuß verlassen und werden in den Zimmern, die im selben Stockwerk liegen, untergebracht. Nur wenn Glaskörpervorfall ist, werden sie ins Bett getragen. Nach Operationen, die den Augapfel öffnen, bleiben die Kranken 24 Stunden im Bett. Am anderen Tag dürfen sie schon im Lehnstuhl sitzen. Beide Augen werden nur 24 Stunden verbunden. Das operierte Auge bei Staroperationen 4 Tage, bei linearen Wunden bloß 2 Tage. Die Zimmer sind nicht verdunkelt, es wird nur direktes Sonnenlicht vermieden. Gaze und Watte werden durch Beiersdorf-Augenbinden (14 : 2,5 cm) befestigt und mit Mull umgebunden. Nach 4 Tagen wird das Auge durch das Fuchssche Gitter geschützt.

Die Operation des Altersstares. Die optimale Bedingung der Operation des Altersstares ist — meines Erachtens — die Reife. Es ist leider unmöglich, diese Bedingung in jedem Falle einzuhalten, besonders jetzt. Es ist mir wohlbekannt, daß viele Fachkollegen kein besonderes Augenmerk auf die Reife des Stares wenden — dieser Ansicht möchte ich mich, den Erfahrungen nach, nicht anschließen. Meines Erachtens ist die Operation des Altersstares mögiichst dann durchzuführen, wenn er reif ist. Diese Bedingung kann leider nicht immer eingehalten werden, da eine beträchtliche Anzahl der Kranken sich nur mit großen Schwierigkeiten, besonders aus den besetzten Gebieten, zur Aufnahme melden kann. Wenn an einem Auge noch leidliche Sehkraft vorhanden ist und die Verhältnisse des Kranken es gestatten, so rate ich abzuwarten, bis der Star vollkommen reif ist. Die durchsichtigen Linsenfasern haften fest an der Linsenkapsel und geben Gelegenheit zur Entwicklung eines Nachstares. Wenn sie auch nicht direkt eine Entzündung verursachen, so entwickelt sich die postoperative Entzündung doch viel leichter, wenn Starreste vorhanden sind.

Bei der Vorbereitung des Kranken werden die Maßregeln, in bezug auf Desinfizierung der Bindehaut, mit besonderer Sorgfalt durchgeführt. Sobald die Kontrolle der Bindehaut durch äußere Verhältnisse vermindert wird, erscheinen sofort postoperative Entzündungen. Wir konnten seit Jahren feststellen, daß die Virulenz der pathogenen Bakterien auf die Bindehaut sich in den Sommermonaten erhöht. Auch wird der allgemeine Zustand des Patienten in Betracht gezogen, doch wird dadurch die Ausführung der Operation sehr selten verhindert. Bei starkkranken Diabetikern wird vor der Operation eine entsprechende Diät verordnet, und die strengste Asepsis durchgeführt.

Die Technik der Staroperation ist die folgende:

Wir benutzen einen modifizierten Lidhalter nach Snowden. In der letzten Zeit wurde ein Lidhalter von Prof. v. Blaskovics empfohlen. Derselbe hat 4 Stützen, die auf einem Lidhalter nach Pretori angebracht sind. Durch diese Stützen wird ein Druck auf den Augapfel verhindert. Zur Fixation benutzen wir eine gebogene Pinzette nach Weber, deren Sperre nach Noyes die Übergabe der Fixation an den Assistenten ermöglicht. Wenn der Kranke nicht genügend diszipliniert ist, wird zugleich die Fixation des Auges durch eine Zügelnaht, deren Idee von Ange-

lucci stammt, die jedoch von Blaskovics und später von Elschnig glücklich modifiziert wurde, angewendet. Wir machen einen Einschnitt in die Bindehaut, über dem oberen geraden Augenmuskel; derselbe wird durch eine zarte Pinzette gefaßt, ein dünner Faden wird mittels einer Dechamps-Nadel eingezogen. Dieses Instrument wurde vom Doz. v. Liebermann empfohlen. Prof. v. Blaskovics und Doz. v. Liebermann benutzen die Zügelnaht in jedem Falle; wir nur, wenn der Kranke nicht genügend folgt. Die Wunde wird mit einem Graefeschem Messer im Limbus gemacht, und zwar mit 2—3 Zügen. Die Höhe des Lappens ist 3—4 mm. Unser Bestreben ist, eine womöglich große Bindehautschürze zu gewinnen, machen auch eher eine große Wunde, da hiervon in der Heilung kein Nachteil entsteht. Im schlimmsten Falle ist der Astigmatismus etwas größer wie bei kleinen Wunden. Die Nachteile einer kleinen Wunde sind allgemein bekannt. Die Regenbogenhaut wird mittels Liebreichscher Pinzette gefaßt und mit Wecker-Pince-Ciseau abgeschnitten. Ich mache prinzipiell in jedem Falle Iridektomie, da ein nachträglicher Irisprolaps bei runder Pupille selbst mit der basalen Excision von Hess nicht immer vermieden werden kann, besonders nicht bei unruhigen Patienten. Die Linsenkapsel wird durch die Kapselpinzette von Schulek[1]) eröffnet, die Expulsion durch den Davielschen Löffel ausgeführt. Die zurückbleibenden Rindenreste werden mit dem bekannten Schlittenmanöver entfernt. Die Schenkel des Koloboms werden nur reponiert, wenn sie höher stehen. In den letzten Jahren haben wir eine ziemlich große Anzahl der Stare mit Kapseln entfernt (10%). Nicht nur bei überreifen, sondern auch bei reifen und unreifen Staren gelingt oft die Extraktion in der Kapsel.

Ein großer Vorteil dieser Methode besteht darin, daß keine Starreste zurückbleiben, doch forcieren wir dieselbe nicht in jedem Falle, da der Vorfall des Glaskörpers zu befürchten ist. Unter den Komplikationen der Operation hat der Glaskörpervorfall eine große Bedeutung. In $2^1/_2$—3% kommt ein Vorfall vor, obwohl in diesem Prozentsatz auch die von Anfängern ausgeführten Operationen, sowie die Extraktionen mit der Kapsel schon inbegriffen sind. Daß dieser Prozentsatz so gering ist, hat seine Ursache darin, daß das Hauptprinzip unserer Technik die Schonung der Gewebe ist. Lieber lassen wir Starreste zurück, aber die Verletzung der Gewebe wird vermieden. Wenn der Glaskörpervorfall sich vor der Extraktion zeigt, so entfernen wir den Star mit dem Graefeschen Löffel. Was die Führung des Messers betrifft, so lege ich besonderen Wert darauf, dasselbe womöglich leicht und von der Klinge entfernt zu halten. Wir führen das Messer am rechten Auge mit der linken Hand, am linken Auge mit der rechten — also ambidexter, den kleinen Finger auf das Gesicht des Patienten stützend.

Nach der Staroperation sind zwei Gefahren zu befürchten. Die eine ist die postoperative Infektion, deren leichte Form ohne größeren Nachteil ausheilt, während die schwerere Form das Sehen zerstört. Wenn wir die Operationen sämtlicher Operateure und auch die komplizierten Fälle in Betracht ziehen, ist der Prozentsatz der postoperativen Entzündungen $2^1/_2$%, der der Verluste 1%. Der Kampf gegen Infektion

[1]) Ungarische Beiträge zur Augenheilkunde. Bd. I. 1895. Fr. Deuticke. Wien-Leipzig.

und Verluste war ein erfolgreicher, obwohl in 17 Jahren nicht weniger als 20 Assistenten, darunter selbstverständlich auch Anfänger, mitoperiert haben.

Die zweite Komplikation ist die Wundsprengung. Der Kampf dagegen blieb erfolglos. Sie kommt noch immer in 8% vor. Dieser hohe Prozentsatz hat sich im Laufe der Jahre kaum geändert, obwohl wir schon verschiedene Maßregeln in Anwendung gebracht haben. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Undiszipliniertheit der Kranken hier eine große Rolle spielt. Prof. v. Blaskovics hat im letzten Jahre die Conjunctivalplastik nach Kuhnt, so wie sie auch Krückmann angewendet hat, empfohlen. Er erwartet hiervon, daß die Wundsprengung vermindert, ja sogar ganz vermieden werden kann. Ich habe noch keine genügenden persönlichen Erfahrungen, um mich endgültig darüber äußern zu können.

Zur Operation des jugendlichen Stares wenden wir die lineare Extraktion an, und zwar teilweise die einfache, teilweise die mit Iridektomie kombinierte. Blaskovics hat bereits im Jahre 1901 betont[1]), daß die kombinierte Methode gegen Infektion eher schützt, als die einfache. Nach Extraktionen, die im Limbus mit Iridektomie ausgeführt werden, kommen aber öfters schleichende uveale Entzündungen vor.

Ich wende derzeit folgende Methode an:

2—3 mm vom Limbus in der Hornhaut lineare Wunde mit der gebogenen Lanze. Sphincterektomie, Kapseleröffnung mit einer Kapselpinzette nach Schulek, die nur bis zur Hälfte des gebogenen Teiles mit Zähnen versehen ist. Expulsion mit Graefeschem und Davielschem Löffel. Durch diese Methode wird die Einheilung der Regenbogenhaut in die Wunde verhindert; ein schmales Kolobom bleibt zurück, der Star hat einen freien Weg.

Von 669 linearen Extraktionen wurden 522 ohne Iridektomie und 147 mit Iridektomie ausgeführt. Postoperative Entzündung wurde in 8% der ersteren und in bloß 2% der letzteren beobachtet. Es sei bemerkt, daß in dieser Zahl die traumatischen Stare mit Entzündung, ebenso die komplizierten, inbegriffen sind.

Den Vorteil der mit Sphincterektomie vollführten Extraktion zeigt die Cataracta zonularis am besten. Es entwickelte sich in keinem Fall eine postoperative Entzündung.

Den Nachstar operieren wir mit subconjunctivalem Einstich nach Kuhnt. Ich wähle stets den dünnsten Teil zum Einstich in die Secundaria, begnüge mich mit einem einzigen Schnitt, um die Zerrung des Corpus ciliare zu vermeiden. Eine Kontrolle der Spannung des Auges ist sehr wichtig, denn nach Discissionen entwickelt sich manchmal ein sekundäres Glaukom, welches aber mittels Pilocarpintropfen meistens unterdrückt werden kann. Die Zahl der Discissionen ist verhältnismäßig

[1]) Orvosi Hetilap, Szemészet.

klein: 4% der Staroperationen. Der Grund besteht darin, daß die meisten Starkranken, die aus dem flachen Lande kommen, sich auch mit einer Sehschärfe von $^5/_{10}$—$^5/_{15}$ zufrieden geben. In Fällen, wo der Nachstar mit der Regenbogenhaut verwachsen ist, wird die Iridotomie nach Wecker angewendet (in 155 Fällen).

Folgende Technik wird geübt:

Einstich mit schmalgekrümmter Lanze in die Hornhaut 3 mm vom Limbus entfernt, meistens im horizontalen Meridian; dann wird die Lanze ein wenig zurückgezogen und in die Regenbogenhaut eingestochen, dadurch entsteht hier eine kleine Öffnung, welche sich durch einen Querschnitt mit der Weckerschen Pinceciseau klaffend erweitert.

Aus der Zusammenstellung meines Assistenten Bartok[1]) geht hervor, daß die Iridotomie erst nach vielen Monaten nach der Extraktion ratsam ist. Mit dieser Vorsicht ist die Operation segensreich.

Operation des Glaukoms. Bis 1912 wurde beinahe ausschließlich die Iridektomie angewendet. Die Sklerotomie nach Wecker haben wir gegen Glaukom der Erwachsenen nur ausnahmsweise gemacht, die Cyclodialyse nach Heine in den Jahren 1904 und 1905 bloß in 8 Fällen bei absolutem Glaukom. Seit 1913 wurden die Sklerektomien eingeführt und in der letzten Zeit die Cyclodialyse neuerdings angewendet. Das Verhältnis der verschiedenen Operationen gestaltet sich in den letzten 8 Jahren folgendermaßen: 842 Iridektomien, 48 Sklerotomien, 41 Cyclodialysen, 3 Lagrange-Sklerektomien und 521 Trepanationen nach Elliot. Im Jahre 1920: 100 Iridektomien, 36 Trepanationen, 27 Cyclodialysen, 14 Sklerotomien, 3 Lagrange. Diese Ziffern entsprechen noch immer nicht unserem endgültigen Standpunkte, da wir seit dem Erscheinen der Mitteilung von Salus aus Elschnigs Klinik wieder öfters Cyclodialysen machen, aber die Zahl ist noch nicht genügend, und die verflossene Zeit noch immer zu kurz, um ein endgültiges Urteil fällen zu können. Ich halte noch immer fest an meinem Standpunkt, welchen ich in der ophthalmologischen Abteilung des internationalen medizinischen Kongresses in London seinerzeit begründete und den ich in meiner Mitteilung in der Festschrift von Kuhnt wiederholte, wonach ich in Fällen von Glaukom im Prodromalstadium und mit akutem Anfall, die Iridektomie als die geeignete Operation betrachte. Die Sklerektomie nach Lagrange möchte ich nur bei Glaucoma simplex anwenden; die Sklerotomie bei juvenilem Glaukom. Gegen Glaucoma inflammatorium chronicum und absolutum wurden in den letzten Jahren die Trepanationen in größerer Anzahl ausgeführt. In welchem Maße diese Operation durch die Cyclodialyse verdrängt wird, könnte ich heute noch nicht feststellen, um so weniger als ich Angaben über Dauererfolge der Glaukomoperationen derseit sehr schwer erhalten kann. Zwei Drittel des

[1]) Orvosi Hetilap 1920.

Landes ist von unseren Nachbarn besetzt, der Verkehr sozusagen gänzlich verhindert. Obwohl die Zahl der Operationen recht groß ist, können wir nur nach längerer Zeit verläßliche Nachrichten erhoffen. In meiner letzten Mitteilung erwähnte ich zwei Spätinfektionen nach der Trepanation; dazu kam seither ein dritter Fall, drei Monate nach der letzten Operation. Trotzdem möchte ich die Trepanation noch immer nicht aufgeben, da ich mich überzeugt habe, daß sie gerade in den Fällen, wo die Iridektomie uns im Stiche läßt, d. i. beim inflammatorischen Glaukom mit eingeengtem Gesichtsfeld, klaren Medien, tiefer Exkavation — gute Dienste leistet.

Als Schieloperation wurde viele Jahre hindurch in erster Reihe die Tenotomie angewendet, erst in den letzten Jahren wird diese Operation durch die Anteposition bzw. Resektion verdrängt. Auf 810 Tenotomien fallen insgesamt 235 Antepositionen, wenn wir aber die Statistik der letzten Jahre betrachten, ändert sich die Ziffer beträchtlich. (Im Jahre 1920 fielen auf 33 Tenotomien 38 Antepositionen.)

Ich halte es für unumgänglich notwendig, die Indikation der Tenotomie zu beschränken; vor dem 10. Lebensjahre halte ich diese Operation überhaupt nicht für berechtigt, da sie — wie es auch andere Autoren bestätigen — zur Divergenz führen kann. Bei divergierendem Strabismus ist von der Tenotomie kaum ein Erfolg zu erwarten.

Die Tenotomie wird nach Arlts Methode ausgeführt: nach dem erfolgten Bindehautschnitt der Muskel freigelegt und mit einer Blöhmerschen Pinzette gefaßt — die Sehne mit Dieffenbachs Schere abgeschnitten; finden sich bei der Kontrolle auf dem Graefe-Haken keine Muskelfasern — so wird die Bindehaut sorgfältig vereinigt — und dadurch die Einsenkung der Caruncula- und Bildung eines Granulationsknopfes verhindert.

Die angegebenen, verschiedenen Methoden der Anteposition haben mich nicht vollkommen zufriedengestellt. Deshalb versuchte ich eine U-Naht, die ich im Leisten der abgeschnittenen Sehne ansetzte und alsdann nach Resektion des Muskels, durch den Stumpf des Muskels und durch die Bindehaut durchstochen - knüpfte. Blaskovics hat eine doppelte U-Naht verkehrt eingesetzt. Wir benutzen derzeit seine Methode, das ist senkrechter Schnitt in der Bindehaut, Auspräparierung des Muskels, Anfassen des Muskels, möglichst entfernt von seinem Ansatze mit Prince-Pinzette, Abschneiden des Muskels, Einsetzen eines dreifach armierten Fadens durch Bindehaut und Muskel. Resektion des Muskels, Einsetzen der Fäden in die Leiste und zugleich in die Bindehaut. Beide Augen werden 3 bis 4 Tage lang verbunden, Entfernung der Fäden nach 12—14 Tagen.

Die große Zahl der Enucleationen (2630) hat sich während der Kriegsjahre bedeutend erhöht. In den Jahren 1914 und 1920 betrug die Zahl derselben 150—150, im Jahre 1915: 319.

Die Operation wird beinahe ausschließlich in Lokalanästhesie ausgeführt, und zwar nach Arlts Methode, mit einer geraden, an beiden Enden stumpfen Schere. Die Augenlider werden mit einem Desmarresschen Löffel auseinandergehalten, die Bindehaut mit 3 Schnitten bis zum Limbus abgeschnitten, der gerade (äußere bzw. innere) Muskel mit Blöhmers Hakenpinzette gefaßt, die oberen und unteren

Muskeln mit je einem Schnitt durchtrennt. Nach Durchschneidung des Opticus werden die zurückgebliebenen Muskeln durchschnitten. Die Operation kann mit dieser Methode durch 9—10 Scherenschnitte in 30—40 Sekunden ausgeführt werden. Eine Bindehautnaht wird nicht angelegt, Tampon nicht eingeführt. Ich lege einen besonderen Wert darauf, solche Methoden zu üben und üben zu lassen, die auch der in der Provinz sich niederlassende Arzt im Notfalle ausführen kann, da die Enucleation das Leben rettet, die so verhängnisvolle sympathische Entzündung verhindert, unerträgliche Schmerzen stillt.

Über die Magnetoperationen haben meine gewesenen Assistenten ausführlich berichtet[1]). Von der Verläßlichkeit des Sweetschen Lokalisations-Röntgenapparates haben wir uns überzeugt. Den Eisensplitter ziehen wir mit dem Haabschen Magneten in die vordere Kammer und von da wird er durch einen Lanzenschnitt mittels Hirschbergs Handmagnet entfernt. Mellingers Solenoid wird ebenfalls angewendet. Volkmanns Hängemagnet ist derzeit außer Gebrauch. Leider melden sich die Kranken sehr spät, da die Reise infolge der Besetzung und wegen Kohlen- und Wagenmangel sehr erschwert ist. Im Kriege sind aus Mazedonien die verwundeten Soldaten rascher angekommen als die Zivilpersonen jetzt im Frieden aus den besetzten Gebieten.

Diese kurzen Erörterungen geben ein schwaches Bild der Operationsmethoden, die wir am Augapfel ausführen. Sämtliche werden durch unser Bestreben nach Einfachheit charakterisiert. Ich halte vor Augen, daß es vorteilhaft ist, solche Methoden zu üben, die in einigen Jahren erlernt und alsdann auch in der Provinz selbständig ausgeübt werden können.

---

[1]) v. Liebermann, Arch. f. Augenheilk. 1912.

(Aus der II. Universitäts-Augenklinik [Hofrat Professor Dr. Friedrich Dimmer] in Wien.)

Scheinbare Spiegelung der Iris und Pupille in der Hornhaut, ein bisher unbekanntes optisches Phänomen[1]).

Von

Dr. **Adolf Purtscher.**

Mit 2 Textabbildungen.

Es ist etwa $3^1/_2$ Jahre her, daß ich durch Zufall bei ganz seitlicher Betrachtung eines kurzsichtigen Auges mit tiefer Kammer eine Beobachtung gemacht habe, welche ich seither vielfach wiederholen konnte. Ich möchte sie nach dem ersten Eindruck, den sie erweckt, als „Scheinbare Spiegelung der Iris und Pupille in der Hornhaut" benennen, gebe aber gerne zu, daß diese Bezeichnung dem Tatsächlichen nicht entspricht. Ich wäre gleich bereit, sie durch eine bessere zu ersetzen, doch glaube ich, daß sie das Bild am besten wiedergibt, wie es sich dem unbefangenen Untersucher darbietet: Das rote Aufleuchten der Hornhautkuppe, umgeben von einem halbringförmigen Saum in der Farbe und ungefähren Zeichnung der Iris bei Beleuchtung des Auges von vorne und Betrachtung desselben aus möglichst seitlicher Blickrichtung.

Ich habe guten Grund, dieses Phänomen für bisher noch unbekannt zu halten, da ich einerseits trotz allen Suchens in der Literatur nirgends eine Erwähnung davon finde; anderseits habe ich bis heute keinen Fachkollegen gesprochen, welcher bereits Kenntnis davon gehabt hätte. Daher halte ich mich für berechtigt, von dieser neuen Beobachtung Mitteilung zu machen, obwohl sie nur rein theoretisches Interesse bietet.

Auch Salzmann hat die in Rede stehende Erscheinung nicht gekannt, wie aus seiner mündlichen Bemerkung darüber hervorgeht. Ich hebe dies besonders hervor, da seine Untersuchungen über „Die Ophthalmoskopie der Kammerbucht"[2]) unter annähernd gleichen Voraussetzungen am leichtesten anzustellen sind und eine ähnliche Art der Beobachtung verlangen, wie es zum Sichtbarwerden des neuen Phänomens nötig ist.

---

[1]) Nach einem in der Wiener Ophthalmologischen Gesellschaft am 22. XI. 1920 gehaltenen Vortrage. Die theoretischen Ausführungen zu diesem Thema hat — ebenso wie beim Vortrag — Kollege Dr. Richard Krämer übernommen (siehe diesen Band S. 1091).

[2]) Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, 1. 1914 und **34**, 261. 1915.

L. Köppe[1]), der sich erst in jüngster Zeit mit der Untersuchung des Kammerwinkels ausführlich beschäftigt hat, erwähnt in keiner Weise die obgenannte Erscheinung; für die Erklärung ihrer Entstehungsweise ist aber seine Konstruktion des Strahlenganges (I. Teil, Tafelabbildung) sehr wohl zu verwenden.

Mit voller Deutlichkeit läßt sich das Phänomen nur in Augen mit tiefer Kammer zur Darstellung bringen. Bei größerer Übung in seiner Beobachtung gelingt es freilich auch recht oft bei seichterer Vorderkammer, eine Andeutung davon wahrzunehmen. Von Augen mit besonders tiefer Kammer (Megalocornea, Hydrophthalmus, Aphakie) möchte man voraussetzen, daß sie die besten Untersuchungsobjekte darstellen; sie zeigen aber die Erscheinung nicht immer in gleicher Deutlichkeit, was wahrscheinlich durch verschiedene Nebenumstände bedingt werden kann.

Bevor ich auf die Erscheinung selbst eingehe, muß ich eine allgemein bekannte Tatsache besprechen, welche meines Wissens bisher mit einer „besonders guten Durchleuchtbarkeit der Sclera" erklärt wurde. Man nahm dabei an, daß beispielsweise temporal auf die Sclera fallendes Licht durch diese und das Innere des Bulbus hindurchtrete, auf die gegenüberliegenden nasalen Scleralteile auftreffe und diese von rückwärts her erhelle. Durch Einschieben eines Schirmes von hinten her zwischen Lichtquelle und Bulbus läßt sich aber leicht die Unhaltbarkeit dieser Annahme beweisen. Es ändert sich nichts an dem Zustandekommen des nasal entstehenden Lichtfleckes, wenn die Sclera temporal bis an den Limbus nach vorne zu verdeckt wird.

Diese Erscheinung ist nun gerade in Augen mit tiefer Kammer am schönsten sichtbar und läßt etwa folgende Phasen des Verlaufes unterscheiden (s. schematische Abb. 1).

Stellt man temporal von dem betreffenden Auge, nicht allzuweit vor dessen Irisebene, eine Lichtquelle, etwa eine Spiegellampe, auf, so kann man ihr leicht eine solche Stellung geben, daß ihre Strahlen zum größten Teil die nasale Partie der Iris erleuchten, während die temporale Partie im Halbschatten liegt (Abb. *A*).

Schiebt man nun die Lichtquelle langsam in sagittaler Richtung nach rückwärts, so zeigen sich hierbei im allgemeinen 2 verschiedene Typen im Verhalten des Lichtkegels, der vorher auf der nasalen Hälfte der Iris ruhte.

In dem ersten Fall, der gleichmäßige Tiefe der Kammer auch in ihrer Peripherie voraussetzt, läuft der Lichtfleck von dem nahe dem Pupillarrand gelegenen Teil der nasalen Irishälfte gegen deren äußerste (nasale) Peripherie; er wird nahe dem periphersten, eben noch sichtbaren Rande oft besonders lebhaft leuchtend und nimmt hier die Gestalt eines Bogens an, mit einer dem Hornhautrande gleichgerichteten Krümmung. Gleichzeitig tritt in diesem Teile am (nasalen) Limbus eine weißlich leuchtende, durchscheinende Sichel auf, die — bereits viel früher

[1]) Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe, I. Teil. Arch. f. Ophthalmol. **101**, H. 1, S. 48 und II. Teil, **101**, H. 2/3, S. 238. 1920.

angedeutet sichtbar — dann erst am intensivsten wird, wenn die Rückseite des Corneoskleralfalzes im Kammerwinkel direkt von den Lichtstrahlen getroffen wird (Abb. *B*).

Rückt das Licht noch weiter nach rückwärts, so zieht sich der konvexe Rand der hellen Sichel auf der Sclera etwa pfeilspitzenartig aus und schiebt sich mehrere Millimeter weit nasal in die Sclera vor, um nach kurzer Zeit eine rückläufige Bewegung anzutreten (Abb. *C*).

Schließlich wird der Lichtfleck zu einem kleinen, runden, hell leuchtenden Scheibchen auf der Sclera knapp am nasalen Hornhautrande, während der übrige vordere Augenabschnitt ganz im Dunkel liegt (Abb. *D*).

Diese Wanderung des Lichtkegels setzt — wie erwähnt — voraus, daß die Iris annähernd in einer Ebene ausgespannt ist, jedenfalls aber auch in ihrer Peripherie eine geräumige Kammer bildet. Bei seichter Kammer, insbesondere bei stark vorgeschobener Peripherie der Iris, gestalten sich die Verhältnisse der Beleuchtung ähnlich wie bei einer buckelförmig vorgetriebenen Iris, indem der nasal gekehrte äußerste Randteil der Iris nie volles Licht von der temporalen Seite her erhält und daher als stets beschatteter, mehr oder weniger breiter Ring dem Limbus zunächst liegt (Abb. *E*). Der wandernde Lichtkegel, bei gleichmäßig tiefer Kammer auf seinem ganzen Wege bis zum Verschwinden deutlich zu verfolgen, erleidet also hier eine Unterbrechung seines kontinuierlichen Verlaufes; er wird erst wieder auf der Sclera sichtbar und ist hier meist nicht so deutlich und lebhaft leuchtend, da durch den engen Kammerwinkel viel Licht aufgehalten wird.

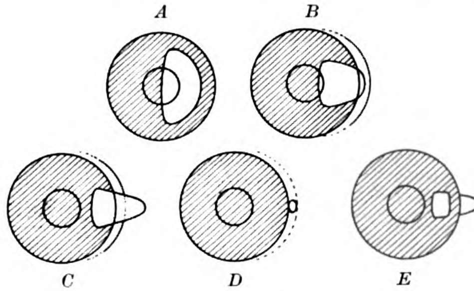


Abb. 1.

Die bisher angenommene Erklärung, es handle sich bei diesen Erscheinungen um eine Folge besonders guter Durchleuchtbarkeit der Sclera, trifft, wie ich glaube, nicht das Wesentliche der Sache. Es kommt vielmehr auf die Tiefe der Vorderkammer und nicht zum wenigsten auch auf die Gestaltung des Kammerwinkels an. Solche Augen mit „besonders guter Durchleuchtbarkeit der Sclera“ sind nun auch zur Beobachtung des zu beschreibenden Phänomens vor allem geeignet. Dieses läßt sich folgendermaßen zur Darstellung bringen:

Man stellt gerade vor dem Patienten eine helle Lichtquelle auf und läßt ihn ungefähr in der Richtung auf diese Lichtquelle schauen. Der Beobachter selbst blickt von der temporalen Seite her auf das Auge und rückt mit dem Kopf langsam nach hinten. In nicht wenigen dieser Augen ist es auf diese Weise möglich, einen direkten Einblick in den Kammerwinkel zu bekommen und so Details desselben in überraschender Weise ohne jedes optische Hilfsmittel deutlich zu sehen. So konnte ich z. B. in einem Fall anscheinend die Gefäße des Limbus auf dem weißlichgelben Hintergrund des scleralen Gewebes ganz gut wahrnehmen. In anderen Fällen wieder kann man derartige Einzelheiten nicht erkennen. Dieser Unterschied hängt offenbar nicht nur mit der allgemeinen Tiefe der Kammer — denn es handelt sich ja immer um Augen mit tiefer Kammer —, sondern mit der be-

sonderenForm der Kammerbucht zusammen. Geht man mit dem Kopf noch weiter nach hinten, so tritt in der Gegend der Kuppe der Hornhaut — erst dunkel und unentschieden — ein roter Schein auf, der in seiner Form etwa der Fläche einer stark perspektivisch verkürzten, ganz von der Seite gesehenen, kreisförmigen Scheibe entspricht. Diese rote Fläche ist auf der scleralwärts gekehrten Seite ihrer Konvexität annähernd durch die Hälfte eines Kreisringes begrenzt, der besonders in hellen Augen verschieden deutlich die Farbe und Struktur der Iris zeigt. Die Iris schiebt sich auch von oben und unten her nach vorne zu zwischen das Profil der Hornhaut und den vorderen Rand der Scheibe ein; vorn im Scheitel jedoch berühren sich Hornhaut und rote Scheibe in einer deutlichen, dunklen Grenzlinie (siehe schematische Abb. 2).

Es gewinnt so den Anschein, als ob man die rot aufleuchtende Pupille, zumindest ihre gegenüberliegende (nasale) Hälfte in der Hornhaut gespiegelt sähe und dies ist auch der Grund, warum ich ohne weitere Folgerung von einer „scheinbaren Spiegelung in der Hornhaut“ spreche.

Das Phänomen wird noch viel lebhafter, wenn man das von vorne her einfallende Licht mit einer Konvexlinse sammelt und diesen Lichtkegel auf die nasalen Teile der Sclera nahe dem Limbus auffallen läßt. Benützt man als Lichtquelle das Tageslicht, so sieht man dieselbe Erscheinung, nur mit dem Unterschied, daß die verkürzte Scheibe nicht rot, sondern schwarz erscheint.

Obwohl ich glaube, durch Beleuchtung des Auges von vorne her die einfachsten optischen Verhältnisse hergestellt zu haben, möchte ich doch andere Beleuchtungsarten erwähnen, mit welchen dasselbe Ziel erreicht wird: Bildet man z. B. den Spalt der Nernstspaltlampe auf der nasalen Sclera möglichst weit hinten, etwa in der Gegend der Karunkel, ab, um einen direkten Einfall des Lichtes in die Kammer zu vermeiden, so leuchtet die Pupille rot auf und man sieht bei der geschilderten Beobachtungsart das erwähnte Phänomen mit aller Deutlichkeit. Wohl dieselben Verhältnisse schafft die Durchleuchtung mit der Sachsschen Lampe. Bei der Breite der Kegelöffnung aber und der Stärke des Lichtes findet eine so starke Diffusion desselben in der Sclera statt, daß der eigentliche Ort des Lichteinfalles nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann. Ich habe mich deswegen mit dieser Art der Beleuchtung nicht weiter beschäftigt.

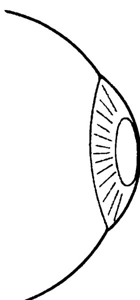
Die Frage, wie das Zustandekommen der roten Scheibe zu erklären sei, hat mich die ganze Zeit über eingehend beschäftigt. Viel leichter ist es, über die Umsäumung des roten Bezirkes klar zu werden, die in ihrer Farbe und ungefähren Zeichnung der Iris entspricht. Durch die Prismenwirkung der Hornhaut und des Kammerwassers wird die Iris scheinbar nach vorne verschoben und gibt gleichsam den Rahmen ab, in dem das Rot der Hornhautkuppe sichtbar wird. Dabei erleidet die Regenbogenhaut in ihrem Farbenton keine Veränderung; ihre Zeichnung aber wird durch den starken Astigmatismus der Hornhautrandteile beträchtlich verzerrt.

Zwischen die aufleuchtende Scheibe am Hornhautscheitel und die hinten anschließende Iris ist gar nicht selten ein Ring von rostbrauner bis dunkelbrauner Farbe eingeschoben. Er zeigt sich von Fall zu Fall in verschiedener Deutlichkeit. Da er gleichsam als Pigmentsaum die Iris gegen die rot leuchtende Kuppe der Hornhaut absetzt, trägt er viel dazu bei, das Bild einer „gespiegelten Iris und Pupille“ vorzutäuschen.

Auf die verschiedenen konstruktiven und rechnerischen Versuche zur Lösung der Aufgabe wird Kollege Krämer in seiner Arbeit näher zu sprechen kommen. Ich halte es auch nicht für nötig, hier die zahlreichen Versuche eingehender zu beschreiben, die gemacht wurden, um durch die Anfertigung von Modellen eine Entscheidung herbeizuführen. Es wurden dazu unter anderem verschieden gekrümmte Glasschalen verwendet, welche derartig verkittet waren, daß die beliebig tief dargestellte Vorderkammer mit Wasser angefüllt werden konnte. Bei aller Mühe aber gelingt es nur sehr unvollständig, mit den käuflichen Glasschalen dem wirklichen Auge ähnliche Verhältnisse zur Darstellung zu bringen.

Bevor ich aber die Erklärung der Erscheinung wiedergebe, wie ich mir heute diese entstanden denke, muß ich erst einen kleinen Umweg einschlagen:

In seiner Arbeit „Über Durchleuchtungsmethoden zum Nachweis von Chorioidealtumoren[1]) empfiehlt C. Lindahl seine „pupillare Durchleuchtung der vorderen Scleralwand" mit der von ihm angegebenen Durchleuchtungslampe. Unter anderem sagt er davon folgendes: „Das Licht wird durch die Pupille etwas schräg gegen die zu beobachtende Seite der Bulbuswand gerichtet. Auf diese Weise wird bei entsprechender Blickrichtung ein Teil der Bulbuswand gut durchleuchtet, der etwa $^1/_3$ bis gegen $^1/_2$ des ganzen Umfanges beträgt. Nach vorne zu erstreckt er sich bis nahe an den Limbus" (siehe S. 15). Dazu gibt er ein normales Durchleuchtungsbild dieser Art wieder (Abb. 2): Von dem hell aufleuchtenden Feld der angrenzenden, nach hinten zu liegenden Sclera hebt sich der dunkle Ring der Ora serrata mit den davon ausgehenden radiären, dunklen Zacken im schwach leuchtenden Orbicularraum deutlich ab.


Abb. 2.

Eine ganz ähnliche Abbildung, in Farbe wiedergegeben, zeigt uns F. Langenhan in der 3. Auflage des Handbuches von Graefe-Saemisch (Die Untersuchungsmethoden, Bd. I, Tafel II, Abb. 1). Sie ist bei diascleraler Durchleuchtung durch Ansetzen des Glaskegels ungefähr in der Gegend des temporalen Äquators gewonnen. Langenhan unterscheidet darin verschiedene, durch ungleiche Transparenz voneinander abgegrenzte Zonen: Den Ora serrata-, Orbiculus-, Corpus- und Kammerring.

Hinter dem ersten ist die Sclera besonders gut durchleuchtbar, allerdings weniger gut im Lidspaltenbezirk als oben und unten davon; es ist dies eine Folge des verschiedenen Pigmentgehaltes und der Verschiedenheit des Pigmentes, wie auch Langenhan angibt.

Der der Hornhaut zunächst liegende „Kammerring" verdient unsere nähere Beachtung. Er ist es auch, der in Augen „mit besonders guter Durchleuchtbarkeit der Sclera" so deutlich hervortritt — namentlich auf der vom Lichte abgewendeten Seite — und der beim Zurückschieben der Lichtquelle die bereits beschriebenen Wandlungen durchmacht.

Versuchen wir nun einmal, uns folgende Frage zu beantworten: Was würde man sehen, wenn man die Wanderung des Lichtstreifens bei „besonders gut durchleuchtbarer Sclera" von jener Seite aus be-

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 11. 1920.

trachten würde, welche dem Lichteinfall gegenüberliegt? Dies ist freilich nur so möglich, daß wir den Lichteinfall nasal verlegen, um selbst temporal ungehindert möglichst weit von der Seite und von hinten her beobachten zu können, Nehmen wir also an, wir hätten den Lichtkegel oder das parallele Strahlenbüschel der Nernstspaltlampe nasal knapp hinter der Ora serrata abgebildet, würden also das Auge von hier aus diascleral beleuchten. Das Licht müßte sich jedenfalls von dem erleuchteten Bezirk der Sclera aus im Innern des Auges nach allen Seiten hin fortsetzen und die ganze Innenfläche des Bulbus zum Aufleuchten bringen. Dabei wird freilich jene nasale Stelle des vorderen Bulbusabschnittes am hellsten erscheinen, auf welche die Lichtstrahlen von außen auftreffen.

Bei einer derartigen Versuchsanordnung leuchtet die Pupille — wie ja allgemein bekannt — deutlich rot auf, wenn sie von vorneher betrachtet wird. Noch viel mehr ist dies aber der Fall, wenn der Beobachter seinen Standpunkt weiter temporalwärts verschiebt und durch die perspektivisch verkürzt gesehene, nun stehend ovale Pupille sozusagen direkten Einblick auf den von außen her am hellsten durchleuchteten (nasalen) Bezirk der Sclera nimmt. Betrachtet man noch mehr von rückwärts her, so tritt — während oft noch gleichzeitig die aufleuchtende Pupille ganz von der Seite her sichtbar bleibt — der rote, gleichfalls verkürzte Kreis an der Hornhautkuppe auf. Er wird breiter und größer, wenn der Beobachter noch weiter zurück geht, während das Bild der Pupille dabei allmählich immer schmäler wird und endlich ganz verschwindet. Beim Einblick möglichst weit von hinten und außen her geht das zuerst leuchtende Gelblichrot immer mehr ins Weißlichgelbe über; ja man sieht schließlich in nicht wenigen Fällen die ganze sichtbare Hornhaut von einem lebhaft weißen Schimmer erfüllt.

In ganz ähnlicher Weise wird die Färbung der aufleuchtenden Hornhautkuppe beeinflußt, wenn das Strahlenbüschel, das man zuerst einige Millimeter hinter dem Hornhautrand auf die Sclera auftreffen läßt, immer mehr und mehr nach vorne an den Limbus herangeschoben wird.

Wir wollen nun daran gehen, für das Auftreten der eigenartigen Erscheinung eine passende Erklärung zu finden: Es handelt sich dabei im Grunde allem Anschein nach um nichts anderes als um eine Umkehrung des Phänomens, das wir als wandernden Lichtfleck in Augen mit „besonders guter Durchleuchtbarkeit der Sclera" bereits kennen gelernt haben[1]).

[1]) Im Vortrag in der Wiener Ophthalmologischen Gesellschaft hat weder Krämer noch ich diese heute angenommene Meinung vertreten. In der Aussprache über den Vortrag am 20. XII. 1920 brachte Dr. Guist — den Arbeiten Koeppes folgend — diese Ansicht vor. Ich hatte die gleiche Möglichkeit für das Zustandekommen des Phänomens bereits vor dem Vortrag dem Kollegen Krämer gegenüber erörtert.

Dabei brauchen wir uns nur an die Stelle der dort benützten Lichtquelle zu versetzen, während der Lichteinfall etwa an die Stelle des „Lichtfleckes“ — also nasal auf die Sclera — verlegt wird. Andererseits spielt in der Tat auch die Lichtdurchlässigkeit der Sclera eine gewisse Rolle, freilich in einem anderen Sinn, als er bisher der „besonders guten Durchleuchtbarkeit der Sclera“ zugrunde gelegt wurde.

Nach aller Wahrscheinlichkeit kommt das Aufleuchten der Hornhautkuppe durch dort auftreffende Strahlen zustande, welche hauptsächlich von der nasalen vorderen, corneoscleralen Wand des Kammerwinkels oder von diesem selbst ausgehen, und nach Reflexion in den zentralen Hornhautteilen mit starker Brechung vom Einfallslot durch den temporalen Rand der Hornhaut austreten. Mit anderen Worten, es ist der gegenüberliegende Teil des zum Leuchten gebrachten Kammerwinkels, — des „Kammerringes“ nach Langenhan—, welcher auf diese Weise sichtbar gemacht wird.

Trifft das auf die Außenseite der Sclera nasal auffallende Licht diese mehrere Millimeter weit hinter dem Rande der Hornhaut, so wird infolge der Dicke und des Gefäßreichtums des dazwischen gelagerten Gewebes — Ciliarkörper, Gerüstwerk des Kammerwinkels — der rote Farbenton der Scheibe hinlänglich Erklärung finden. Das Gelblichrot derselben geht jedoch in Gelblichweiß über, wenn das Strahlenbüschel an den Limbus herangerückt wird und das Licht nur sclerales Gewebe zu durchdringen hat. Es darf dann auch nicht verwundern, daß unter besonderen Umständen Gefäßchen in diesem Bezirk sichtbar werden, die dem Bereich des Limbus angehören. Dieser Beobachtung entspricht auch eine Angabe von L. Köppe[1]). Er macht darauf aufmerksam, daß er bei seiner Mikroskopie der lebenden Kammerbucht in den meisten Fällen zwischen vorderer und hinterer Limbusgrenze im Inneren der Hornhautwurzel Gefäßchen erkennen konnte, wobei es sich nach seiner Ansicht entweder um die Rami recurrentes anteriores der vorderen Ciliargefäße oder um äußere Randschlingencapillaren handelte. Der braune Ring, der des öfteren dem Pigmentsaum gleich den Rand der Iris begrenzt, dürfte nach Salzmanns[2]) Befunden mit größter Wahrscheinlichkeit als die Vorderfläche des Ciliarkörpers gedeutet werden, die bei günstiger Gestaltung des Kammerwinkels noch sichtbar werden kann.

Aus den Ausführungen von Krämer wird hervorgehen, welche Schwierigkeiten einer theoretischen Erklärung anfänglich entgegenstanden und welche Möglichkeiten für das Zustandekommen der Erscheinung in Betracht zu ziehen waren.

[1]) Arch. f. Ophthalmol. **101**, H. 2/3, S. 253. 1920.
[2]) Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, 1. 1914 und **34**, 261. 1915.

(Aus der II. Universitäts-Augenklinik [Hofrat Dimmer] in Wien.)

Die optischen Grundlagen der „scheinbaren Spiegelung der Pupille in der Hornhaut“ (nebst Bemerkungen über konstruktive Optik)[1].

Von

Dr. **Richard Krämer.**

Mit 9 Textabbildungen.

Als mir vor einiger Zeit mein Kollege Dr. Purtscher das Problem stellte, den optischen Grundlagen der scheinbaren oder, wie auch ich damals glaubte, wirklichen Spiegelung der Pupille in der Hornhaut nachzugehen, erschien mir die Aufgabe außerordentlich einfach; der rote Reflex an der Hornhaut gleicht so überzeugend dem Spiegelbild der Pupille, daß ich überzeugt war, er könnte gar nichts anderes sein und damit auch sicher, die Aufgabe im ersten Anlauf lösen zu können.

Aber alsbald stellte sich heraus, daß mein ursprünglicher Gedankengang unrichtig war; ich war genötigt, die Sache ganz anders anzufassen, stieß auf neue Schwierigkeiten, bis ich mich schließlich überzeugen mußte, daß das Lichtphänomen mit dem Funduslicht überhaupt nichts zu tun habe; daß auch jene, die in dem diffusen roten Schein Details wie Täfelung des Fundus, ja selbst Fundusgefäße zu sehen vermeinten, derselben Täuschung erlegen waren wie Purtscher und ich. Credimus quod cupimus.

Wenn ich also im folgenden Unrichtiges und, wie ich glaube, Richtiges aneinanderreihe, so hat das den Zweck, einen Überblick über die ganze Kette der Überlegungen zu geben, die über Falsches zu hoffentlich Richtigem geführt haben.

Für die Darstellung standen zwei Wege zur Verfügung: der rechnerische und der konstruktive. Mehrfache Gründe geben diesem den Vorzug. Es ist eine bekannte Tatsache, daß mathematische Erörterungen unter den Okulisten nur auf einen begrenzten Leserkreis rechnen dürfen; namentlich für die mündliche Darstellung aber wird mathematisches Rüstzeug leicht ermüdend und stellt an die Vorstellung weit größere

[1]) Erweitert nach einem in der ophthalmologischen Gesellschaft in Wien am 22. XI. 1920 gehaltenen Vortrag.

Anforderungen als Konstruktionen in ihrer bildhaften Wirkung, namentlich wenn sie, wie sich bald herausstellen wird, alle auf ein und dieselbe Grundkonstruktion hinauslaufen. Diese Grundkonstruktion ist die des gebrochenen Strahls beim Übergang vom optisch dünneren zum dichteren Medium (und umgekehrt) an sphärischer Trennungsfläche. Nach Erläuterung dieser Konstruktion wird sich die ganze Überlegung im wesentlichen auf die Deutung der beigegebenen Figuren beschränken können.

Es war natürlich unmöglich, mathematische Ableitungen gänzlich zu vermeiden; wo sie vorkommen, können sie aber auch weggelassen werden, ohne daß der Leser fürchten muß, den Faden zu verlieren; im engeren Teil kommt übrigens nur eine Berechnung vor, die Durchrechnung eines fiktiven optischen Systems; ich habe mich bemüht, sie so einfach als möglich zu halten; wer sich der Mühe des Mitrechnens entziehen will, ist gebeten, die errechneten Werte auf Treu und Glauben hinzunehmen.

1. Die Konstruktion des gebrochenen Strahls.

Die Konstruktion des gebrochenen Strahls an sphärischen Trennungsflächen ist merkwürdigerweise wenig bekannt, trotzdem sie mehr als ein halbes Jahrhundert alt ist (Weierstrass 1815—1897); sie erscheint weder in den üblichen Lehrbüchern der Augenheilkunde noch in elementaren Physikbüchern, ja sie findet sich nicht einmal in der Hessschen Darstellung der Dioptrik. Es wird stets vorausgesetzt, daß gewisse Punkte, namentlich die Hauptbrennpunkte bekannt seien und auf diese werden nun die optischen Konstruktionen gestützt. Wie man aber diese Punkte findet, bleibt der Berechnung überlassen. Das Auffinden des gebrochenen Strahls ermöglicht aber die rein konstruktive Bestimmung der Hauptbrennpunkte und gestattet in Verbindung mit der Konstruktion von Lippich-Hess[1]) die Aufreißung von kombinierten Systemen aus ihren Elementen. Die Lippich-Hesssche Konstruktion ist am angegebenen Ort allerdings nur für den unwahrscheinlichen Fall gegeben, daß die Kardinalpunkte der zusammensetzenden Flächen völlig auseinanderliegen; für den gewöhnlichen Fall von sich überschneidenden Längen ist sie leicht zu adaptieren, indem man einfach Punkt für Punkt nachkonstruiert. In der neueren ophthalmologischen Literatur ist die Weierstrasssche Konstruktion meines Wissens nur von Salzmann[2]) verwendet und auch kurz erklärt worden.

---

[1]) Hess, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. Graefe-Saemisch, Handbuch. III. Aufl.

[2]) Die Ophthalmoskopie der Kammerbucht. Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, 1. 1914. Eine ausführliche Behandlung findet sich bei Fischer, Medizinische Physik. Hirzel, Leipzig 1913.

Da in den folgenden Zeilen alle Zeichnungen mit Hilfe der Konstruktion von Weierstrass angefertigt sind, erscheint es mir unerläßlich, auf diese und auf die Konstruktion des gebrochenen Strahls überhaupt einleitend näher einzugehen.

Bezeichne ich (Abb. 1) mit r den Radius einer brechenden Fläche, die Luft (Index 1) von einem anderen Medium (Index n) trennt und mit 0 den Mittelpunkt, so habe ich nach Weierstrass um 0 zwei Hilfskreise mit den Radien $R_1 = r \cdot n$ und $R_2 = \frac{r}{n}$ zu zeichnen.

(Für den Fall einer brechenden Fläche, die zwei Medien mit den Indices n_2 und n_2 (n_2 größer als n_1) trennt, wären die Radien der Hilfskreise $\frac{n_2}{n_2} \cdot r$ und $\frac{n_1}{n_2} \cdot r$; zur Vereinfachung der Ableitung sei hier analog Salzmann als erstes Medium (Abb. 1) Luft angenommen.)

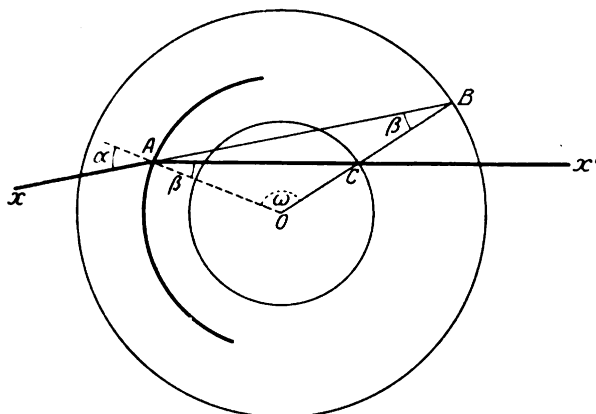


Abb. 1.

Der in beliebiger Richtung einfallende Strahl xA, der die Trennungsfläche in A treffen soll, wird nun bis zum Schnitt mit dem großen Hilfskreis verlängert (B) und dieser Punkt mit dem gemeinsamen Zentrum (0) verbunden; auf diese Weise gewinnt man den Punkt C, durch den der gebrochene Strahl $A\,x'$ gehen muß. Hätte man auf xA einen beliebigen Punkt P, so wäre der Schnittpunkt von $A\,x'$ mit der durch PO gehenden Nebenachse sein Bildpunkt.

Der Beweis für die Richtigkeit der Weierstrassschen Konstruktion ist ungemein einfach. Ich ziehe dazu noch das Einfallslot (den Radius) OA und bezeichne Einfalls- und Brechungwinkel mit α und β, den Winkel bei 0 mit ω. Nun gilt

$$\Delta AOB \ldots OB : OA = n\,r : r$$
$$\Delta AOC \ldots OA : OC = r : \frac{r}{n} = r\,n : r$$
$$\omega = \omega$$
$$\text{daher } \Delta AOB \sim COA \ (SWS\text{-Satz});$$

der Winkel bei B ist also auch β. Nun ist aber nach dem Sinussatz: im $\Delta AOB \ldots$ $\sin\alpha : \sin\beta = OB : OA = n\,r : r = n : 1$ oder

$$\frac{\sin\alpha}{\sin\beta} = n\,,$$

d. h. die Konstruktion ist richtig, weil einfallender und gebrochener Strahl das Snelliussche Gesetz befolgen.

Sie gilt streng nur für Nullstrahlen; zeichnet man z. B. eine Schar achsenparallel einfallender Strahlen und konstruiert für jeden den Bildpunkt, so sieht man, daß die ausfallenden Strahlen sich nicht mehr in einem Punkt schneiden, also nicht mehr homozentrisch verlaufen, sondern die „Diacaustica“ umhüllen. Auf die Frage nach Punkten, die Homozentrizität auch des gebrochenen Bündels ergeben, kann hier nicht eingegangen werden, obwohl sie für die Konstruktion des Mikroskopobjektivs von Interesse ist. Es sei vielmehr auf Fischer (l. c.) verwiesen. Für unsere Zwecke kann angenommen werden, daß die Weierstrassche Konstruktion auch für nichtparaxiale Strahlen gilt, nur wird auf die Wahl der Radien zu achten sein (vgl. Salzmann).

Haben wir bisher den Weg des Lichts aus den optisch dünneren ins dichtere Medium verfolgt, so erfordert der umgekehrte Weg eine besondere Besprechung, schon aus dem Grunde, weil wir uns in der Folge gerade mit dieser Verlaufsrichtung am meisten zu beschäftigen haben.

Die Konstruktion erfolgt dann so, daß durch den zweiten (rechten) Schnittpunkt C des — in der Zeichnung nun von rechts — einfallenden Strahls $x'A$ mit dem kleinen Hilfskreis vom Zentrum aus ein Radius bis zum Schnitt mit dem großen Hilfskreis gezogen wird (B); der ausfallende Strahl hat dann nach der Brechung an der Trennungsfläche die Richtung $BA\,x$.

Abb. 2a.

Ein Blick auf die Zeichnung zeigt, daß der Punkt C nicht immer entstehen muß; der Grenzfall ist gegeben, wenn der einfallende Strahl $x'A$ den kleinen Hilfskreis eben tangiert (Abb. 2a schwarze Linien).

Für diesen Fall gilt

$$\text{im } \Delta AOC \ldots AO : CO = \frac{r}{n} : r = r : rn$$

$$\Delta AOB \ldots OA : OB = r : rn$$

$$\omega = \omega$$

$$\Delta AOC \sim AOB \ (SWS\text{-Satz}),$$

und da Winkel $ACO = 90^\circ$ ist, ist auch Winkel OAB ein rechter Winkel, d. h. der ausfallende Strahl $A\,x$ tangiert eben die Trennungsfläche.

Winkel OAC (β) ist der kritische Winkel der totalen Reflexion; wird er überschritten, hat also der einfallende Strahl yM mit dem kleinen Hilfskreis überhaupt keine Berührung mehr (Abb. 2a rote Linien), so treten die Strahlen nicht mehr in das dünnere Medium über, sondern werden total reflektiert.

Die Weierstrassche Konstruktion wird natürlich immer unbequemer, je größer der Radius der Trennungsfläche ist, weil mit zunehmendem r der Wert $r \cdot n$ um so rascher wächst; sie wird vollends unmöglich, wenn $r = \infty$ wird. Für eine ebene Trennungsfläche gibt es aber eine ähnliche, wenn auch nicht so genaue Konstruktion, die in elementaren Lehrbüchern der Physik häufig angewendet wird.

Ist $x\,x'$ die ebene Trennungsfläche, die zwei Medien mit den Indices n_2 und n_1

(n_2 größer als n_1) scheidet und P der Einfallspunkt eines Strahls, so stellt man sich das Verhältnis der Fortpflanzungsgeschwindigkeiten durch einen einfachen Näherungsbruch $\frac{a}{b}$ dar, z. B. für Luft — Glas $\frac{3}{2}$. Man errichtet in P die Normale ($y\,y'$) auf die Trennungsfläche und zieht aus P zwei konzentrische Kreise mit den Radien a und b. Wir wollen nun gleich den Fall des Übergangs des Lichts vom dichteren ins dünnere Medium verfolgen.

Der einfallende Strahl $M\,p$ schneidet den großen Hilfskreis in A; in diesem Punkt wird eine Parallele zu $y\,y'$ gezogen, die den Schnittpunkt mit dem kleinen Hilfskreis (B) entstehen läßt. Der ausfallende Strahl hat die Richtung $B\,P\,N$ (Abb. 2b rote Linien).

Da nämlich der Winkel bei A als Wechselwinkel $= \beta$, der bei B als Gegenwinkel $= \alpha$ ist, ergibt sich im Dreieck $A\,P\,B$ nach dem Sinussatz:

$$\sin(180 - \alpha) : \sin\beta = PA : PB$$
$$\sin\alpha : \sin\beta = PA : PB = a : b$$
$$\sin\alpha : \sin\beta = c_1 : c_2 = n_2 : n_1$$
$$n_1 \sin\alpha = n_2 \sin\beta\,,$$

also wieder das Snelliussche Gesetz.

Der Grenzfall ist erreicht, wenn die zu $y\,y'$ Parallele an dem kleinen Hilfskreis Tangente wird (Abb. 2b blaue Linien); der Winkel $M'\,P\,y'$ ist der kritische Winkel der totalen Reflexion. Der ausfallende Strahl $P\,N'$ gleitet längs der Trennungsfläche hin; wird dieser Winkel überschritten (Abb. 2b grüne Linien), so tritt totale Reflexion ein.

Hätte man den Strahl durch eine planspärische Kombination zu verfolgen, so wäre diese Konstruktion mit der von Weierstrass zu kombinieren. Raummangel verhindert die Darstellung.

Abb. 2b.

Mir ist nicht bekannt, daß die Konstruktion des gebrochenen Strahls für andere als ebene und sphärische Grenzflächen gezeigt worden wäre, mindestens nicht in okulistischen Werken. Derartige Flächen sind aber für den Ophthalmologen nicht unwichtig; abgesehen von den Gullstrandschen asphärischen Flächen, von denen nicht angegeben wird, ob sie überhaupt einer Gleichung genügen, ist seit den Arbeiten von Raehlmann[1]) die hyperbolische Fläche bedeutungsvoll geworden. Die Konstruktion des gebrochenen Strahls an solchen Flächen

[1]) Raehlmann, Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 34, S. 484, und an anderen Orten.

kann nach zwei Prinzipien gemacht werden, je nachdem man das Flächenelement im Einfallspunkt als ein Element der Tangentialfläche oder der Berührungskugel, bzw. ein Element der Schnittkurve als Element der Tangente oder des Krümmungskreises auffaßt.

Ich wähle als Beispiel die Raehlmannsche Linse, System B, Nr. 5, weil ich gerade mit dieser Linse jüngst in einem Fall von Keratokonus durch Verbesserung der Sehschärfe von $^6/_{60}$ auf $^6/_{15}$ einen überraschenden Erfolg erzielt habe. Die genannte Linse ist dadurch charakterisiert, daß die reelle Achse des erzeugenden Hyperbelastes $a = 2$ mm beträgt, die Höhe des Asymptotenkegels über einer Linse von 30 mm Durchmesser 5 mm mißt.

Die imaginäre Hyperbelachse ist daher:

$$b^2 x^2 - a^2 y^2 = a^2 b^2$$

$$25\, b^2 - 225 \cdot 4 = 4\, b^2$$

$$b^2 = \frac{900}{21}, \qquad b = \pm 6{,}55$$

und die Gleichung der Hyperbel:

$$42{,}9\, x^2 - 4\, y^2 = 171{,}6\,^{1)}.$$

Die Linse ist in Abb. 2c in natürlichen Größenverhältnissen dargestellt und der Gang eines Strahls konstruiert, der parallel zur Achse einfallend, die hyperbolische Fläche im Mittelschnitt 10 mm oberhalb der Achse trifft.

Aus der Gleichung der Hyperbel folgt:

$$x_1 = \pm \sqrt{\frac{571{,}6}{42{,}9}} = \pm\, 3{,}65\,.$$

Der Einfallspunkt P hat also die Koordinaten $x_1 = 3{,}65$, $y_1 = 10$. Die Medien haben die Indices 1 (Luft), 1,5 (Glas), 1 (Luft). Die Konstruktion ist mit Hilfe der Tangente durchgeführt.

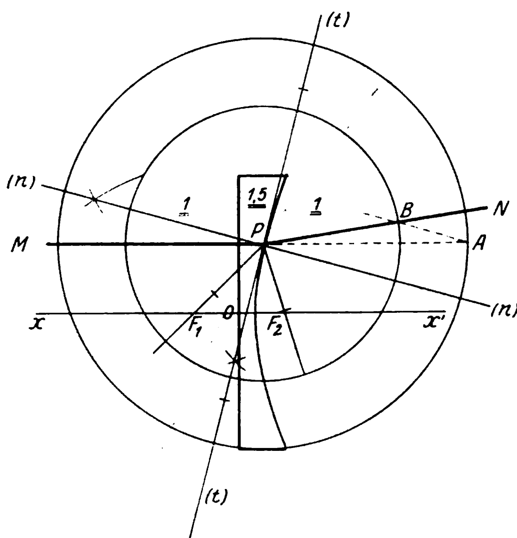


Abb. 2c.

Dazu werden zuerst die Brennpunkte nach der Formel $e = \pm \sqrt{a^2 + b^2}$ bestimmt und durch Halbierung des von den Radienvektoren eingeschlossenen Winkels die Tangente (t) und im Punkte P die auf ihr Normale (n) gezeichnet. Die übrige Konstruktion entspricht genau der Abb. 2b, bedarf also keiner weiteren Erklärung. Natürlich haften ihr dieselben Mängel an, auf die bei Abb. 2b hingewiesen worden ist. Sie setzt auch im allgemeinen voraus, daß die Tangente der gegebenen Kurve leicht konstruierbar ist, was allerdings bei den in Betracht kommenden Kurven wohl immer der Fall sein wird.

[1]) Sämtliche Werte sind mit dem Rechenschieber ermittelt, entsprechen daher einer Genauigkeit etwa dreistelliger Logarithmen.

In dieser Beziehung unabhängig und viel genauer ist die Konstruktion nach Weierstrass mit Hilfe des Krümmungskreises; dafür verlangt sie Kenntnisse in der Differentialrechnung, weil die Krümmung einer Kurve vom zweiten Differentialquotienten abhängt. Der Weg der Rechnung und Zeichnung ist folgender:

Man bestimmt für den Einfallspunkt $P\ (x_1, y_1)$ die Koordinaten (ξ_1, η_1) und den Radius (ϱ_1) des Krümmungskreises, berechnet die Radien der Hilfskreise $\frac{n_2}{n_1}\varrho_1$ und $\frac{n_2}{n_1}\varrho_1$ und macht mit Hilfe dieser Kreise die Weierstrasssche Konstruktion nach Abb. 1.

Die Elemente des Krümmungskreises sind:

$$\xi = x - \frac{1 + y'^2}{y''} \cdot y', \qquad \eta = y + \frac{1 + y'^2}{y''}, \qquad \varrho = +\frac{(1 + y'^2)^{\frac{3}{2}}}{y''},$$

für die Hyperbel $b^2 x^2 - a^2 y^2 = a^2 b^2$ ist:

$$y = \pm \frac{b}{a} \cdot \sqrt{x^2 - a^2},$$

$$y' = \pm \frac{b}{a} \cdot \frac{x}{\sqrt{x^2 - a^2}},$$

$$y'' = \mp \frac{a\,b}{(x^2 - a^2)^{\frac{3}{2}}}, \quad \text{daher für den Punkt } P(x_1, y_1)$$

$$\xi_1 = x_1 + \frac{1 + \frac{b^2}{a^2} \cdot \frac{x_1^2}{x_1^2 - a^2}}{\mp \frac{a\,b}{(x_1^2 - a^2)^{\frac{3}{2}}}} \cdot \pm \frac{b}{a} \cdot \frac{1}{\sqrt{x_1^2 - a^2}} = \frac{a^2 + b^2}{a^4} \cdot x_1^3,$$

$$\eta_1 = y_1 + \frac{1 + \frac{b^2}{a^2} \cdot \frac{x_1^2}{x_1^2 - a^2}}{\frac{-a\,b}{(x_1^2 - a^2)^{\frac{3}{2}}}} = -\frac{a^2 + b^2}{b^4} \cdot y_1^3,$$

$$\varrho_1 = \pm \cdot \frac{\left(1 + \frac{b^4}{a^4} \cdot \frac{x_1^2}{y_1^2}\right)^{\frac{3}{2}}}{\frac{a\,b}{(x_1^2 - a^2)^{\frac{3}{2}}}} = \pm a^2 b^2 \left(\frac{y_1^2}{b^4} + \frac{x_1^2}{a^4}\right)^{\frac{3}{2}},$$

demnach für P_1 ($x_1 = 3{,}65$, $y_1 = 10$):

$$\xi_1 = \frac{46{,}9}{4^2} \cdot 3{,}65^3 = 142{,}3,$$

$$\eta_1 = -\frac{46{,}9}{42{,}9^2}\, 10^3 = -25{,}5,$$

$$\varrho_1 = 4 \cdot 42{,}9 \cdot \left(\frac{10^2}{42{,}9^2} + \frac{3{,}65^2}{4^2}\right)^{\frac{3}{2}} = 142.$$

Die Hilfskreise haben den Mittelpunkt Ω_1 ($\xi_1 = 42{,}3$, $\eta_1 = -25{,}5$), und die Radien der Hilfskreise sind für die Medien Luft—Glas $P_1 = 213$, $P_2 = 94{,}6$.

Ein Vergleich dieser Konstruktion mit der nach Abb. 2c durchgeführten zeigt, daß der Unterschied nur wenige Zehntel eines Millimeters beträgt. Diese Ungenauigkeit erklärt sich aus der Kleinheit der Figuren. Auf die Weierstrasssche Konstruktion muß ich verzichten, da sie in natürlichen Größenverhältnissen einen Raum von mehr als 40 ccm erfordern würde.

Es ist selbstverständlich, daß für nicht sphärische Kurven sowohl die Konstruktion mittels der Tangente als auch die nach Weierstrass für jeden Punkt gesondert ausgeführt werden müßte.

Wenn ich auch fürchten muß, vom Thema weiter abgekommen zu sein, hoffe ich anderseits, daß die zusammenhängende Darstellung der Konstruktion des gebrochenen Strahls manchem Leser willkommen sein wird. Alle im folgenden vorkommenden Figuren sind nach der Weierstrasschen Konstruktion ausgeführt, werden also jetzt leicht verständlich sein. Die bei einzelnen Figuren nötigen geringen Änderungen in der Konstruktion werden jeweils angegeben werden.

2. Der wandernde Lichtstreif auf der Iris.

Unter dem Eindruck stehend, daß es sich bei dem roten Lichtschein an der Hornhaut um eine wirkliche Spiegelung handle, habe ich zuerst versucht, auch den bei der Bewegung der Lichtquelle von vorne nach hinten auf der Iris auftretenden, gegen den Limbus wandernden Lichtstreifen (Lichtkreis) mit Hilfe der Spiegelung an der Hornhaut zu erklären. Die Unrichtigkeit dieser Annahme ist aus Abb. 3 sofort ersichtlich. Sowohl bei dieser Abbildung als bei allen folgenden (mit Ausnahme von Abb. 5) sind die Konstruktionen mit der Vereinfachung gezeichnet, daß die Hornhaut durch eine einzige brechende Fläche ersetzt, das Kammerwasser mit dem Index 1,3375 angenommen ist, wie es auch Javal für die Berechnung der Werte am Ophthalmometerbogen getan hat; es wird aber zu überlegen sein, welche Werte für den Radius der brechenden Fläche zu nehmen sind, da der Radius der Hornhaut gegen die Peripherie bekanntlich rasch abnimmt.

In Abb. 3 lagen 2 Möglichkeiten vor, den Radius nach den peripherischen Teilen anzunehmen, durch die das Licht einfällt, oder nach mehr zentralen, an denen die supponierte Reflexion an der Hornhaut stattfinden müßte. Ich habe mich für den Radius der zentralen Hornhautkrümmung entschlossen, weil infolge der dadurch gewonnenen tieferen Kammer die Zeichnung übersichtlicher wird. Die Kammer ist dabei tiefer als normal mit 4,1 mm eingesetzt.

Es fällt also der Strahl II (blaue Linien) von der Peripherie temporalseitig auf die Hornhaut, wird in A gebrochen, verläuft nach der Brechung gemäß der Weierstrasschen Konstruktion in der Kammer so, daß er die Hornhaut zum zweitenmal in N trifft, wo er reflektiert wird und nun auf die Iris fällt. Ein zweiter Strahl (I) (rote Linien), und zwar der, der die Hornhaut in A schon tangential trifft, verläuft dementsprechend innerhalb der Kammer, den kleinen Hilfskreis tangierend in der Richtung AM, wo die Reflexion erfolgt. Unter der Annahme

katoptrischer Richtungsänderung tritt also auf der Iris tatsächlich eine Lichtwanderung auf; bewege ich aber die Lichtquelle von vorn nach hinten, also in der Richtung von II nach I, so wandert das Licht auf der Iris vom Limbus gegen die Pupille, also gerade entgegengesetzt, als es den wirklichen Verhältnissen entspricht.

Der Versuch, die Wanderung des Lichtstreifens auf der Iris mit Hilfe einer Spiegelung des einfallenden Lichtes an der Hornhaut zu erklären, ist damit als gescheitert anzusehen.

Die richtige Erklärung dieses Phänomens liegt vielmehr in Abb. 4. Da jetzt die zentralen Teile der Hornhaut nicht mehr in Betracht kom-

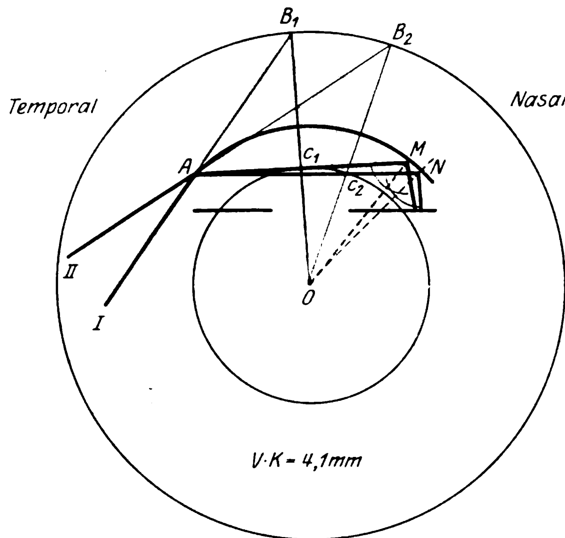


Abb. 3. Vergr. 3 : 1.

men, ist der Hornhautradius so gewählt, wie er etwa den peripherischen Hornhautbezirken entspricht; ich habe ihn mit 11 mm angenommen.

Man wird mit dieser Annahme der Wahrheit ziemlich nahekommen, da die Krümmung der Hornhaut in der äußersten Peripherie infolge der wulstigen Verdickung der Corneoscleralgrenze wieder zunimmt (Eriksen, zit. nach Hess, l. c.).

Die Hilfskreise sind daher aus dem Zehntrum 0′ mit den Radien $11 \times 1{,}3375$ und $\frac{11}{1{,}3375}$ gezeichnet. Für die Hornhaut selbst beträgt der Radius 7,7 mm (Zentrum 0); daraus erklärt sich, daß die Kreise in der Figur nicht mehr parallel sind; ich mußte zu diesem Hilfsmittel greifen, um die in der Mitte zu messende Kammertiefe mit 4,1 mm richtig zu bestimmen.

Diese scheinbare Abweichung von der Weierstrassschen Konstruktion ist durchaus erlaubt; denn da wir die Brechungsverhältnisse nur in einem Punkt oder besser gesagt in einem winzigen Flächenelemente studieren, können wir den Radius dieses Elements nach Belieben wählen, also annehmen, die Hornhaut habe im Punkt A gleichfalls den Radius 11 mm.

Die Abb. 4 zeigt nun den Strahlenverlauf innerhalb der Kammer bei Bewegung einer Lichtquelle von vorn nach hinten (in der Richtung von I nach III). Sie zeigt für einen isoliert gedachten Strahl, wie nach der Brechung zuerst die Iris getroffen wird (I — grüne Linien), wie das Licht dann auf der Iris peripheriewärts in den Kammerwinkel fällt

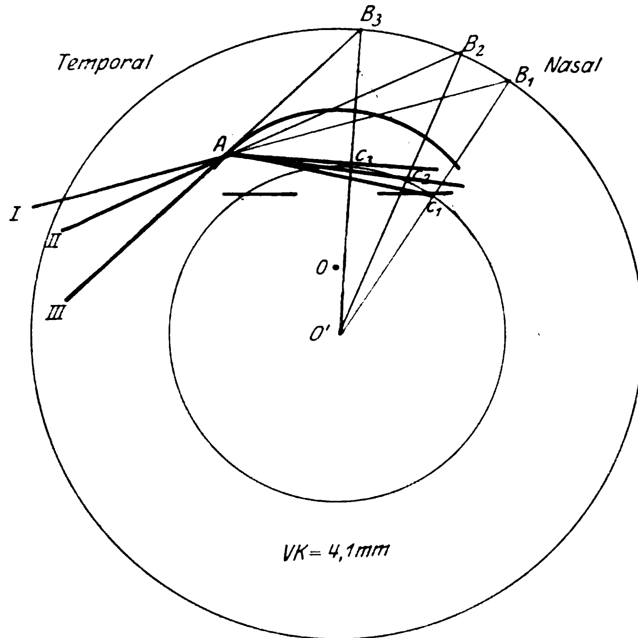


Abb. 4. Vergr. 3 : 1.

(II — blaue Linien), sich dann aus dem Kammerwinkel rückläufig gegen die Hornhaut verschiebt, um schließlich in Stellung III (rote Linien) die Grenzlage zu erreichen. Zur Vermeidung von zuviel Linien ist, wie gesagt, die Konstruktion für einzelne Strahlen durchgeführt. Man kommt den wirklichen Verhältnissen näher, wenn man auf das um A liegende kleine Flächenelement etwa zwei nahe aneinanderlaufende, parallel einfallende Strahlen verfolgt. Man sieht dann, daß der Schnittpunkt dieses engen gebrochenen Strahlenbündels ungefähr in den Kammerwinkel fällt, daß das Bündel die Iris vor der Kreuzung, die Hornhaut nach der Kreuzung trifft. Die größte Helligkeit liegt also in der Gegend des Kammerwinkels. Dabei ist allerdings eine ideale

Strahlenvereinigung angenommen, während in Wirklichkeit zwei Momente störend wirken: die starke astigmatische Deformierung und der Umstand, daß auch abgesehen von diesem Astigmatismus diese peripherisch einfallenden Strahlen nach der Brechung nicht homozentrisch sind, sondern eine Diacaustica ergeben. Da wir uns aber mit der Gestalt der Abbildung nicht zu befassen brauchen, kann der Einfluß dieser Momente vernachlässigt werden.

Es geht aus der Abbildung mit genügender Sicherheit hervor, daß das ins Auge tretende Licht in den zentralen Teilen der Iris noch ziemlich diffus auffällt, beim Hingleiten längs der Iris gegen die Peripherie immer heller wird und im Kammerwinkel und in die anliegenden Scleralpartien diffundiert die größte Helligkeit erreicht.

Der auf der Iris wandernde Lichtstreif ist daher nichts anderes als die Schnittfigur der durch die Hornhautbrechung erzeugten Diacaustica auf der Iris.

3. Die scheinbare Spiegelung der Pupille in der Hornhaut.

Ich habe schon mehrfach erwähnt, daß die ganze Kette der Überlegung von der Voraussetzung ausgegangen war, das rote Licht, das an der Hornhaut zu liegen scheint, sei tatsächlich das Spiegelbild der Pupille, Licht also, das in letzter Linie aus dem Fundus stammt. Die Reflexion der aus dem Augeninnern kommenden Strahlen würde wegen der größeren Indexverschiedenheit voraussichtlich an der vorderen Hornhautfläche erfolgen. Diese wäre also aus dem brechenden System auszuschalten. Das Zustandekommen des Phänomens erschien mir also in folgender Weise durchaus wahrscheinlich.

Strahlen, die von der Netzhaut eines Auges stammen, dessen optisches System nur aus Linse und hinterer Hornhautfläche besteht (analog dem Auge unter Wasser), treffen mit beträchtlicher Divergenz die vordere Hornhautfläche und werden hier reflektiert; Strahlen, die dem nasalen Randteil dieses divergenten Kegels angehören, werden nach der Reflexion auf temporale Teile der Hornhaut fallen und von hier nach Brechung durch das Gesamtsystem der Hornhaut in das Auge des Beobachters gelangen. Es ist klar, daß in dieser Weise nur der nasale Teil der Pupille zur Beobachtung kommen kann, wie es auch der Anschauung zu entsprechen scheint, da jene Strahlen, die durch zentrale Teile der Pupille gehen, wegen ihres senkrechten oder nahezu senkrechten Auffallens auf die Hornhaut gewiß nicht aus dem Auge austreten können.

In Verfolgung dieses Gedankens wurde nun als Grundlage der Konstruktion das nur aus Linse und hinterer Hornhautfläche bestehende optische System, das also vorne von Hornhautsubstanz, hinten von Glaskörper begrenzt ist, berechnet. Die dazu nötigen Konstanten sind

den Gullstrandschen Tabellen entnommen[1]), die Oerter von der hinteren Hornhautfläche gemessen.

Diese Konstanten sind:

Indices:	Hornhautsubstanz (n_1)	1,376
	Kammerwasser (n_2)	1,336
	Glaskörper (n_3)	1,336
Örter:	Hintere Hornhautfläche	0
	Vordere Linsenfläche (Pupillarebene)	3,1
	Hauptpunkt der hinteren Hornhautfläche	0
	Erster Hauptpunkt der Linse	5,18
	Zweiter Hauptpunkt der Linse	5,308
	Netzhaut	23,5
Brechkraft:	Hintere Hornhautfläche	-5,88
	Linse	19,11

Die Rechnung ergibt dann:

$$\delta = \frac{d}{n_2} = \frac{0,00518}{1,336} = 0,00388 \text{ m},$$

$$D_{12} = D_1 + D_2 - \delta D_1 D_2 = -5,88 + 19,11 + 19,11 \cdot 5,88 \cdot 0,00388 = 13,67 \text{ dptr.},$$

$H'_{12} = \frac{D_2}{D_{12}} \cdot n_1 = \frac{19,11 \cdot 0,00388}{13,67} \cdot 1,376 = 0,00746 \text{ m} = 7,46$ mm (hinter der hinteren Hornhautfläche),

$H''_{12} = -\frac{D_1}{D_{12}} \cdot n_3 = \frac{5,88 \cdot 0,00388}{13,67} \cdot 1,336 = 0,00223$ m hinter dem zweiten Hauptpunkt der Linse $= 7,54$ mm hinter der hinteren Hornhautfläche,

$f_1 = -\frac{1}{13,67} \cdot 1,376 = -0,107 \text{ m} = 107$ mm vor dem ersten Hauptpunkt (in Hornhautsubstanz),

$f_2 = \frac{1}{13,67} \cdot 1,336 = 0,0977 \text{ m} = 97,7$ mm hinter dem zweiten Hauptpunkt (in Glaskörper).

In diesem System liegt die Eintrittspupille 3,15 mm, die Austrittspupille 3,17 mm hinter der hinteren Hornhautfläche; da sich wegen des geringen Abstands voneinander und von der Pupille diese Werte nicht darstellen lassen, wird auf die Durchrechnung verzichtet und in der Abb. 5 die wirkliche Pupille zur Strahlenbegrenzung benützt.

Als Objekt für die Abbildung dient ein axialer Netzhautpunkt B; $s' = 23,5 - 7,54 = 15,96 \text{ mm} = 0,01596$ m hinter H''_{12}.

$$b = \frac{s'}{n_3} \qquad B = \frac{1,336}{0,01596} = 83,71 \text{ dptr.} \qquad s = \frac{1}{70,04} \cdot 1,376 = 0,01963 \text{ m}$$

$$-D \qquad = -13,67 \quad ,, \qquad \text{hinter } H'_{12}, \text{ d. h. } 27,18 \text{ mm}$$

$$A \qquad = 70,04 \text{ dptr.} \qquad \text{hinter der hinteren Hornhautfläche.}$$

Nach dieser Berechnung ist nun die Abb. 5 gezeichnet. Der Randstrahl, der vom Netzhautpunkt B ausgehend, so durch das System

[1]) Vgl. von Rohr, Zur Dioptrik des Auges in Asher und Spiro, Ergebnisse der Physiologie VIII, 541. 1909.

geht, daß er eben den Rand der mit 4 mm Weite angenommenen Pupille berührt — also der für die Beobachtung günstigste Strahl trifft die Hornhautvorderfläche so, als ob er von A ausgegangen wäre. Das aus dem Krümmungsmittelpunkt der vorderen Hornhautfläche gezogene Lot OM bestimmt den Reflexionswinkel und man sieht sofort, daß auch dieser Strahl in die Pupille zurückfallen muß, also niemals in das Auge des Beobachters gelangen kann; Strahlen, die mehr zentral durch die Pupille gehen, noch weniger.

Abb. 5. Vergr. 4 : 1.

Die Richtigkeit der Rechnung läßt sich konstruktiv leicht dadurch beweisen, daß man den ausfallenden Strahl an der Hornhautvorderfläche nun gegen Luft brechen läßt (Weierstrasssche Konstruktion, gestrichelte Hilfskreise aus dem Krümmungsmittelpunkt O der Hornhautvorderfläche); dieser Strahl ist nach der Brechung achsenparallel, wie es einem emmetropischen Auge entsprechen muß. Nach den Gullstrandschen Werten beträgt die Refraktion des Normalauges allerdings + 1. Da aber einer Hypermetrophie von 1 dptr nur eine Divergenz von ca. 6 Sekunden entspricht, kommt sie zeichnerisch nicht zur Geltung.

Ließe man den Netzhautpunkt B gegen die Peripherie nasalwärts wandern, so würde trotz des nunmehr auftretenden Astigmatismus offenbar der reflektierte Strahl noch ungünstiger verlaufen, d. h.:

Mit der Annahme einer Reflexion des Funduslichts an der Hornhaut läßt sich das Phänomen unter keinen Umständen erklären, es handelt sich um eine scheinbare, nicht wirkliche Spiegelung.

Trotz dieses Mißerfolgs konnte ich mich noch nicht entschließen, von dem Funduslicht vollständig zu abstrahieren und habe noch einen zweiten Erklärungsversuch in folgender Weise unternommen:

Licht, das von sehr weit vorne (nasal) gelegenen Fundusteilen kommt, fällt sehr schräg durch die Pupille auf den gegenüberliegenden

Abb. 6. Vergr. 3:1.

(temporalen) Teil der Hornhaut, wird hier vom Lot gebrochen, das Objekt vom Beobachter in die Richtung der in sein Auge gelangenden Strahlen, also offenbar an die Hornhaut projiziert. Die folgenden zwei Abbildungen (6 und 7) sollen zeigen, wie weit uns diese Annahme führt. Da die Anschauung zeigt, daß es sich für das Zustandekommen des Hornhautphänomens gleichbleibt, ob das beobachtete Auge eine Linse enthält oder aphakisch ist, kann ich mich auf den konstruktiv wesentlich einfacheren Fall des linsenlosen Auges beschränken.

Ein solches Auge ist in Abb. 6 mit drei verschiedenen Kammertiefen (2,6, 3,6, 4,6 mm) dargestellt. Die Hilfskreise sind wieder mit dem Grundradius von 11 mm gezeichnet und es wird ein schmales Büschel verfolgt — repräsentiert durch einen einzigen Strahl —, das eben den nasalen Pupillarrand passiert.

Strahl I (schwarze Linien), der einer Kammertiefe von 2,6 mm entspricht, hat nach der Brechung an der temporalen Hornhautseite die Richtung B_1I, d. h. der Beobachter könnte Fundusrot nach M_1, also weit temporalwärts an die Hornhaut projiziert sehen. Vertieft sich die Kammer auf 3,6 mm (rote Linien), so projiziert sich das Funduslicht nach M_2, also weniger weit temporal als früher. Noch ungünstiger wird die Beobachtung für den Fall der Kammertiefe von 4,6 mm (III — blaue Linien). Der entsprechende Projektionspunkt M_3 liegt jetzt schon ganz im Kammerwinkel.

Während also die Anschauung zeigt, daß mit zunehmender Vertiefung der Vorderkammer die Beobachtungsverhältnisse immer gün-

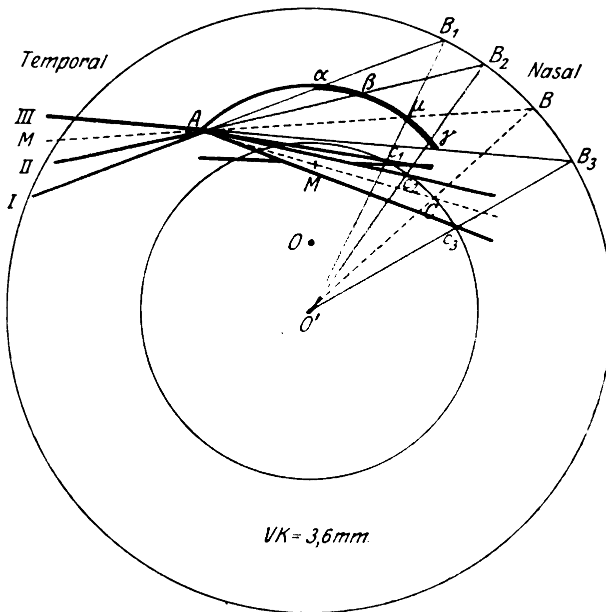


Abb. 7. Vergr. 3 : 1.

stiger werden, ergibt sich aus der Zeichnung gerade das umgekehrte Verhalten. Die Möglichkeit unserer Annahme wird dadurch allein schon höchst zweifelhaft. Indessen genügt die Abb. 6 noch nicht zur vollständigen Beurteilung der Frage, denn es ist aus ihr noch nicht ersichtlich, wie sich die übrigen Teile der Pupille und die angrenzenden Irispartien bei der Annahme einer solchen Verschiebung projizieren würden.

Diesem Mangel hilft Abb. 7 ab. Bei einer mittleren Kammerpartie von 3,6 mm sind Strahlen gezeichnet, die von der gegenüberliegenden Funduspheripherie ausgehend, die ganze Pupille erfüllen und dann auf die temporalen Hornhautteile auffallen. Sie bilden also einen Strahlenkegel, der seine Spitze etwa im temporalen Kammerwinkel hat. Dazu ist noch ein Strahl (enges Strahlenbündel) gezeichnet, das von der nasalen Irishälfte ausgeht.

Es bezeichnet dann γ die Projektion des temporalen Pupillarrandes (blaue Linien), μ die der Pupillenmitte M (schwarze gestrichelte Linien), β die des nasalen Pupillarrandes (rote Linien). Der von der nasalen Irishälfte stammende Strahl I (grüne Linien) projiziert sich auf α. Nimmt man also die Hornhaut als Projektionsschirm an, so würde die Projektion der Pupille und der nasalen Irishälfte umgekehrt stehen, indem vom Kammerwinkel aus gerechnet zuerst die Projektion der temporalen Pupillenhälfte (γ—μ), dann die der nasalen (μ—β) auftritt, zuletzt die Projektion der Iris (β—α).

Das ist nun freilich nicht so zu verstehen, daß man an der Hornhaut ein umgekehrtes Bild der Pupille und Iris sehen müßte, wie man mißverständlich aus der Zeichnung herauslesen könnte. Denn auf diesem Wege entsteht ja überhaupt keine Abbildung, sondern nur eine Verschiebung der wirklichen Pupille oder genau gesprochen der Eintrittspupille. Vielmehr zeigt die Abbildung, was man überhaupt an Funduslicht zu sehen bekommen kann und in welcher Reihenfolge: Sieht man bei schrägem Einblick in das Auge von der temporalen Seite durch entsprechende Anordnung der Beleuchtung die Pupille überhaupt rot, so verschwindet bei Bewegung des Beobachters von vorn nach hinten zuerst der temporale, dann der nasale Teil der Pupille, und endlich gleitet der Blick längs der nasalen Irishälfte gegen den Kammerwinkel. Die Untersuchung von Augen mit verschieden tiefen Vorderkammern zeigt tatsächlich, daß die Verfolgung dieser Erscheinung bei seichterer Kammer leichter ist als bei tiefer, wie uns schon Abb. 6 gezeigt hat.

Keinesfalls aber kann, sobald der Blick im Kammerwinkel angekommen war, nochmals rotes Funduslicht gesehen werden, und es ist damit endgültig sichergestellt, daß der rote Schein, der vom Kammerwinkel aus gewissermaßen rückläufig auftritt, mit dem Funduslicht überhaupt nichts zu tun hat.

Dem entspricht auch die Tatsache, daß die Erscheinung auch beim Vorhandensein dichterer Trübungen im Pupillarbereich nichts an Deutlichkeit verliert, ja daß sie — wie ich mich später an einem Falle überzeugen konnte —, auch bei vollständig verwachsener Pupille, die auch bei der Beleuchtung mit der Sachsschen Lampe keine Spur roten Lichts passieren ließ, in gleicher Weise sichtbar war und schließlich, daß die Weite der Pupille ohne Einfluß ist. Wenn es in einzelnen Fällen den Anschein hat, daß bei Erweiterung der Pupille das Phänomen deutlicher wird, indem die rotleuchtende Fläche größer zu werden scheint, so dürfte die mit der Erweiterung der Pupille Hand in Hand gehende Vertiefung der Kammer zur Erklärung genügen.

Was ist also die Ursache des Phänomens? Die Abb. 7 hat uns gelehrt, daß das Hornhautrot offenbar nur von einer Stelle des Auges herrühren kann, die vor der Irisebene liegt, und das kann nur der

Kammerwinkel sein, der also bei dieser Beobachtungsart zur Anschauung kommt. Da nun aber die Bedingungen für das Sichtbarwerden dieser Gebilde von Salzmann (l. c.) und noch ausführlicher von Koeppe[1]) bearbeitet worden sind, entsteht das Paradoxon, daß ich mich bei den tatsächlichen Verhältnissen sehr kurz fassen kann, während ich mißglückten Erklärungsversuchen einen großen Raum gewidmet habe.

Was zunächst die Frage der Erleuchtung des Kammerwinkels anlangt, so ist es klar, daß bei der gewählten Art der Beleuchtung (Lampe direkt vor dem Auge) Licht sowohl durch den Limbus als rückstrahlend von der beleuchteten Sclera aus in den Kammerwinkel gelangen kann. Wirft man z. B. mit der Nernstspaltlampe eine scharfes Bild auf die Sclera und hindert die direkte Ausstrahlung nach vorn durch ein Blatt schwarzen Kartons, das man zwischen Lichtbild und Limbus an das Auge drückt, so kann man die Hornhaut meistens trotzdem aufleuchten sehen.

Die Verfolgung der Diacaustica in Abb. 4 hat uns aber gezeigt, daß auch bei Einfall des Lichts von der gegenüberliegenden Seite her der Kammerwinkel nicht nur erreicht, sondern gerade sehr intensiv beleuchtet wird. In der Tat gelingt es leicht, auch auf diese Weise das Phänomen zu sehen, wenn man wie zur Ophthalmoskopie der Kammerbucht nach der Salzmannschen Methode das Auge von der temporalen Seite her durch den Augenspiegel betrachtet; das Rot an der Hornhaut ist dabei nur etwas lichtschwächer. Ob wirklich bei injiziertem Limbus das Rot dunkler wird, wie Guist (Diskussionsbemerkung) meint, kann ich nicht sicher bestätigen und keinesfalls als Beweis dafür ansehen, daß das Licht durch den Limbus gegangen sein muß, denn diese Hyperämie setzt sich in den Kammerwinkel und ändert somit auch die Farbe seiner Gebilde.

Die Grenze für die Sichtbarkeit des Kammerwinkels (ohne optische Hilfsmittel) ist nach Salzmann dann erreicht, wenn die Kammertiefe unter den Wert von $^3/_4$ des Hornhautradius sinkt. Die Sichtbarkeit des Hornhautrots hört damit noch nicht auf, da die Diffusion des Lichts im Gewebe der Cornea in Rechnung gezogen werden muß. So kommt es, daß bei seichten Kammern das Licht an der Hornhaut noch sichtbar sein kann, und mir will scheinen, daß bei dunkelpigmentiertem Auge das Rot nicht nur gesättigter ist, sondern auch bei Seichterwerden der Kammer länger sichtbar bleibt.

Wann in dem Rot Details auftreten und wann nicht, hat schon Purtscher auseinandergesetzt. Nur in den seltensten Fällen sind sie so deutlich, daß man sie als das erkennen könnte, was sie sind; nur dann nämlich, wenn sie bei besonderer Geräumigkeit der Kammerbucht auf dem helleren Hintergrund des Limbus liegend erscheinen.

[1]) Arch. f. Ophthalmol. **101**, Lief. 1 u. 2/3.

Schließlich wäre noch die Frage zu beantworten, warum bei der Beleuchtung im Dunkelzimmer das Kammerwinkellicht rot, bei Tagesbeleuchtung dunkel (schwarz) erscheint. Es handelt sich dabei einfach darum, daß bei der unendlich vielfachen Intensität des Tageslichts die Farbennuance zu einer Helligkeitsnuance wird, ebenso wie man im Dunkelzimmer gelegentlich ametropische Augen rot aufleuchten sieht, nicht aber bei hellem Tageslicht.

Durch die Beziehung auf den Kammerwinkel scheint mir das Phänomen der „scheinbaren" Spiegelung der Pupille in der Hornhaut vollkommen erklärt.

Während aber Purtscher glaubt, sich wegen der Benennung entschuldigen zu müssen, halte ich meinerseits die Bezeichnung für vollkommen richtig und wüßte keine bessere. Sie gibt prägnant wieder, was man zu sehen glaubt, und der Zusatz „scheinbar" weist nach deutschem Sprachgebrauch zweifelsfrei darauf hin, daß es in Wirklichkeit anders ist.

Untersuchungen über Kreisgitterwirkungen bzw. Brennpunktseigenschaften der mit der Gullstrandschen Spaltlampe in den lebenden Augenmedien unter normalen und pathologischen Bedingungen zu beobachtenden mikroskopischen Gitterstrukturen nebst Bemerkungen über die beugungstheoretische Deutung des Sehens von Nebenlichtern.

Von

Dr. **Leonhard Koeppe,**

Privatdozent für Augenheilkunde an der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.

Mit 7 Textabbildungen.

Inhaltsübersicht.

A. Einleitung.

Kaum ein Spezialgebiet der gesamten medizinischen Wissenschaft gewinnt zu den Erscheinungen und Gesetzen der physikalischen Optik so durchgreifende und innige Beziehungen wie die mikroskopische Erforschung des lebenden Auges im natürlichen und polarisierten Lichte der Gullstrandschen Spaltlampe. Allein dieses erst in den letzten

Jahren voll erschlossene Sondergebiet der wissenschaftlichen Mikroskopie stützt sich mit fortschreitender Forschung immer tiefer auf die Tatsachen, welche die physikalische Optik kennen lehrte.

So zeigten wir seinerzeit nicht nur die enge Verwandtschaft der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges[1]) mit den Problemen der Polarisation des Lichtes[2]), sondern nahmen bereits wiederholt Gelegenheit, die Phänomene der Diffraktion des Lichtes[2]) in den Kreis der Diskussion zu ziehen. So erinnere ich an die Aufrollung des Problems der intravitalen Ultramikroskopie der lebenden Augengewebe an der Gullstrandschen Spaltlampe[2]), weiterhin an die Behandlung der Diffraktionswirkung der intraokularen Gitterstrukturen bei der Untersuchung der subjektiven intraokularen Farbenerscheinungen[3]), speziell des glaukomatösen Regenbogenfarbensehens.

Beschäftigen wir uns immer eingehender mit diesen Problemen und richten wir besonders auf die Bedeutung der intraokularen Gitterstrukturen unser Augenmerk, so gelangen wir unwillkürlich in ein weiteres Forschungsgebiet, das im Rahmen der gesamten Intravitalmikroskopie des menschlichen Auges eine wohldefinierte Sonderstellung einzunehmen bestimmt erscheint und den Ophthalmologen auf Gebiete führt, die ihm bis dahin mangels Kenntnis des feineren intravital-histologischen Gewebeaufbaues des Auges verschlossen oder nur wenig zugängig waren.

Und dieses neue Forschungsgebiet, das zu betreten allein die Gullstrandsche Spaltlampe ermöglicht, betrifft das Problem der Kreisgitterwirkungen der mit diesem Instrumentarium in den lebenden Augenmedien zu beobachtenden mikroskopischen Gitterstrukturen sowie die beugungstheoretische Deutung des Sehens von Nebenlichtern.

Was wir unter allen diesen Begriffen zu verstehen haben, sollen die folgenden Darlegungen zeigen.

B. I. Definition und Stellung des Problems der Kreisgitterwirkung in der physikalischen Optik.

Wie bei unseren Ausführungen über die Ultra-[4]) und Polarisationsmikroskopie[5]) des lebenden Auges ist zum hinreichenden Verständnisse

---

[1]) Koeppe, L., Die Mikroskopie des lebenden Auges. Berlin 1920, J. Springer.

[2]) Koeppe, L., Die ultra- und polarisationsmikroskopische Erforschung usw. Bern 1921, E. Bircher.

[3]) Koeppe, L., Die Gittertheorie des glaukomatösen Regenbogenfarbensehens usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. 1920.

[4]) Koeppe, L., Die Bedeutung der Diffraktion für das Problem der Ultramikroskopie usw. Arch. f. Ophthalmol. **102**. 1920.

[5]) Koeppe, L., Das biophysikalische Verhalten usw. I. u. II. Arch. f. Ophthalmol. **98**. 1919 und **102**. 1920.

des uns in diesen Mitteilungen entgegentretenden Gegenstandes ein genaues Eingehen auf die physikalisch-optischen Grundlagen des neuen Problems nicht zu umgehen. Allerdings muß ich die Kenntnis des optischen Gitterbegriffes, den ich anderenortes[1])[2]) genauer rekapitulierte, als bekannt voraussetzen und die Behandlung unseres Themas mit der Betrachtung einiger Fehler der optischen Gitter beginnen, um zu einer Definition und genaueren Stellung des Problems der Kreisgitterwirkung in der physikalischen Optik zu gelangen.

1. Die Fehler der optischen Diffraktionsgitter.

Bezeichnet man bei einem beliebigen regelmäßigen und mit parallelen Strichen versehenen optischen Diffraktionsgitter mit b die Breite eines Spaltes, mit d diejenige des Zwischenraumes zwischen zwei Spalten, während λ_v und λ_r die Wellenlängen des violetten bzw. roten Lichtes darstellen, so findet man für die Längen der einzelnen Diffraktionsspektren verschiedener Ordnungen die Beugungswinkelwerte im parallelstrahligen Lichte:

$$\sin\alpha_1 = \frac{\lambda_v}{b+d}, \qquad \sin\alpha_1' = \frac{\lambda_r}{b+d},$$

$$\sin\alpha_2 = \frac{2\lambda_v}{b+d}, \qquad \sin\alpha_2' = \frac{2\lambda_r}{b+d},$$

$$\sin\alpha_m = \frac{m\lambda_v}{b+d}, \qquad \sin\alpha_m' = \frac{m\lambda_r}{b+d}.$$

Hieraus erhellt, daß die Länge der einzelnen Spektren um so größer ist, je kleiner der Nenner $b + d$ wird, welcher die Gitterkonstante darstellt. Es zeigen die Werte von $\sin\alpha_1$, $\sin\alpha_1'$, $\sin\alpha_2$, $\sin\alpha_2'$ usw., daß das zweite Spektrum breiter als das erste, das dritte breiter als das zweite ist usw. Je höher die Ordnung[3]) der Spektren ist, um so breiter werden sie und um so kleiner wird die relative Differenz der Wellenlängen zweier Linien, die in einem Spektrum auflösbar sind. Die Beugungstheorie lehrt, daß ganz allgemein die auflösende Kraft eines Gitters der Ordnungszahl n des Spektrums und der Anzahl m seiner Spalte, d. h. dem Produkt $m \cdot n$, proportional ist.

Bei schlechten Gittern ist nun die Bedingung, daß im Interesse maximaler Auflösungskraft und zur spektroskopischen Trennung zweier eng benachbarter Linien der Abstand der einzelnen Gitterstriche streng konstant sein muß, nicht mehr erfüllt. Dieses Moment ist die Ursache für das Auftreten eigentümlicher Phänomene im Diffraktionsspektrum, die im folgenden bestehen.

a) Gruppenfehler der optischen Diffraktionsgitter.

Besitzt bei irgendeinem optischen Diffraktionsgitter die Mehrzahl der Striche gleichen Abstand, eine gewisse Anzahl jedoch einen anderen, so erzeugen die ersteren eine Reihe von Spektren, die letzteren eine schwächere zweite Reihe, die anders abgelenkt und dispergiert wird. Eine Folge davon ist, daß man in einem

---

[1]) S. Fußnote 4 S. 1110 (1).

[2]) Koeppe, L., Die Gittertheorie usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. 1920.

[3]) Entsprechend den verschiedenen Maximis der Lichtstärke, welche bei Durchgang homogenen parallelen Lichtes durch diese Gitter auftreten, beobachtet man im weißen Lichte mehrere Spektren, die man als Spektren erster, zweiter usw. Ordnung unterscheidet.

Linienspektrum, das sich für diese Beobachtungen besonders eignet, außer den eigentlichen Linien noch schwächere Bilder an anderen Stellen erkennen kann. Lassen sich auf diese Weise im Gitter zwei, drei oder mehrere Gruppen von verschiedenem Abstande bilden, so erhält man bei einem Linienspektrum entsprechend ein, zwei oder mehr Bilder von jeder Linie. Haben wir dabei ein Gitter vor uns, das die Gruppenbildung seiner Striche nicht deutlich besitzt, sondern seine Gitterkonstante resp. Abstand der Gitterstriche allmählich und nicht nach diesem bestimmten Gesetze ändert, dann muß das Gitter im Diffraktionslinienspektrum zu völlig unscharfen Linien führen.

b) Furchenfehler der optischen Diffraktionsgitter.

Diese eigentümlichen Fehler optischer Diffraktionsgitter nennen wir so, weil sich bei der Beobachtung der durch optische Gitter bewirkten Diffraktionsspektren auch die Gestalt der Gitterstriche resp. Gitterfurchen auf die resultierenden Beugungsphänomene von Einfluß zeigte. In diesen Fällen, die Rowland[1]) diskutierte, konnte man beobachten, daß die einzelnen Gitter nicht nur bestimmte Ordnungen der resultierenden Diffraktionsspektren sehr schwach gaben, sondern auch in bestimmten Richtungen weniger Licht lieferten.

c) Periodische Fehler der optischen Diffraktionsgitter.

Besitzt ein optisches Diffraktionsgitter periodische Fehler, so erhalten wir in dem resultierenden Spektrum das eigentümliche Phänomen der sogenannten „Geister“. Wir finden dann in einem Linienspektrum die stärkeren Linien auf beiden Seiten von schwächeren Bildern begleitet. Diese pflegen so angeordnet zu sein, als leiteten sie sich von einem Gitter her, dessen Konstante so viel größer ist als die wirklich vorhandene, mit andern Worten, als Linien zu einer Periode gehören. Diese periodischen Fehler der optischen Gitter gewinnen jedoch, wie wir später zeigen werden, für unser Kreisgitterproblem keine wesentlichere Bedeutung. Dagegen ist das um so mehr der Fall bei dem folgenden Gitterfehler.

d) Kontinuierliche Variationen der Gitterkonstanten optischer Diffraktionsgitter.

Dieser charakteristische Fehler mancher optischen Gitter tritt auf, wenn die Gitterkonstante nach einer gewisen Gleichung von Furche zu Furche sich ändert. Es handelt sich hier ganz allgemein um solche optischen Diffraktionsgitter, deren Öffnungsabstände zu fokalen Eigenschaften der in dem Gitter gebeugten und dispergierten Lichtstrahlen führen müssen. Diese Brennpunktseigenschaften der optischen Diffraktionsgitter werden für uns besonders bedeutsam. Sie seien in dem folgenden Abschnitte besonders diskutiert.

2. Die fokalen Eigenschaften der optischen Diffraktionsgitter.

Die eigentümliche Tatsache, daß ein optisches Diffraktionsgitter zu fokalen Eigenschaften der in demselben gebeugten Lichtstrahlen zu führen vermag, sehen wir bei einem gewöhnlichen Liniengitter dann eintreten, wenn der Abstand der Gitteröffnungen so variiert, daß die Richtungen, in welchen durch das Zusammenwirken benachbarter Öffnungen Intensitätsmaxima des gebeugten Lichtes auftreten und welche bei variablem d längs des Gitters variieren, sich alle in ein und demselben Punkte schneiden[2]). In diesem selben Punkte findet dann aber auch

[1]) Rowland, H. A., Astronomie und Astrophysik **12**. 1893.

[2]) Nach F. Pockels, Beugung des Lichtes, zit. nach Winkelmanns Handbuch der Physik und Optik **31**. 1906.

eine Konzentration der gebeugten Strahlen statt, d. h. im Bildpunkte des leuchtenden Punktes bzw. in einem Brennpunkte des Diffraktionsgitters.

Zum Zustandekommen der Fokalwirkung des Gitters ist ein notwendiges Kriterium, daß ein Punkt existiert, für den der Gangunterschied der von entsprechenden Punkten je zweier Gitteröffnungen kommenden Strahlen ein ganzes Vielfaches einer Wellenlänge beträgt.

Fällt z. B. normal auf das Gitter eine ebene Welle, ist ferner f_k der Abstand des gesuchten Brennpunktes F von der Gitterebene, so muß zwischen den Abständen x_{n+1} x_n (Abb. 1) der Mitten zweier benachbarter Öffnungen von dem Fußpunkte 0 des von F auf die Gitterebene gefällten Lotes die Beziehung bestehen:

$$\sqrt{f_k^2 + x_{n+1}^2} - \sqrt{f_k^2 + x_n^2} = k \cdot \lambda_{[k=0,\,1,\,2,\,3\,\ldots]}\,.$$

Da bei kleinem $\frac{k \cdot \lambda}{f}$ die x gegen f sehr klein sind, so kann man auch setzen:

$$\frac{x_{n+1}^2 - x_n^2}{2\,f_k} = k \cdot \lambda\,.$$

Daraus folgt, daß, wenn die Abstände der Öffnungen von einem Punkte 0 der Gitterebene durch die Bedingung bestimmt sind

$$x_n^2 = n \cdot \varrho \qquad \text{(I)}$$

alsdann auf der durch 0 gehenden Normalen der Gitterebene reelle Brennpunkte liegen müssen, und zwar in den Entfernungen

$$f_k = \frac{\varrho}{2\,k \cdot \lambda}\,. \qquad \text{(II)}$$

Ein so konstruiertes Gitter verfügt nicht nur über einen, sondern über unendlich viele Brennpunkte, von denen der entfernteste im Abstande

$$f_1 = \frac{\varrho}{2\,\lambda}$$

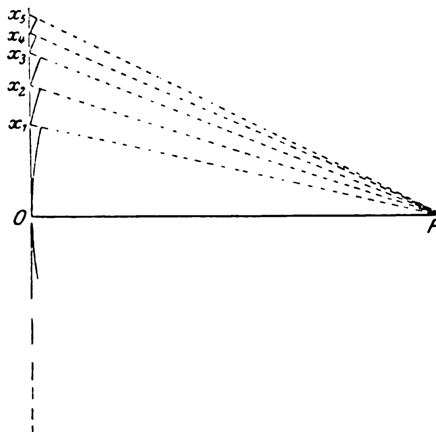


Abb. 1. Definition der Brennpunktseigenschaften eines optischen Diffraktionsgitters (nach Pockels, in Winkelmanns Handbuch der Physik).

sich befindet, während die anderen in den Abständen

$$\tfrac{1}{2} f_1,\ \tfrac{1}{3} f_1,\ \tfrac{1}{4} f_1 \cdots$$

von der Gitterebene gelegen sind.

Fällt auf das Gitter nicht eine ebene, sondern eine von einer Lichtlinie in der Distanz a vom Gitter ausgehende Zylinderwelle, so ist die Bedingung für das Zusammenwirken aller gebeugten Strahlen mit Gangunterschieden von je $k\,\lambda$ auf einer ihr parallelen Linie im Abstande b hinter dem Gitter erfüllt, wenn

$$\sqrt{a^2 + x_{n+1}^2} + \sqrt{b^2 + x_{n+1}^2} - \sqrt{a^2 + x_n^2} - \sqrt{b^2 + x_n^2} = k\,\lambda$$

oder

$$\tfrac{1}{2}\,(x_{n+1}^2 - x_n^2)\left(\frac{1}{a} + \frac{1}{b}\right) = k\,\lambda\,.$$

Unter Berücksichtigung der Gleichungen (I) und (II) resultiert alsdann:

$$\frac{1}{a} + \frac{1}{b} = \frac{1}{f_k}\,.$$

Das liefert mithin dieselbe Relation zwischen Objekt- und Bildweite wie bei einer Linse. Damit verhält sich das Liniengitter in diesem Falle wie eine Zylinderlinse, doch besitzt es dabei eine unendliche Reihe von Brennebenen. Die Brennweiten sind dann den Wellenlängen umgekehrt proportional.

Cornu[1]) leitete dieses Theorem folgendermaßen ab.

Es sei (Abb. 2) F' der Lichtpunkt, F der Brennpunkt auf der durch den Fußpunkt 0 gelegenen Hauptachse des Gitters. Ferner seien x_0, $x_1 \dots x_{n+1}$ die Abstände der Gitterstriche T_0, $T_1 \dots T_{n+1}$ von 0.

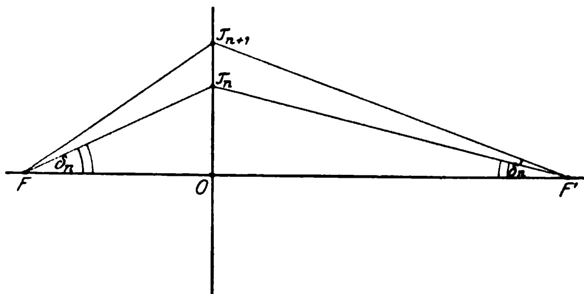


Abb. 2. Brennpunktsdefinition eines optischen Diffraktionsgitters nach Cornu.

Es sei nun δ_n der Winkel $0\,F\,T_n$ und δ_n' der Winkel $0\,F'T_n$. Die Koinzidenz im Punkte F verlangt alsdann, daß die Wege $F'T_n F$ und $F'T_{n+1}F$ um ein ganzes positives oder negatives Multiplum k von Wellenlängen verschieden seien. Das liefert, wie Abb. 2 zeigt, zwei Glieder derselben Form

$$(x_{n+1} - x_n)\sin\delta_n = \varepsilon$$
$$(x_{n+1} - x_n)\sin\delta_n' = \varepsilon'$$

wobei

$$\varepsilon + \varepsilon' = k\lambda\,.$$

Nun ist die trigonometrische Tangente von δ_n gleich dem Quotienten von $\frac{1}{2}(x_{n+1} + x_n)$ durch $0\,F = D$, desgleichen für δ_n'. Das liefert:

$$(x_{n+1} + x_n) = 2\,D\,\mathrm{tg}\,\delta_n$$
$$(x_{n+1} + x_n) = 2\,D'\,\mathrm{tg}\,\delta_n'\,.$$

Sind δ_n und δ_n' so klein, daß man den Unterschied ihrer Cosinus mit der Einheit vernachlässigen darf, dann findet man nach der Elimination von δ_n und δ_n':

$$(x_{n+1}^2 - x_n^2)\left(\frac{1}{D} - \frac{1}{D'}\right) = 2\,k\,\lambda\,.$$

Es muß also der Unterschied der Quadrate der Strichabstände des Gitters von der Hauptachse konstant sein, das ist die Fokalitätsbedingung des betreffenden Gitters.

Nach Cornu gilt dies Gesetz auch für die aufeinander folgenden Radien x_{n+1}, x_n derjenigen Farbenringe, die durch eine Fläche von Radius R auf einer Ebene mittels Licht von der Wellenlänge λ' gebildet werden. Das heißt, es ist:

$$x_{n+1}^2 - x_n^2 = R\,\lambda'\,.$$

[1]) Cornu, A., Über die Diffraktion, namentlich über die Brennpunktseigenschaften der Gitter. Compt. rend. T. **80**. 1875; **116**. 1893; Poggend. Annal. d. Physik **156**. 1875.

Die Identifikation beider Gleichungen liefert dann die Gleichung

$$\frac{1}{D} + \frac{1}{D'} = \frac{2}{R} k \frac{\lambda}{\lambda'}$$

oder, was dasselbe bedeutet, wieder die bekannte Linsengleichung:

$$\frac{1}{a} + \frac{1}{b} = \frac{1}{f}.$$

Das gilt auch für den Fall einfallender sphärischer Wellen und das weiter unten definierte Ring- resp. Kreisgitter, desgl. für eine geringe Inzidenzneigung des Lichtstrahls zur Hauptachse des Gitters.

Nach Cornu sind die Abstände der reellen und virtuellen Gitterbrennpunkte Submultipla der ganzen positiven oder negativen Zahlen, die den Ordnungen der Diffraktionsspektren entsprechen. Dieser Satz umfaßt nach Cornu auch sämtliche Fälle von Soret[1]). Jede fortschreitende und anhaltende Veränderung der Gitterstriche in bezug auf ihren gegenseitigen Abstand kann nach Cornu entweder in der Form

$$y_n = a + b\,n + c\,n^2 + \ldots$$

oder als die Gleichung

$$n = \alpha + \beta\, y_n + \gamma\, y_n^2 + \ldots$$

geschrieben werden. Diese beiden Gleichungen sind dann äquivalent, wenn die Striche fast gleichweit voneinander stehen, was in der Kleinheit der Koeffizienten c und γ zum Ausdruck kommt.

Begrenzt man die Gitteröffnungen durch konzentrische Kreise, deren innere Radien durch das Gesetz (I), d. h. die Beziehung

$$x_n^2 = n \cdot \varrho$$

bestimmt sind, während für die äußeren Radien die Beziehung

$$x_n'^2 = n\,\varrho + \varepsilon_{[\varepsilon = \text{const. und} < \varrho]}$$

besteht, damit die Ringe gleichen Flächeninhalt haben, dann resultieren Gitterwirkungen, die den Brennpunktseigenschaften einer sphärischen Sammellinse entsprechen. Das liefert den im folgenden zu diskutierenden Begriff der eigentlichen Kreisgitter.

3. Der Begriff des Kreisgitters und seine beugungstheoretische Deutung.

Der Begriff des Kreisgitters wurde zuerst von Soret[2]) in die physikalische Optik eingeführt. Für das Verständnis des Kreisgitters ist die Kenntnis der Diffraktionswirkung eines Ringspaltes notwendig, wie sie von Salomonsohn[3]) erwähnt wurde.

Ritzt man z. B. in Stanniol, das auf Glas aufgeklebt sei, mittels Zirkels eine Kreislinie, dann resultiert als Beugungswirkung dieses einfachen Ringspaltes ein kreisförmiges Spektrum. Das letztere verhält sich aber nicht wie das Spektrum einer kreisförmigen Öffnung, sondern wie das eines Spaltes. Dabei ist nicht der Durchmesser des Kreises, sondern die Breite der geritzten Linie von Bedeutung.

---

1) S. Anm. 2.

2) Soret, J. L., Über die durch Kreisgitter erzeugten Diffraktionsphänomene. Arch. des sciences physiq. et nat. de Genève **52**. 1875; ferner Poggendorffs Annal. d. Phys. **156**. 1875.

3) Salomonsohn, H., Über Lichtbeugung an Hornhaut und Linse. Arch. f. Physiol. 1898.

Hat man ein ganzes System solcher konzentrischer Kreislinien auf dunklem Grunde, oder — was nach dem anderenorts[1]) erörterten Theoreme von Babinet dasselbe bedeutet — dunkler Linien auf hellem Grunde, so erhält man ein ringförmiges Spaltgitter[2]), das je nach den relativen Abstandsgrößen seiner Spalte oder Linien regelmäßig resp. unregelmäßig sein kann.

Uns interessieren hier zunächst die regelmäßigen Kreisgitter, deren Spalt- resp. Strichabstände einem bestimmten Gesetze folgen.

So zog seinerzeit Soret auf einer Glasplatte eine große Zahl konzentrischer Kreise, deren Radien proportional waren den Quadratwurzeln der natürlichen Zahlen. Hatte der erste Kreis einen beliebigen Radius a, dann war der Radius der folgenden Kreise $a\sqrt{2}$, $a\sqrt{3}$, $a\sqrt{n}$.

Soret bedeckte die Flächen zwischen dem ersten und zweiten, dritten und vierten, fünften und sechsten Kreise mit einer undurchsichtigen Substanz, so daß das Ganze einen zentralen durchsichtigen Kreis darstellte, der von einem System durchsichtiger Ringe umgeben war. Das nannte Soret ein „positives“ Kreisgitter. Wurden umgekehrt die hellen Flächen des positiven Kreisgitters undurchsichtig gemacht und die übrigen hell belassen, dann entstand ein „negatives“ Kreisgitter. Nach dem Theorem von Babinet besaßen beide Arten von Kreisgitter dieselbe Diffraktionswirkung.

Fällt nun von einem unendlich feinen Lichtpunkte ein paralleles Strahlenbündel normal auf ein solches Gitter, wobei die Linie durch den Kreismittelpunkt und den feinen Lichtpunkt die Hauptachse bezeichnet, so kommen die Lichtwellen, welche von allen Punkten der durchsichtigen Teile des Gitters ausgehen, auf einem in der Verlängerung der Achse unendlich entfernt hinter dem Gitter liegenden Schirme in Phasenkoinzidenz an.

Betrachtet man nach Soret einen auf der Hauptachse hinter dem Gitter im Abstande f_1 vom Gitterzentrum liegenden Punkt, wobei, wenn λ die Wellenlänge bezeichnet,

$$f_1 = \frac{a^2}{\lambda},$$

dann werden die im positiven Kreisgitterfalle von dem zentralen Kreise ausgesandten Lichtwellen diesen Punkt in Phasenkoinzidenz mit den von allen durchsichtigen Ringen ausgesandten erreichen, weil die letzteren um eine ganze Zahl von Wellenlängen zurückstehen. Damit ist dieser Punkt ein wirklicher reeller Brennpunkt, in dem angenommenen Falle der erste reelle Brennpunkt.

Entsprechend findet man in den Abständen

$$f_2 = \frac{a^2}{2\lambda}, \quad f_3 = \frac{a^2}{3\lambda} \cdots f_n = \frac{a^2}{n\lambda}$$

weitere reelle Brennpunkte, die aber sämtlich näher an das Gitter herangelegen sein müssen, weil der Nenner der rechten Gleichungsseiten dauernd zunimmt um eine ganze Zahl. Wenn die relativen Breiten der opaken und durchsichtigen Ringe genau die angegebenen sind, werden der zweite Brennpunkt und die übrigen Brennpunkte gerader Ordnung vernichtet, weil jeder Ring aus einer gleichen Anzahl elementarer

[1]) Koeppe, L., Die Gittertheorie des glaukomatösen Regenbogenfarbensehens usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. 1920.

[2]) Das ringförmige Spaltgitter kann nach Dove (Beschreibung eines Stephanoskops usw. Poggendorffs Annal. d. Phys. **71**. 1847) durch Rotation eines gewöhnlichen parallelspaltigen Gitters ersetzt werden.

Zonen gebildet wird, die einander entgegengesetzt wirken. Für relative Breiten verschiedener Ringe existieren diese Brennpunkte gerader Ordnung, die anderen werden unsichtbar.

Auf der anderen Seite des Gitters, woselbst die einfallende ebene Welle anlangt, hat man virtuelle Brennpunkte, die auf der Achse in den Abständen f_1, f_2, f_3 . . . gelegen sind. Diese interessieren uns hier nicht.

Aus diesen Tatsachen heraus konnte Soret zeigen, daß ein solches Kreisgitter für solches Licht, welches von einem in unendlicher Entfernung auf der Hauptachse liegenden Punkte ausging, zu gleicher Zeit die Rolle einer planparallelen Platte wie auch einer sammelnden und zerstreuenden Linse spielte. Andererseits fand Soret dasselbe Verhalten auch für einen leuchtenden Punkt, der in einem kleinen Winkelabstande von der Hauptachse auf einer durch das Gitterzentrum verlaufenden sekundären Achse lag.

Damit zeigte er, daß man durch ein Kreisgitter von einem leuchtenden Gegenstande Bilder erhalten könne, von denen eines im Unendlichen liegt, ein reelles zweites im Abstande f hinter dem Gitter und schließlich ein weiteres virtuelles Bild im Abstande f_1 vor dem Gitter. Daneben müssen dann noch entsprechende Bilder höherer Ordnungen zustande kommen.

Das gilt, streng genommen, nicht nur für parallelstrahliges Licht, sondern auch für auf das Gitter fallende sphärische Wellen.

Alle die dargelegten Schlußfolgerungen gelten nach Soret sinngemäß auch für die negativen Kreisgitter.

B. II. Die spezielle Kreisgitterwirkung der mit der Gullstrandschen Spaltlampe in den lebenden Augenmedien zu beobachtenden Gitterstrukturen.

Wir hatten anderenorts[1]) auseinanderzusetzen Gelegenheit genommen, daß man sowohl anatomisch als an bestimmten Stellen auch intravital-histologisch mit der Gullstrandschen Spaltlampe in den lebenden Augenmedien mikroskopische Strukturen feststellen kann, die dem betreffenden Gewebe im optischen Sinne mehr oder minder den Charakter einer Gitterstruktur verleihen. Wir hatten dann zu zeigen versucht, welche Bedeutung diese intraokularen Gitterstrukturen für die beugungstheoretische Behandlung des Problems der subjektiven Farbenphänomene des lebenden Auges zu besitzen scheinen, speziell im Anfalle des glaukomatösen Regenbogenfarbensehens.

Wenn wir nun auf Grund der vorangegangenen theoretischen Erörterungen der Frage nähertreten, ob in den lebenden Augenmedien speziell auch eine Kreisgitterwirkung der vorhandenen mikroskopischen

---

[1]) Koeppe, L., Die Gittertheorie des glaukomatösen Regenbogenfarbensehens usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**. 1920.

Gitterstrukturen möglich ist, dann ist es notwendig, systematisch ein Augenmedium nach dem anderen auf diese Frage hin zu untersuchen. Wir beginnen daher den speziellen Teil unseres Themas mit einer Diskussion der Kreisgitterwirkung der lebenden Hornhaut.

1. Die Kreisgitterwirkung der lebenden Hornhaut.

Nicht nur das eigentliche lebende Hornhautgewebe, sondern auch die im Bindehautsacke bzw. in der Tränenflüssigkeit suspendierten feinen zelligen oder partikulären Elemente kommen für eine beugungstheoretische Diskussion der Kreisgitterwirkungen der lebenden Hornhaut in Betracht. Wir wenden uns daher zunächst zur Untersuchung der Kreisgitterwirkung der epicornealen Auflagerungen.

a) Die Kreisgitterwirkung der epicornealen Auflagerungen sowie des lebenden Hornhautepithels.

Für eine Gitterwirkung auf der Hornhautoberfläche kommen normalerweise vereinzelte Schleimtröpfchen oder Epithelzellen, ferner die Trümmer von solchen in Betracht. Da diese Elemente nur selten in der normalen Tränenflüssigkeit angetroffen werden und eine subjektiv wahrnehmbare Gitterwirkung kaum entfalten dürften, wie ich anderenorts[1]) erwähnte, so kommen für unsere Betrachtungen entweder die bei Salbenapplikation vor der Hornhaut suspendierten feinen Fetttröpfchen oder die bei Conjunctivitis exsudierten Leukocyten in Frage, welche in geringerer oder größerer Menge als mehr oder minder plattgedrückte Kügelchen bzw. Scheibchen in der Tränenflüssigkeit der Hornhaut aufgelagert sind. Wie schon Salomonsohn[2]) zeigte, bestehen für die Diffraktionswirkung der genannten Objekte auf der Hornhautoberfläche folgende Verhältnisse.

Zunächst erhalten wir dadurch, daß wir die beleuchtenden Strahlen mehr oder minder schräg auf ein Gitter auffallen lassen, andere Beugungsverhältnisse als bei normalem Auffalle, was schon Exner[3]) bekannt war. Projiziert man nämlich eine schief gegen die direkt beleuchtenden Strahlen stehende Beugungsöffnung auf eine Ebene, welche durch einen beliebigen Punkt der Öffnung geht und auf den direkten Strahlen senkrecht steht, so ist der in irgendeiner Richtung durch die gegebene Öffnung resultierende gebeugte Strahl mit jenem identisch, welchen eine andere, aber mit der Projektion zusammenfallende Öffnung in derselben Beugungsöffnung hervorbringt. Da diese Projektion im allgemeinen kleiner ist als die gegebene Öffnung bzw. ein dieser entsprechendes

[1]) l. c.

[2]) Über Lichtbeugung an Hornhaut und Linse. Arch. f. Physiol. 1898.

[3]) Exner, Über die durch zahlreiche unregelmäßig verteilte Körperchen hervorgerufenen Beugungserscheinungen. Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. **90**. 1884.

Schirmchen, so müssen bei schiefer Gitterstellung die Diffraktionswinkel entsprechend größer werden.

Nicht nur durch die Größe, auch durch die Form kann sich eine solche Projektion von dem gegebenen lichtbeugenden Körperchen unterscheiden. Dies betonte bereits W. Donle[1]). Er erwähnt das Beispiel eines mit roten Blutkörperchen bestrichenen Glases, deren Kreisform bei schräger Durchsicht in Ellipsen übergeht und dann bei schräger Beleuchtung statt der ringförmigen eine elliptische Beugungsfigur erzeugt, deren Achsensystem natürlich zu dem System der scheinbar elliptischen Körperchen senkrecht orientiert ist. Denn die Projektion auf die zum Gang der Lichtstrahlen senkrechte Ebene macht aus jedem kreisförmigen Scheibchen eine Ellipse, deren kurze Achse senkrecht steht zur Neigungsachse des Glases. Eine Ellipse oder mehrere solche müssen in der Gesamtheit eine elliptische Beugungsfigur hervorbringen, die um 90° gedreht erscheint. Dasselbe Phänomen zeigt auch ein behauchtes Glas, ferner eine mit Lycopodium bestäubte Glasplatte.

Befinden sich nun z. B. Leukocyten auf der Hornhaut suspendiert, die mehr oder minder abgeflachte runde Scheibchen darzustellen pflegen, wie sie die Gullstrandsche Spaltlampe innerhalb der lebenden Augenmedien allenthalben bei Entzündungen zu zeigen pflegt, so müssen sich die axial und paraxial gelegenen Leukocyten in bezug auf die Strahlenwirkung einer punktförmigen Lichtquelle als runde Kreise darstellen. Dagegen verkleinert sich scheinbar der in der cornealen Meridionalrichtung gelegene Durchmesser der Körperchen um so mehr, je entfernter derselbe vom Hornhautzentrum gelegen ist. Die Größe der Projektion variiert dann bei gleicher Entfernung der Lichtquelle und gleichem Hornhautradius zwischen der Einheit und einem Bruchteil.

Da die große Achse aller Gebilde bei Fixation der Lichtquelle parallel zum Äquator der Cornea verläuft, so gestalten sich mithin alle diese elliptiformen Projektionen zu konzentrischen Kreisen mit dem jeweiligen Mittelpunkte in der Blicklinie.

Beugungstheoretisch sind dann nach Salomonsohn folgende Verhältnisse zu berücksichtigen.

Ist r der Radius der Hornhautkrümmung, i' der durch die Tränenflüssigkeit gebrochene Einfallswinkel der zu beugenden Strahlen, γ der „Zentriwinkel“ der lichtbeugenden Körper — begrenzt durch die Verbindungslinien der Durchmesserendpunkte des Körpers mit dem Krümmungsmittelpunkte der Hornhautoberfläche —, dann ergibt sich[2]) als Größe der Durchmesserprojektion P des betr. Körperchens:

$$P = 2 \cdot r \cdot \cos i' \cdot \sin \frac{\gamma}{2} \, .$$

[1]) Donle, W., Über Fraunhofersche Ringe usw. Wiedem. Annal. 34. 1888.

[2]) Koeppe, L., Die Bedeutung d. Gitterstruktur usw. Bern 1921, E. Bircher.

Träfen der Blicklinie parallele Strahlen unter einem Bogenabstande von der Hornhautmitte gleich ω auf eine lichtbeugende Öffnung bzw. ein entsprechend großes Schirmchen, deren Zentriwinkel γ ist, und gingen sie ungebrochen hindurch, dann ist nach Salomonsohn in diesem Falle die Projektion:

$$P = r \cdot \cos\left[\frac{\pi}{2} - \left(\omega + \frac{\gamma}{2}\right)\right] - r \cdot \cos\left[\frac{\pi}{2} - \left(\omega - \frac{\gamma}{2}\right)\right]$$
$$= r \cdot \sin\left(\omega + \frac{\gamma}{2}\right) - r \cdot \sin\left(\omega - \frac{\gamma}{2}\right)$$
$$= 2\,r \cdot \cos\omega \cdot \sin\frac{\gamma}{2}\,.$$

Hier ist dann $i' = \omega$. Der Brechungseinfluß bzw. -winkel i' der Tränenflüssigkeit in bezug auf die einfallenden Strahlen ergibt sich aus dem Einfallswinkel i und letzterer, wenn der Abstand e der Lichtquelle und der Winkel ω gegeben sind, als

$$\operatorname{tg} i = \frac{(e + r)\sin\omega}{(e + r)\cos\omega - 1}\,.$$

Der Einfluß des hier weniger schrägen Durchganges der Strahlen durch die Öffnung wird ausgeglichen, weil i' statt ω genommen wird.

Der Ausdruck $2\,r \cdot \sin\frac{\gamma}{2}$ ist konstant und fast gleich dem Durchmesser des lichtbeugenden Gebildes. Alsdann ist mithin die Größe der Öffnungs- bzw. Schirmchenprojektion proportional dem Cosinus i', kann aber nicht auf Null sinken, weil der Brechungswinkel nicht zu $90°$ werden kann.

Wäre nun die Cornea eine Kugelkalotte, so würden die kurzen Achsen der durch die zelligen oder tröpfchenförmigen Auflagerungen bewirkten scheinbaren Projektionsellipsen sowie die Abstände der letzteren voneinander proportional dem Cosinus des Brechungswinkels abnehmen. Es hätte alsdann jede „Ellipsenzone" der Cornea eine andere Breite. Besonders im Bereiche der optischen Hornhautzone wäre das ausgesprochen der Fall. Doch käme hier trotzdem keine strenge Kreisgitterwirkung zur Beobachtung, weil einmal die Auflagerungen auf der Hornhaut sämtlich bewegliche Gebilde darstellen, die ihren Abstand voneinander trotz annähernd gleicher Größe dauernd wechseln, andererseits die Gebilde sich keineswegs konzentrisch zur Hornhautachse anordnen. Von einer Kreisgitterwirkung der epicornealen Auflagerungen kann daher nicht die Rede sein. Dagegen läge die Sache für die gegeneinander fixierten und sehr regelmäßig gelagerten Hornhautepithelzellen wesentlich anders, wenn diese Gebilde unter normalen oder pathologischen Bedingungen an der Spaltlampe gegeneinander so abzugrenzen wären, daß ihre Kittlinien sichtbar zu machen wären. Das ist aber nicht der Fall, ebensowenig wie eine Sichtbarmachung der Zellkerne. Wir zeigten schon anderenorts[1]), daß die Diffraktionswirkung der Hornhautepithelien als solche nur sehr schwach

[1]) Vgl. Anmerkung 2, S. 1119.

und objektiv kaum oder nicht wahrnehmbar sein dürfte. Nur die Epithelbläschenbildung des entzündlichen oder ödematösen Hornhautepithels pflegt zu starker, auf unregelmäßiger Diffraktion beruhender subjektiver Farbenbildung um Lichtquellen mit starker Verschleierung bzw. Aureolenbildung zu führen, weil die beugenden Epithelbläschen alle ungleich groß und völlig unregelmäßig angeordnet zu sein pflegen. Aus diesen Gründen ist für die Epithelbläschen der Keratitis vesiculosa externa auch eine Kreisgitterwirkung auszuschließen.

Da weder die Epithelzellkerne noch die Epithelgrenzen an der Spaltlampe sichtbar zu machen sind und sie damit kein eine wesentlichere Diffraktionswirkung in den lebenden Augenmedien auslösendes Gitter darstellen dürften, so können wir auch eine Kreisgitterwirkung dieses Mediums nicht annehmen.

Höchstens bei künstlicher Osmiumsäureanätzung der epithelialen Kittleisten durch Aufenthalt im Osmiumsäuredampf wäre eine solche Wirkung denkbar. Wäre die Hornhaut kugelförmig und wären nach Exner[1]) die feinen Kittleisten der Epithelien die Ursache von Diffraktion, so könnte man die Projektionen dieser feinen Linien als konstant betrachten, während ihr Abstand voneinander sich durch die Projektion allmählich, und zwar im Verhältnisse des Cosinus, verringern würde. Diese fortschreitende und anhaltende Veränderung im Linienabstand der Epithelien würde man unter eine der beiden von Cornu mitgeteilten Gleichungen bringen und damit fokale Eigenschaften dieses Gitters theoretisch postulieren können. Aus den mitgeteilten Gründen kommt jedoch eine solche Kreisgitterwirkung der Hornhautepithelien nicht in Betracht, und wir wenden uns daher zur Frage einer Kreisgitterwirkung des lebenden Hornhautstromas.

b) Die Kreisgitterwirkung des lebenden Hornhautstromas.

Im lebenden Hornhautstroma haben wir als mikroskopische Gitterstrukturen einmal das interfaszikuläre Kittliniensystem der lebenden Hornhautelementarlamellen, andererseits das an der Spaltlampe stark hervortretende Saftlückennetz anzusprechen. Wie wir zeigten[2]), tritt das erstere nur im polarisierten Lichte hervor und gewinnt vom gittertheoretischen Standpunkte kein besonderes Interesse. Denn in den Kittlinien und der Substanz der von ihnen eingeschlossenen Hornhautlamellen erfolgt eine Aufspaltung des auf sie auffallenden natürlichen Lichtes nach ganz bestimmten und in der genannten Monographie diskutierten Schwingungsrichtungen. Diese interferieren

---

[1]) Über Fraunhofersche Ringe, Queteletsche Streifen usw. Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. 76, 2. 1877.

[2]) Koeppe, L., Die ultra- und polarisationsmikroskopische Erforschung des lebenden Auges. Bern 1921, E. Bircher.

miteinander im allgemeinen nicht. Wir haben seinerzeit auf die verschiedene Polarisation des die Hornhaut passierenden Lichtes in den Lamellen und Kittlinien keine Rücksicht genommen, weil eine deutlichere und subjektiv wahrnehmbare Diffraktionswirkung in den Kittlinien nicht statthaben dürfte. Aus diesen Gründen dürfen wir im Rahmen dieser Darstellung die Diskussion einer Kreisgitterwirkung des lebenden interfaszikulären Kittliniensystems der Hornhaut ebenfalls vernachlässigen.

Als einziges mikroskopisches Substrat, das nach unserer Überzeugung in der lebenden Hornhaut für eine subjektiv nachweisbare ziemlich regelmäßige Diffraktionsgitterwirkung in Frage kommen dürfte, haben wir das intracorneale Saftlückensystem anzusprechen. Dieses verleiht in seinem Gesamtaufbaue in der Tat der lebenden Hornhaut eine mikroskopische Gitterstruktur, die angesichts der ausgesprochen größeren optischen Trübheit der Saftlücken gegenüber der viel durchsichtigeren Lamellensubstanz nachweisbare Diffraktionsphänomene bedingen dürfte.

Wir wollen auch bei Untersuchung der fraglichen Kreisgitterwirkung der Saftlücken wie anderenortes[1]) davon ausgehen, daß die Netzknoten, welche bei der sternförmigen Konfluenz der Saftlücken gebildet werden, im großen Durchschnitte als kugelförmige Gebilde zu betrachten sind. Diese als Kugeln aufgefaßten Netzknoten durchsetzen, wie die Spaltlampe zeigt, die Cornea in allen ihren Schichten und Tiefenlagen von der Gegend der Bowmanschen bis zur Deszemetschen Membran. Wir haben sie in ihrer Gesamtheit ca. 0,05 mm von einander entfernt auf einer mittleren Kugelfläche liegend angenommen, welche der Hornhautoberfläche parallel verlief und ihren Schnittpunkt mit der Hornhautachse hinter dem vorderen Hornhautscheitel besaß. Damit war das gesamte, von den Saftlücken insgesamt gebildete Raumgitter auf ein Flächengitter reduziert von kugelflächenförmiger Gestalt und regelmäßigem Abstande der lichtbeugenden und undurchsichtigen Schirmchen von konstantem Durchmesser.

Nun hatte Cornu[2, 3]) gezeigt, daß man bei Untersuchung der fokalen Eigenschaften eines optischen Diffraktionsgitters von einer sich innerhalb gewisser Grenzen bewegenden sphärischen und damit sphärische Wellen liefernden Gestalt eines mit kreisrunden Strichen versehenen Gitters abstrahieren und das Gitter ebenfalls als mehr oder weniger plan auffassen könne, ohne die fokalen Eigenschaften des Gitters merkbar zu alterieren.

---

[1]) Koeppe L., Die Bedeutung der Gitterstruktur usw. E. Bircker, Bern, 1921.

[2]) Cornu, A., Über die Diffraktion usw. Compt. rend. **80**. 1875.

[3]) Cornu, A., Etud. sur les réseaux diffring. Compt. rend. **116**. 1893.

Wir wollen daher, um zur Beurteilung einer bestehenden oder nicht bestehenden Kreisgitterwirkung des intracornealen Saftlückensystems zu gelangen, für einen beliebigen Einfallswinkel i annehmen, daß die auf die Saftlückenknoten auftreffenden und an ihnen gebeugten Strahlen bereits in der Tränenflüssigkeit sowie in der vor der mittleren Hornhautfläche gelegenen Hornhautsubstanz gebrochen und entsprechend von ihrer Bahn abgelenkt wurden. Dabei bedeute auf Abb. 3 O den

Abb. 3. Schema der kornealen Kreisgitterdiffraktion.

Krümmungsmittelpunkt der vorderen und damit auch der mittleren Hornhautfläche, deren Spur in der Zeichenebene mit MM' bezeichnet ist. N sei der Durchstoßungspunkt der Hornhautachse mit der mittleren Hornhautfläche, N' der hinter Hornhautscheitel. Ferner sei die als punktförmig angenommene Lichtquelle L in 1 m Entfernung vom Punkte N aufgestellt. Dann können die uns bei den folgenden Betrachtungen besonders interessierenden achsennahen Strahlen des von L ausgehenden Strahlenbüschels als nahezu parallel angesehen werden.

Es bezeichne nun E die Strecke OL'. Hierin bedeutet L' denjenigen Punkt der Hornhautachse, nach welchem die in der Tränenflüssigkeit und den vorderen Hornhautschichten gebrochenen Strahlen des Punktes L in bezug auf die Fläche MM' zu konvergieren scheinen. Seine Entfernung LL' von L ergibt sich aus der bekannten Relation:

$$x \cdot x' = f \cdot f'.$$

Hierin bedeuten x und x' die Entfernungen des Bild- bzw. Objektpunktes von den zugehörigen Brennpunkten des Bild- bzw. Objektraumes mit den Brennweiten f und f'. Das liefert, wenn wir mit Gullstrand[1]) einsetzen für den

1. Brechungsindex n der Cornea und der Tränenflüssigkeit den Wert 1,376,
2. Krümmungsradius r' der Hornhautvorderfläche den Wert 7,7 mm,
3. Durchmesser der Hornhaut in der Achse 0,5 mm

unter Benutzung der bekannten Dioptriengleichung

$$\text{dptr} = \frac{1000 \cdot (n - 1)}{r'},$$

sowie der Beziehung

$$\frac{f}{f'} = -\frac{n}{n'}$$

als tatsächliche Größe für die Werte

$$\begin{aligned} x' &= 985{,}12 \text{ mm} \\ f' &= -14{,}88 \text{ ,,} \\ f &= 20{,}48 \text{ ,,} \end{aligned}$$

und damit für

$$x = \frac{f \cdot f'}{x'} = 0{,}31 \text{ mm}.$$

Der Schnittpunkt der allein in der Tränenflüssigkeit und der Hornhautvorderfläche gebrochenen Strahlen liegt also — unter Voraussetzung der gleichen Homogenität des von den Strahlen durchlaufenen Mediums — 0,31 mm hinter dem hinteren Brennpunkte der Hornhautvorderfläche. Damit ist die absolute Länge der Strecken

$$\begin{aligned} L'N &= f + x = 20{,}79 \text{ mm}, \\ L'O &= E = f + x - 7{,}7 = 13{,}09 \text{ mm}. \end{aligned}$$

Haben wir alsdann das in der Tränenflüssigkeit sowie in den vor der supponierten mittleren Hornhautfläche gelegenen Hornhautpartien nach dem Achsenpunkte L' gebrochene Strahlenbüschel L' vor uns, so gehen von L' nach den aufeinanderfolgenden Endpunkten A, B, C usw. der sich auf der mittleren Hornhautfläche hintereinander wiederholenden Bögen s und σ die Strahlen $L'A$, $L'B$, $L'C$ usw., wobei s und σ die auf der mittleren Hornhautfläche gelegenen größten Entfernungen der Netzknoten sowie deren größte Durchmesser bezeichnen.

Wir haben dabei angenommen, daß der eine Endpunkt des der Achse zunächst benachbarten Bogens s der Punkt N sei. Hier aus Symmetriegründen den halben Bogen $\frac{s}{2}$ anzunehmen, damit das ganze Bogensystem symmetrisch zur Achse liege, halten wir aus später zu erwähnenden Gründen nicht für zweckmäßig. Als Mittelpunkt des gesamten Gitters wird also nicht ein Netzknoten, sondern ein Punkt angenommen.

Zu jedem Bogen s gehöre in bezug auf O der Zentriwinkel φ, zu jedem σ der Zentriwinkel γ.

[1]) Gullstrand, A., zit. nach v. Helmholtz, K. Handb. d. physiol. Optik I, 1911.

Wir betrachten nun die Diffraktionswirkung der Bögen s und σ in bezug auf die von ihnen nach L' ausgehenden und insgesamt nach dorthin sphärische Wellenzüge entsendenden Strahlenkegel $AL'N$, $BL'N$ usw. Wir wollen alsdann der Diffraktionswirkung der Bögen s und σ deren Projektionen auf einer entweder die einen oder die anderen Endpunkte der Bögen s und σ durchschneidenden und auf dem diametralen Mantelstrahle des Strahlenkegels orthotomischen Ebene als beugende Öffnungen bzw. Schirmchen zugrunde legen. Die Diffraktionswirkung ist dann in beiden Fällen praktisch dieselbe. Aus Zweckmäßigkeitsgründen wählen wir die Projektionen so, daß wir von den Endpunkten A, B, C ... der jeweils achsenfernen Strahlen der Bögen s und σ auf den achsennäheren Strahl je das Lot fällen. Diese Lote seien mit $AA' = p_1$, $BB' = p_2$, $CC' = p_3$ ... $NN' = p_n$ bezeichnet. Angesichts der Kleinheit der Winkel φ und γ, entsprechend den Bögen s und σ, wollen wir ferner die Bögen s und σ mit ihren zugehörigen Sehnen identifizieren und wir erhalten dann die Dreiecke NAL', ABL', BCL' usw.[1])

Wir betrachten zunächst auf Abb. 3 das der Achse benachbarte erste Dreieck NAL'. Hierin ist dann

$$AA' = p_1$$
$$AN = s$$

es sei ferner:

$$\sphericalangle ANA' = \varepsilon_1 .$$

Dann ist in dem Dreieck ANA'

$$p_1 = s \cdot \sin \varepsilon_1 ,$$

andererseits aber in dem Dreiecke $OA'A$

$$p_1 = r \cdot \sin \varphi .$$

Somit ist auch

$$r \cdot \sin \varphi = s \cdot \sin \varepsilon_1 .$$

Damit ist aber

$$\sin \varepsilon_1 = \frac{r \cdot \sin \varphi}{s} .$$

Aus dem Dreiecke ABB' ergibt sich weiterhin:

$$p_2 = \sigma \cdot \sin \varepsilon_2 .$$

Im Dreiecke $L'AB$ finden wir den Winkel ε_2, wenn wir $L'A$ und $L'B$ mit ϱ_1 bzw. ϱ_2 bezeichnen und die letzteren aus den Dreiecken $L'OA$ und $L'OB$ bestimmen. Es ist nämlich

$$\varrho_1^2 = \mathrm{E}^2 + r^2 + 2\, r\, \mathrm{E} \cos \varphi$$
$$\varrho_2^2 = \mathrm{E}^2 + r^2 + 2\, r\, \mathrm{E} \cos(\varphi + \gamma) .$$

Benennen wir in diesen Ausdrücken $\mathrm{E}^2 + r^2$ mit z^2 und finden wir $\cos \varepsilon_2$ aus der Relation

$$\varrho_2^2 = \varrho_1^2 + \sigma^2 - 2 \cdot \varrho_1 \cdot \sigma \cdot \cos \varepsilon_2$$

$$\cos \varepsilon_2 = \frac{\varrho_1^2 + \sigma^2 - \varrho_2^2}{2\, \varrho_1 \cdot \sigma}$$

$$\cos \varepsilon_2 = \frac{\sigma^2 + 2\, r \cdot \mathrm{E}[\cos \varphi - \cos(\varphi + \gamma)]}{2\, \sigma \cdot \sqrt{z^2 + 2\, r\, \mathrm{E} \cos \varphi}} ,$$

---

[1]) Genau genommen, sind die Bögen σ nur für das von 0 aus nach den Endpunkten dieser Bögen gerichtete Strahlenbüschel gleich den Durchmessern der Netzknotenkugeln. Inbezug auf das von L' ausgehende Strahlenbüschel sind die Bögen σ entsprechend etwas kleiner als der wahre Kugeldurchmesser. Trotzdem fällt dieser Fehler wegen der Kleinheit der Netzknoten gegenüber ihrem gegenseitigen Abstande nicht ins Gewicht. Das gilt noch viel mehr für die Projektionen von σ auf die Ebene $MN'M'$. Dazu kommt noch, daß der Größe der intravital innerhalb gewisser Grenzen verschieden großen Netzknoten ein mittlerer Wert zugrunde gelegt wurde.

dann ist, wenn $2\,r\,E$ mit k bezeichnet wird:

$$\cos\varepsilon_2 = \frac{\sigma^2 + k[\cos\varphi - \cos(\varphi + \gamma)]}{2\,\sigma \cdot \sqrt{z^2 + k\cos\varphi}}$$

$$\sin\varepsilon_2 = \sqrt{1 - \frac{\{\sigma^2 + k[\cos\varphi - \cos(\varphi + \gamma)]\}^2}{4\,\sigma^2\,(z^2 + k\cos\varphi)}}$$

$$p_2 = \sigma \cdot \sin\varepsilon_2 = \frac{1}{2} \cdot \sqrt{\frac{4\,\sigma^2\,(z^2 + k\cos\varphi) - \{\sigma^2 + k[\cos\varphi - \cos(\varphi + \gamma)]\}^2}{z^2 + k\cos\varphi}}\,.$$

Zur Bestimmung von p_3 wird entsprechend

$$\varrho_3^2 = z^2 + k\cos(2\varphi + \gamma)\,, \quad \text{ferner} \quad \varphi = \varphi + \gamma$$

und, da hier für σ wieder s zu setzen ist:

$$p_3 = s \cdot \sin\varepsilon_3 = \frac{1}{2} \cdot \sqrt{\frac{4\,s^2[z^2 + k\cos(\varphi + \gamma)] - \{s^2 + k[\cos(\varphi+\gamma) - \cos(2\varphi+\gamma)]\}^2}{z^2 + k\cos(\varphi + \gamma)}}$$

$$p_4 = \frac{1}{2} \cdot \sqrt{\frac{4\,\sigma^2[z^2 + k\cos(2\varphi + \gamma)] - \{\sigma^2 + k[\cos(2\varphi + \gamma) - \cos(2\varphi + 2\gamma)]\}^2}{z^2 + k\cos(2\varphi + \gamma)}}$$

$$p_5 = \frac{1}{2} \cdot \sqrt{\frac{4\,s^2[z^2 + k\cos(2\varphi + 2\gamma)] - \{s^2 + k[\cos(2\varphi + 2\gamma) - \cos(3\varphi + 2\gamma)]\}^2}{z^2 + k\cos(2\varphi + 2\gamma)}}$$

. . . .

$$p_{(2n-1)} = \frac{1}{2} \cdot \sqrt{\frac{4\,s^2\{z^2 + k\cos[(n-1)\varphi + (n-1)\gamma]\} - \{s^2 + k[\cos((n-1)\varphi + (n-1)\gamma) - \cos(n\varphi + (n-1)\gamma)]\}}{z^2 + k\cos[(n-1)\varphi + (n-1)\gamma]}}$$

$$p_{(2n)} = \frac{1}{2} \cdot \sqrt{\frac{4\,\sigma^2\{z^2 + k\cos[n\varphi + (n-1)\gamma]\} - \{\sigma^2 + k[\cos(n\varphi + (n-1)\gamma) - \cos(n\varphi + n\gamma)]\}^2}{z^2 + k\cos[n\varphi + (n-1)\gamma]}}$$

$$p_{(3n+1)} = \frac{1}{2} \cdot \sqrt{\frac{4\,s^2[z^2 + k\cos(n\varphi + n\gamma)] - \{s^2 + k[\cos(n\varphi + n\gamma) - \cos((n+1)\varphi + n\gamma)]\}^2}{z^2 + k\cos(n\varphi + n\gamma)}}$$

. . . .

Um die Gitterkonstante g des von den Projektionen p_1 bis p_{2n} insgesamt gebildeten Gitters zu bestimmen, denken wir uns sämtliche Werte von p hintereinander senkrecht auf der Hornhautachse aufgetragen. Dann ist g, d. h. bei regelmäßigen Gittern der Abstand korrespondierender Gitterpunkte, in unserem Falle gleich dem Abstande der Mitte zweier benachbarter Gitteröffnungen. Denn der Abstand anderer Gitterpunkte ist nicht maßgebend, weil er bei denselben beiden Gitteröffnungen dauernd wechselt.

Somit setzen wir den Abstand je zweier benachbarter Öffnungsmitten gleich dem arithmetischen Mittel der Durchmesser der Öffnungen, vermehrt um den Durchmesser der jeweils zwischen den Öffnungen gelegenen σ-Projektion. Das liefert z. B. für die Gitterkonstante g_1 der ersten beiden Öffnungsdurchmesser den Wert

$$g_1 = \frac{p_1}{2} + p_2 - p_1 + \frac{p_3 - p_2}{2} = \frac{p_3 + p_2 - p_1}{2}\,.$$

Analog finden wir für

$$g_2 = \frac{p_3 - p_2}{2} + p_4 - p_3 + \frac{p_5 - p_4}{2} = \frac{p_5 + p_4 - p_3 - p_2}{2}\,,$$

$$g_3 = \frac{p_5 - p_4}{2} + p_6 - p_5 + \frac{p_7 - p_6}{2} = \frac{p_7 + p_6 - p_5 - p_4}{2}\,,$$

$$g_4 = \frac{p_9 + p_8 - p_7 - p_6}{2}\,.$$

. . . .

Also ist allgemein

$$\begin{aligned} g_{n-1} &= \tfrac{1}{2}(p_{2n-1} + p_{2n-2} - p_{2n-3} - p_{2n-4})\,. \\ g_n &= \tfrac{1}{2}(p_{2n+1} + p_{2n} - p_{2n-1} - p_{2n-2})\,. \\ g_{n+1} &= \tfrac{1}{2}(p_{2n+3} + p_{2n+2} - p_{2n+1} - p_{2n})\,. \\ &\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots \end{aligned}$$

Greifen wir die Gleichung für g_n heraus und substituieren die oben gefundenen p-Werte, so resultiert für die Gitterkonstante g_n des Projektionsgitters:

$$\begin{aligned} g_n = \frac{1}{2}\cdot\Bigg[\frac{1}{2}\cdot\sqrt{\frac{4s^2\cdot[z^2+k\cdot\cos(n\varphi+n\gamma)]-\{s^2+k[\cos(n\varphi+n\gamma)-\cos((n+1)\varphi+n\gamma)]\}^2}{z^2+k\cos(n\varphi+n\gamma)}} + \\ + \frac{1}{2}\cdot\sqrt{\frac{4\sigma^2\cdot\{z^2+k\cos[n\varphi+(n-1)\gamma]\}-\{\sigma^2+k[\cos(n\varphi+(n-1)\gamma)-\cos(n\varphi+n\gamma)]\}^2}{z^2+k\cos[n\varphi+(n-1)\gamma]}} + \\ + \frac{1}{2}\cdot\sqrt{\frac{4s^2\{z^2+k\cos[(n-1)\varphi+(n-1)\gamma]\}-\{s^2+k[\cos((n-1)\varphi+(n-1)\gamma)-\cos(n\varphi+(n-1)\gamma)]\}^2}{z^2+k\cos[(n-1)\varphi+(n-1)\gamma]}} + \\ + \frac{1}{2}\cdot\sqrt{\frac{4\sigma^2\{z^2+k\cos[(n-1)\varphi+(n-2)\gamma]\}-\{\sigma^2+k[\cos((n-1)\varphi+(n-2)\gamma)-\cos((n-1)\varphi+(n-1)\gamma)]\}^2}{z^2+k\cdot\cos[(n-1)\varphi+(n-2)\gamma]}}\Bigg] \end{aligned}$$

Wir können nun die Quotienten unter den Wurzeln in der Gleichung für g_n durch Division des Zählers mit $4\,s^2$ resp. $4\,\sigma^2$ sowie dem Nenner in eine Form bringen, welche der Differenz

$$\left(1 - \frac{a^2}{b^2\,c}\right)$$

entspricht. Dann ist hierin a gleich der Summe in der eckigen Klammer des Zählers, $b^2 = (2\,s)^2$ resp. $(2\,\sigma)^2$ und c gleich dem Nenner. Die Wurzeln selbst kann man auf die Form bringen

$$\left(1 + \frac{a^2}{b^2\,c}\right)^{\frac{1}{2}}_{\left[-1 < \frac{a^2}{b^2 c} < +1\right]}$$

und nach dem Taylorschen Satze in eine unendliche konvergierende Reihe entwickeln, wenn

$$\lim \frac{a^2}{b^2\,c}$$

mit wachsendem n der eingesetzten Werte die Grenze -1 und $+1$ nicht tangiert. Das läßt sich zeigen.

Der Ausdruck $\frac{a^2}{b^2\cdot c}$ setzt sich aus den konstanten Größen s^2 resp. σ^2, z^2, k sowie den Cosinus je eines ganzzahligen Multiplums von φ und γ zusammen. Während s^2 resp. σ^2 je einen echten Bruch und damit einen relativ kleinen Wert verkörpert, stellt $k = r\cdot E$ einen mittleren und schließlich $z^2 = r^2 + E^2$ einen relativ großen Wert dar. Unter der Annahme, daß wir praktisch die Summe der vorkommenden Multipla von φ und γ nicht zu $90°$ wachsen lassen können, ist ersichtlich, daß der in der eckigen Klammer stehende Ausdruck, auch ins Quadrat erhoben, stets kleiner bleiben muß als die Summe der Nennersummanden, multipliziert mit $4\,\sigma^2$ resp. $4\,s^2$, und zwar für jeden ganzzahligen Wert von n. Ließen wir theoretisch n ins Unendliche wachsen, so bliebe der Quotient in Limes immer zwischen -1 und $+1$. Diese Betrachtung läßt sich auf die unter allen vier Wurzeln stehenden Quotientenausdrücke übertragen.

Somit können wir die Cosinusausdrücke unter den Wurzeln nach dem Additionstheorem zunächst in Produktsummen der betreffenden Sinus und Cosinus und dann

nach dem Satze

$$\cos(n\varphi) = \cos^n\varphi - \binom{n}{2}\cos^{n-2}\varphi\sin^2\varphi + \binom{n}{4}\cos^{n-4}\sin^4\varphi - + \ldots\ldots$$

$$\sin(n\varphi) = \binom{n}{1}\cos^{n-1}\varphi\sin\varphi - \binom{n}{3}\cos^{n-3}\sin^3\varphi + - \ldots$$

in konvergente Potenzreihen entwickeln. Diese kann man ihrerseits unter Vernachlässigung der höheren Glieder miteinander multiplizieren. Der dann resultierende Ausdruck enthält außer den genannten Konstanten ganzzahlige Binomialkoeffizienten von n sowie n in ganzzahliger Potenz der konstanten Größen $\sin\varphi$, $\sin\gamma$, $\cos\varphi$ und $\cos\gamma$. Dabei durchläuft n alle ganzen Zahlen von der Einheit an, und zwar auch in jeder Verbindung, desgleichen als Potenzexponent.

Im letzteren Falle läßt sich n aus der Exponentialstellung nach der Reihe

$$a^n = 1 + \frac{n\ln a}{1!} + \frac{n^2(\ln a)^2}{2!} + \ldots$$

herausbringen, so daß zuguterletzt nach der Taylorschen Entwicklung für g_n die Restgleichung in eine Form gebracht werden kann, welche der Gliederanordnung

$$g_n = a + b\,n + c\,n^2 + \ldots \tag{I}$$

entspricht. Hierin dürfen wir dann die höheren Glieder ebenfalls vernachlässigen. Die Koeffizienten a, b und c sind wiederum durch die oben angegebenen Konstanten resp. ihrer Verbindungen bestimmt.

Mithin nimmt unter Zugrundelegung der auf einer zur Hornhautachse senkrecht verlaufenden Geraden hintereinander aufgetragenen p-Werte die Gitterkonstante des supponierten Projektionsgitters dauernd zu und folgt dem in Gleichung (I) ausgesprochenen Gesetze. In dem Falle, daß $(n + 1)\varphi + n\gamma$ gleich einem Rechten wird, reduziert sich in der Hauptgleichung für g_n die erste Wurzel entsprechend, desgl. für $n\varphi + n\gamma = 90°$, $n\varphi + (n - 1)\gamma = 90°$ usw. die übrigen Wurzeln. Doch soll die Diskussion dieser praktisch unwichtigen und unrealisierbaren Grenzbedingungen hier übergangen werden.

Von Interesse ist, daß die von den die Bögen s und σ begrenzenden Endpunkten auf die bezüglichen Strahlen des Büschels L' gezogenen Lote ihre Fußpunkte auf je einer Kurve liegen haben, die ihren Scheitel in A' besitzt.

Der Einfachheit halber wollen wir zunächst die σ-Bögen gleich s setzen. Dann sind in Abb. 3 NA, AB, BC usw. nur s-Bögen, A', B' usw. die besagten Fußpunkte und

$$y = f(x)$$

die Gleichung der durch sie hindurchgelegten Kurve. Die Gleichung selbst können wir unter Zugrundelegung des ganzzahlig wachsenden Parametes n folgendermaßen ableiten.

Ein jeder Fußpunkt der Strecken p hat inbezug auf das rechtwinklige Koordinatensystem mit dem Nullpunkte in L' (den wir aus Zweckmäßigkeitsgründen so wählen) die Koordinaten x, y. Wählen wir z. B. den dem Bogen $BN = n\,s$ mit dem Zentriwinkel $BON = n \cdot \varphi$ entsprechenden Kurvenpunkt C', so besteht die Relation in den Dreiecken $L'C'C''$ bzw. $L'BB''$:

$$\frac{y}{x} = \frac{BB''}{E + 0B''} = \frac{r \cdot \sin(n\varphi)}{E + r \cdot \cos(n\varphi)}$$

oder:

$$y_n = \frac{x_n \cdot r \cdot \sin(n\varphi)}{E + r \cdot \cos(n\varphi)}. \tag{II}$$

Weiterhin ist in dem rechtwinkligen Dreieck $L'C'C''$, wenn $L'C'$ mit t_n bezeichnet wird:

$$C'C''^2 + L'C''^2 = t_n^2$$

oder

$$y^2 + x^2 = t_n^2.$$

Nun ist aber im Dreieck $L'C'C$

$$t_n^2 = L'C^2 - CC'^2 = \varrho_{(n+1)}^{\;2} - p_{(n+1)}^{\;2}.$$

Zieht man $C'Q$ parallel zur X-Achse, dann wird:

$$p_{(n+1)}^{\;2} = s^2 - \{[r \cdot \sin(n\varphi) - y]^2 + [E + r\cos(n\varphi) - x]^2\},$$
$$p_{(n+1)}^{\;2} = s^2 - [r\sin(n\varphi) - y]^2 - (E + r\cos(n\varphi) - x)^2.$$

Das liefert für

$$t_n^2 = x^2 + y^2 = r^2 \cdot \sin^2(n+1)\varphi + [E + r\cos(n+1)\varphi]^2 - s^2 + [r\sin(n\varphi) - y]^2 + $$
$$+ [E + r\cos(n\varphi] - x]^2,$$

$$x^2 + y^2 = r^2\sin^2(n+1)\varphi + E^2 + 2Er\cos(n+1)\varphi + r^2\cos^2(n+1)\varphi$$
$$- s^2 + r^2\sin^2(n\varphi) - 2ry\sin(n\varphi) + y^2 + E^2 + 2Er\cos(n\varphi) + x^2$$
$$- 2rx\cos(n\varphi) - 2Ex + r^2\cos^2(n\varphi),$$

$$x^2 + y^2 = r^2 + 2E^2 + 2Er \cdot [\cos(n+1)\varphi + \cos(n\varphi)] - s^2 + r^2 + x^2 + y^2$$
$$+ 2ry\sin(n\varphi) - x \cdot [2r \cdot \cos(n\varphi) + 2E],$$

$$0 = 2r^2 + 2E^2 + 2Er \cdot [\cos(n+1)\varphi + \cos(n\varphi)] - s^2 + 2ry\sin(n\varphi)$$
$$- x[2r\cos(n\varphi) + 2E].$$

Wir dividieren die Gleichung durch 2, setzen $r = 1$ und bezeichnen die Summe aller entsprechend reduzierter Konstanten E' und s' mit

$$\left(1 + E'^2 - \frac{s'^2}{2}\right) = C.$$

Dann ist:

$$E' \cdot [\cos(n+1)\varphi + \cos(n\varphi)] + y \cdot \sin(n\varphi) - x[\cos(n\varphi) + E'] + C = 0$$

oder:

$$x \cdot [\cos(n\varphi) + E'] - y \cdot \sin(n\varphi) - E'[\cos(n+1)\varphi + \cos(n\varphi)] - C = 0.$$

Setzen wir für y den oben gefundenen Wert, dann wird:

$$x[\cos(n\varphi) + E'] - \frac{x \cdot \sin^2(n\varphi)}{E' + \cos(n\varphi)} - E' \cdot [\cos(n+1)\varphi + \cos(n\varphi)] - C = 0,$$

$$x \cdot \left[\frac{[\cos(n\varphi) + E'][E' + \cos(n\varphi)] - \sin^2(n\varphi)}{E' + \cos(n\varphi)}\right] - E' \cdot [\cos(n+1)\varphi + \cos(n\varphi) - C = 0$$

oder:

$$x_1 = \frac{E' \cdot (\cos 2\varphi + \cos\varphi) \cdot (E' + \cos\varphi) + C(E + \cos\varphi)}{(\cos\varphi + E')^2 - \sin^2\varphi}$$

$$x_1 = \frac{(E' + \cos\varphi) \cdot [E'(\cos 2\varphi + \cos\varphi) + C]}{(\cos\varphi + \sin\varphi + E')(\cos\varphi + E' - \sin\varphi)}.$$

Hier ist x_1 die Abscisse des Punktes A' inbezug auf den Anfang L'. Analog sind dann die Abscissen der übrigen Fußpunkte B'', C'' usw.:

$$x_2 = \frac{[E' + \cos(2\varphi)] \cdot \{E' \cdot [\cos(3\varphi) + \cos(2\varphi)] + C\}}{[\cos(2\varphi) + \sin(2\varphi) + E'] \cdot [\cos(2\varphi) + E' - \sin(2\varphi)]},$$

. . . .

$$x_n = \frac{[E' + \cos(n\varphi)] \cdot \{E' \cdot [\cos((n+1)\varphi) + \cos(n\varphi)] + C\}}{[\cos(n\varphi) + \sin(n\varphi) + E'] \cdot [\cos(n\varphi) + E' - \sin(n\varphi)]}.$$

Des weiteren finden wir alsdann für die entsprechenden Werte von y, indem wir den Ausdruck (II) benutzen:

$$y_n = \frac{x_n \cdot \sin(n\varphi)}{E' + \cos(n\varphi)},$$

d. h.

$$y_1 = \frac{\sin\varphi \cdot (E' + \cos\varphi) \cdot \{E'[\cos(2\varphi) + \cos\varphi] + C\}}{(\cos\varphi + E')^3 - \sin^2\varphi\,(E + \cos\varphi)} = \frac{\sin\varphi \cdot \{E' \cdot [\cos(2\varphi) + \cos\varphi] + C\}}{(\cos\varphi + E')^2 - \sin^2\varphi}$$

$$y_2 = \frac{\sin(2\varphi)\cdot\{E'\cdot[\cos(3\varphi)+\cos(2\varphi)]+C\}}{[\cos(2\varphi)+E']^2-\sin^2(2\varphi)}$$

. . . .

$$y_n = \frac{\sin(n\varphi)\cdot\{E'\cdot[\cos((n+1)\varphi)+\cos(n\varphi)]+C\}}{[\cos(n\varphi)+E']^2-\sin^2(n\varphi)}\,.$$

Setzen wir in x_n und y_n den Wert für s sowie für φ bzw. für $n\,\varphi$ gleich Null, dann wird $x_n = E + r$ und $y_n = 0$. In diesem Falle fällt der Fußpunkt des Lotes von A auf den zugehörigen Strahl des Büschels L' in sich selbst und der Scheitel der Kurve fällt mit N zusammen. Hat s endlich kleine Werte, dann kann wohl y im Kurvenscheitel gleich Null werden, dagegen x nicht den Wert E + x erreichen, d. h. auch nicht den Kreis durch N in N berühren. Der Fall, daß $(n+1)\,\varphi$ gleich $90°$ wird, kommt hier praktisch nicht in Frage. Nur wenn s unendlich klein wird, d. h. den Wert ds annimmt, findet eine Oskulation der Kurve $y = f(x)$ mit dem Kreise statt, in diesem Falle eine Koinzidenz.

Die Gleichung der Kurve selbst läßt sich mit Lagrangescher Interpolation unter Benutzung der oben reduzierten Koordinatenwerte leicht aufstellen. Wir benutzen die Näherung

$$y = \frac{f(x)\,y_1}{(x-x_1)\,f'(x_1)} + \frac{f(x)\,y_2}{(x-x_2)\,f'(x_2)} + \dots + \frac{f(x)\cdot y_n}{(x-x_n)\cdot f'(x_n)}\,.$$

Bilden wir diese Glieder, wobei wir berücksichtigen, daß

$$f'(x_1) = (x_1-x_2)(x_1-x_3)\dots(x_1-x_n)$$

. . . .

$$f'(x_n) = (x_n-x_1)(x_n-x_2)\dots(x_n-x_{n-1})$$

dann resultiert schließlich die explizite Gleichung $(n-1)^{\text{ten}}$ Grades:

$$y = C_0 + C_1x + C_2x^2 + \dots + C_{n-1}x^{n-1}\,.$$

Hierin sind C_0, C_1, $C_2 \dots C_{n-1}$ konstante Koeffizienten, während die Gleichung selbst als rationale Funktion $(n-1)^{\text{ten}}$ Grades so bestimmt ist, daß sie für die n gegebenen Werte von x die Werte $y_1, y_2 \dots y_n$ annimmt. Die gesuchte Kurve $y = f(x)$ ist somit eine parabolische Kurve, welche durch die Fußpunkte der senkrecht auf die bezüglichen Strahlen des Büschels gerichteten s-Projektionen hindurchgeht und in unserem Falle den Scheitel N des Kreises nicht berührt. Die Abb. 5 zeigt den Verlauf der besagten Fußpunktskurve. Inbezug auf das lebende Auge erhielten wir alsdann eine durch Rotation um die Hornhautachse entstanden zu denkende parabolische Fläche.

Was für die Strecken s, gilt natürlich auch für die σ-Projektionen. Auch deren Fußpunkte auf den zugehörigen Strahlen des Büschels L liegen auf einer parabolischen Kurve, die mit der s-Kurve aber nicht zusammenfällt, da σ kleiner ist als s.

Haben wir, wie im lebenden Auge, abwechselnd die Bögen s und σ, so wählen wir zweckmäßig nur die s-Werte, setzen diese aber je gleich $s + \frac{\sigma}{2}$. Dann resultiert für unsere Betrachtungen eine „mittlere" parabolische Kurve für den geometrischen Ort der für die Endpunkte des Projektionsgitters zu berücksichtigenden Endpunkte der p-Strecken.

Da die Fußpunkte A', B', C' usw. inbezug auf das gewählte Koordinatensystem fixierte Punkte darstellen, so müssen wir uns die auf den dazwischen verlaufenden Kurvenbögen gelegenen Punkte als die Endpunkte resp. Fußpunkte derjenigen Lote vorstellen, welche man bei kontinuierlichem Verschieben der Bogenlänge s resp. σ bzw. $s + \frac{\sigma}{2}$ von der Achse aus über die ganze mittlere Hornhautfläche in bezug auf die zugehörigen Strahlen des Büschels L' erhalten würde.

Mit variierendem s resp. σ erhielte man dann eine doppelt unendliche Kurvenschar, die mit $s = \sigma = 0$ in die Hornhautfläche selbst bzw. deren Spur in der Zeichenebene überginge.

In Anbetracht der als fest angenommenen Werte von s resp. σ resultiert mithin als Verbindung der einzelnen Kurvenpunkte ein gebrochener Linienzug, der sich durch Fouriers trigonometrische Reihen darstellen läßt, da wir die Abscissen der Endpunkte der einzelnen gebrochenen Linienzüge kennen resp. durch gegebene Konstanten ausdrücken können.

Bezeichnet man die Abscisse eines solchen Endpunktes ganz allgemein mit x_n, so resultiert aus Abb. 5 wiederum:

$$\frac{x_n}{t_n} = \frac{r\cos(n\varphi) + E}{\sqrt{r^2\sin^2(n\varphi) + [r\cos(n\varphi) + E]^2}}\,.$$

Wir setzen wieder $r = 1$ und reduzieren E entsprechend zu E'; das liefert:

$$x_n = \frac{t_n \cdot [\cos(n\varphi) + E']}{\sqrt{\sin^2(n\varphi) + [\cos(n\varphi) + E']^2}} =$$

$$= \frac{[\cos(n\varphi) + E'] \cdot \sqrt{\sin^2(n+1)\varphi + [\cos(n+1)\varphi + E'.]^2 - p_{(n+1)}{}^2}}{\sqrt{\sin^2(n\varphi) + [\cos(n\varphi) + E']^2}}\,.$$

Der Einfachheit halber wollen wir jedoch stehen lassen:

$$x_n = \frac{t_n \cdot \xi_n}{\varrho_n}\,,$$

worin ξ_n die Abscisse eines jeweiligen Endpunktes von A, B, C . . . und ϱ_n den zu demselben Endpunkte gehörigen Strahl des Büschels L' darstelle, wobei n alle ganzen Zahlen von Null ab als Index bezeichne.

Dann setzt sich die zu entwickelnde Funktion aus geraden Linien mit den Intervallen

$$x_0 \ldots x_1\,,\; x_1 \ldots x_2\,,\; \ldots x_n \ldots x_{n+1}$$

zusammen und wir erhalten zunächst, wenn m die jeweilige Richtungskonstante der gebrochenen Linienzüge darstellt und y und x die laufenden Koordinaten der Fourierschen Reihe bezeichnen:

$$y = m_n \cdot x \quad \text{für} \quad + x_{n-1} \leq x \leq + x_n\,.$$

Hierin ist, wie aus den früher abgeleiteten Koordinaten der Fußpunkte folgt,

$$m_n = \frac{y_{n+1} - y_n}{x_{n+1} - x_n} = \frac{\dfrac{x_{n+1} \cdot \sin(n+1)\varphi}{E' + \cos(n+1)\varphi} - \dfrac{x_n \cdot \sin(n\varphi)}{E' + \cos(n\varphi)}}{x_{n+1} - x_n}\,.$$

Entsprechend ist

$$y = m_{(n-1)} \cdot x \quad \text{für} \quad + x_n \leq x \leq + x_{n-1}\,.$$

$$\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots$$

$$y = m_2 \cdot x \quad \text{für} \quad + x_2 \leq x \leq + x_1\,.$$

$$y = m_1 \cdot x \quad \text{für} \quad + x_1 \leq x \leq + x_0\,.$$

Die m-Werte sind sämtlich negativ, da die Nenner negativ zu nehmen sind. Vertauscht man in der gesuchten Funktion $f(x)$ für das Argument das Vorzeichen, so bleibt der Wert der Funktion ungeändert, welches Verhalten die Funktion $f(x)$ als gerade Funktion kennzeichnet. In diesem Falle bedienen wir uns zur Entwicklung der Fourierschen Reihe der Entwicklung

$$f(x) = \frac{1}{2}a_0 + a_1\cos\left(\frac{2\pi x}{c}\right) + a_2\cos\left(\frac{4\pi x}{c}\right) + \ldots$$

Dabei sind die Koeffizienten $a_0 \ldots a_n$ durch die bestimmten Integrale

$$a_0 = \frac{1}{\pi} \cdot \int_0^{2\pi} f(x)\,d\,x\,,$$

$$a_n = \frac{1}{\pi} \cdot \int_0^{2\pi} f(x) \cos(n\,x)\,d\,x$$

gekennzeichnet, wenn wir die Werte jeder Periode zu $2\,\pi$ annehmen. Es resultiert schließlich eine Entwicklung von der Form der Gleichung (I). Praktisch ist nur ein begrenztes Stück des gesamten gebrochenen Linienzuges zu betrachten, andererseits schneidet die parabolische Kurve $y = f(x)$ in dem in Frage kommenden Intervall die X-Achse nicht wieder. Je mehr Glieder berücksichtigt werden, um so enger wird sich der gebrochene Linienzug der Kurve $y = f(x)$ annähern.

Aus Gleichung (I) ist zu entnehmen, daß die Gitterkonstante g sich mit wechselndem n dauernd ändert. Von der Achse aus nimmt mit ganzzahlig wachsendem n die Größe der Projektionen und damit die Gitterkonstante dauernd ab.

Nun sind im Bereiche der optischen Hornhautzone die Längen der s- resp. σ-Projektionen nicht sehr voneinander verschieden, da $L'N$ im Verhältnisse zur Gitterlänge relativ groß ist. Der Koeffizient c wird daher relativ klein und man kann mit Cornu die Gleichung (I) zu der Gleichung

$$n = \alpha + \beta\,y_n + \gamma\,y_n^2 + \cdots \tag{II}$$

in Äquivalenz setzen: Da diese Gleichung (II) jedoch mit der von Cornu angegebenen Gleichung

$$(x_{n+1}^2 - x_n^2) = \frac{2\,k\,\lambda}{\left(\frac{1}{D} - \frac{1}{D'}\right)} \tag{III}$$

identifiziert werden kann, wobei D und D' die angegebenen Konstanten darstellen, ferner die Gitterkonstante von innen nach außen gesetzmäßig sich ändert und der Abstand der Quadrate der Gitteröffnungen nahezu konstant zu sein scheint, so läßt sich schließen, daß das supponierte Netzknotengitter eine unendliche Anzahl reeller und virtueller Brennpunkte besitzen muß, die je nach den positiven oder negativen ganzzahligen Werten von n hinter resp. vor dem Projektionsgitter gelegen sind. Diese Brennpunkte liegen nach Cornu in gerader Linie mit dem Gitterzentrum, in unserem Falle auf der Hornhautachse, und sie entsprechen den Brennweiten der Spektren verschiedener Ordnungen. Dabei müssen die Brennweiten Submultipla der ganzen Zahlen 1, 2, 3 ... sein und das projizierte Gitter ist also ein Kreisgitter.

Wissen wir aber, daß wir in dem supponierten Idealgitter ein Kreisgitter vor uns sehen, so sind wir auch in der Lage, die Entfernung der Brennpunkte dieses Gitters zu bestimmen.

Wir hatten bei der Berechnung der Gitterdiffraktion von s und σ die ganze Strecke s von der Hornhautachse an auf der mittleren Hornhautfläche aufgetragen, um mit den zur Verfügung stehenden ganzen Bögen s resp. σ zu operieren und das Hineinspielen von $\frac{\varphi}{2}$ resp. $\frac{\gamma}{2}$ zu vermeiden. Wir dürften auch, da nach Cornu und Soret die Kreisgitterwirkung in gleicher Weise auch für den Fall gilt, daß die die Lichtquelle mit dem Brennpunkte verbindende Linie etwas geneigt wäre gegen die Gitterebene, als Gitterachse eine Linie wählen, die den ersten Bogen s und somit auch die Projektion p_1 (angenähert) in der Mitte durchschneiden würde.

Dann besäße das durch die auf einer Linie zu beiden Seiten der Achse aufgetragene Projektionen p auf einer die Achse orthotomisch schneidenden Ebene gelegene Kreisgitter in der Mitte eine kreisrunde Gitteröffnung und wir könnten die Entfernungen der auf der neuen Achse gelegenen Brennpunkte auf die ursprünglich angenommene Hornhautachse übertragen. Wir wählen hier jedoch die Hornhautachse.

Wir hatten früher gesehen, daß sich die Gleichung

$$x_{n+1}^2 - x_n^2 = 2\,k\,\lambda\,f_k$$

durch das Gesetz

$$x_n^2 = n \cdot \varrho$$

oder

$$\varrho = \frac{x_n^2}{n}$$

deuten läßt. Dann ist

$$f_k = \frac{\varrho}{2\,k\,\lambda} = \frac{x_n^2}{2\,n\,k\,\lambda}\,.$$

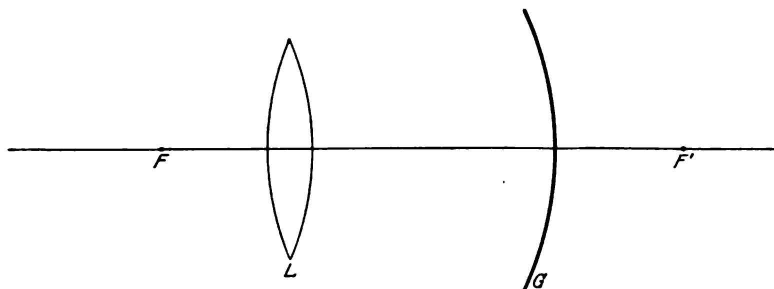


Abb. 4. Beziehung zwischen Brechungsquotient und Brennweite.

Hierin ist, wenn die Diffraktion nicht in Luft, sondern einem Medium von Brechungsquotienten n'' erfolgt, statt λ der Wert $\frac{\lambda}{n''}$ zu setzen.

Verstehen wir unter λ den mittleren Wert der intraokularen Wellenlänge des Lichtes von etwa 500 $\mu\mu$, setzen wir, da wir den ersten Brennpunkt des Gitters suchen, k gleich 1, und benennen die Entfernung x_n der ersten Gitteröffnung von der Achse mit a[1]), wobei dann n gleich 1 gesetzt werden muß, dann ist, wenn n'' den Brechungsquotienten des Mediums bezeichnet, speziell des Kammerwassers, die Entfernung f_1 des ersten Brennpunktes von dem supponierten Projektionsgitter in demselben Medium

$$f_1 = \frac{a^2 \cdot n''}{2\,\lambda} = \frac{..0{,}0025 \cdot 1{,}336}{2 \cdot 0{,}0005} = 3{,}34 \text{ mm}$$

hinter dem Scheitel der mittleren Hornhautfläche. Und entsprechend für

$$f_2 = \frac{a^2 \cdot n''}{4\,\lambda} = 1{,}67 \text{ mm}$$

[1]) Hier wird also, genauer genommen, der durch die erste s-Projektion gebildete Ringschirm resp. dessen Entfernung von der Gitterachse als erster Öffnungsradius angenommen. Nach Babinets Theorem bedeutet das für die Rechnung sowie die Gitterwirkung dasselbe. Die gesamte Berechnung bezieht sich auf den achsennahen Bereich der optischen Hornhautzone.

$$f_3 = \frac{a^2 \cdot n''}{6\lambda} = 1{,}11 \text{ mm}.$$

. . . .

Hierbei ist zu bedenken, daß die angegebene Entfernung der Brennpunkte nur für ein der Hornhaut homogenes Medium gilt. Beim Übergange der fokalen Strahlenbündel in die Kammer werden sämtliche Brennweiten um ein Geringes verlängert, beim Übergange in die Linse — soweit die Brennweiten diese erreichen — dagegen relativ stärker verkürzt. So würde z. B. der erste Brennpunkt f_1 etwas entfernter hinter dem hinteren Scheitelpunkte der Hornhaut gelegen sein, wie folgende Betrachtung speziell für die Linse zeigt.

In Abb. 4 sei G das Netzknotengitter, L die Linse, F deren hinterer, F' deren vorderer Brennpunkt auf der Achse mit den bezüglichen Brennweiten f und f'. Dann seien x und x' die Entfernungen des Gitterfokus von dem hinteren bzw. vorderen Linsenbrennpunkte.

Nach der Gleichung

$$x \cdot x' = f \cdot f'$$

ist dann

$$x' = \frac{f \cdot f'}{x}$$

woraus sich leicht die neue Entfernung des Gitterfokus ergibt.

Entsprechend lassen sich die wahren voraussichtlichen Örter der übrigen reellen Brennpunkte hinter dem Hornhautgitter bestimmen, während die virtuellen Brennpunkte in den Entfernungen f_1, f_2 usw. vor der Hornhaut gelegen wären, da hier nur der theoretische Schnittpunkt der rückwärts verfolgten gebeugten Gitterstrahlen zu berücksichtigen wäre. Erreichen die reellen Brennpunkte der höheren Ordnungen die Linse nicht, so fällt der wahre Fokus mit dem zuerst direkt abgeleiteten in der Vorderkammer des betreffenden Auges auf der Hornhautachse fast zusammen.

Wir waren bei Berechnung der Kreisgitterwirkung der auf einer mittleren Hornhautfläche in regelmäßigen Abständen gedachten Netzknoten davon ausgegangen, daß diese in konzentrischen Reihen zur Hornhautachse gelegen seien. Diese Einschränkung können wir fallen lassen. Denn eine Kreisgitterwirkung der Netzknoten ist bei regelmäßig gedachten Abständen von der Achse auch denkbar, wenn die zur Achse konzentrischen Reihen aus einzelnen und voneinander in beliebiger Distanz befindlichen Netzknoten gebildet werden. Allerdings ist dann die Intensität der zum bezüglichen Fokus abgelenkten Strahlen entsprechend geringer.

Nun gruppieren sich aber in der lebenden Hornhaut die Netzknoten im allgemeinen nicht so, daß sie in Zonen liegen, die konzentrisch zur Achse angeordnet sind. Vielmehr werden wir auch zwischen den Zonen angeordnete Netzknoten antreffen können. Wir müssen daher diejenigen Netzknoten, die dem oben deduzierten Gesetze inbezug auf die Achsendistanz folgen, als eine besondere Gruppe auffassen, desgleichen die übrigen zwischen diesen gelegenen und nach demselben Gesetze einander zugeordneten wieder als eine besondere Gruppe für sich usw. Dazu kommen die in den übrigen Hornhautlagen gelegenen und unter gleiche Gesichtspunkte einander zuzuordnenden Gruppen von Netzknoten.

Alle diese lassen sich wieder mit in anderen Hornhautlagen gelegenen Netzknoten in die gleiche gesetzmäßige Beziehung bringen. Somit müssen wir erkennen, daß wir in der gesamten lebenden Hornhaut — speziell schon im Bereiche von deren optischer und nahezu sphärischer Zone — eine große Anzahl von Kreisgittergruppen erhalten, von denen jede für sich allein wie auch zusammen mit den übrigen eine besondere Gitterwirkung entfalten muß.

Alles in allem erhalten wir durch das Netzknotensystem der lebenden Hornhaut ein in sich kompliziertes Raumgitter, das sich in Gruppen von übereinandergelegenen sowie ineinandergeschachtelten flächenförmigen Gittern von Kreisgitteranordnung auflösen läßt. Jedes von diesen hat seine besonderen reellen und virtuellen Brennpunkte für die Spektren der verschiedenen Ordnungen. Damit wird wiederum die Gesamtgitterwirkung des lebenden Hornhautstromas ungeheuer kompliziert. Wir erkennen, daß neben den eigentlichen Kreisgitterwirkungen des Saftlücken- resp. Netzknotengitters eine Gruppengitterwirkung zum Ausdruck kommen muß, welche ihrerseits das Problem weiterhin kompliziert. Diese Gruppenwirkung eines Gitters hatten wir schon im theoretischen Teile gestreift.

Auf die Netzknoten der Hornhaut in ihrem gegenseitigen Abstande sowie ihrer geometrischen Beziehung zur Hornhautachse übertragen, würde das bedeuten, daß wir ein Ringgitter mit unter sich in Gruppen einteilbaren verschiedenen Abständen vor uns hätten. Während die eine Gruppe eine besondere Reihe von Brennpunkten der verschiedenen Ordnungen in bestimmten Abständen vom Hornhautgitter erzeugt, bewirken die anderen Gruppen wieder andere Brennpunktslagen.

Die parabolische Fläche, welche wir als geometrischen Ort der Lotfußpunkte auf den einzelnen Strahlen des Büschels L' erhielten, läßt sich für jedes einzelne Gruppenkreisgitter der Hornhaut konstruieren. Wir erhalten damit so viele solcher Flächen, als Gruppen vorhanden sind.

Eine eigentliche Brennpunktswirkung, die als solche zur Wahrnehmung gelangen könnte, d. h. sich als Fokalwirkung im Bereiche der Netzhaut wirksam zeigen könnte, ist bei der relativen Hornhautnähe der reellen Brennpunkte des Hornhautnetzknotenkreisgitters nicht vorhanden. Wir müssen jenseits der Fokalpunkte eines jeden Gruppengitters wieder eine Divergenz der Lichtstrahlen erhalten, die sich auf der Netzhaut im monochromatischen Lichte als ein System heller und dunkler Ringe, im weißen Lichte als Farbenringsystem äußern muß. Damit entfällt auch die Möglichkeit einer subjektiven Wahrnehmbarkeit der Kreisgitterwirkungen des cornealen Netzknotengitters. Es bleibt mithin für das betreffende Auge nur ein monochromatisches oder farbiges Ringsystem um die Lichtquelle.

Das gilt auch für den Fall, daß die Gesichtslinie des beobachteten Auges mit der Hornhautachse einen kleinen Winkel bildet, wie oben diskutiert wurde. Wird der Winkel größer und werden speziell auch die außerhalb des optischen Hornhautbereiches gelegenen Hornhautzonen berücksichtigt, so gelten die für die sphärischen Hornhautpartien deduzierten Verhältnisse nicht mehr, sondern es treten Abweichungen auf, die auf der dann mehr und mehr in Prävalenz tretenden Elliptizität der Hornhaut beruhen[1]). Wir können jedoch von einer näheren Behandlung dieser Änderungen absehen, da die außerhalb der optischen Hornhautzone gelegenen Hornhautpartien für das foveale und parafoveale Sehen kaum in Betracht kommen.

c) Die Kreisgitterwirkung des lebenden Hornhautendothels sowie der lebenden postkornealen Auflagerungen.

In meiner Monographie über die Gitterdiffraktion des lebenden Auges hatte ich auseinandergesetzt, warum wir von einer subjektiv wahrnehmbaren Gitterwirkung des Endothelgitters weder unter normalen noch pathologischen Bedingungen reden dürften. Ich möchte hier darauf hinweisen, daß eine von den im Reflexlichte nach Vogt sichtbar werdenden Kittleisten der Endothelzellen ausgelöste Gitterwirkung theoretisch zwar denkbar, subjektiv aber nicht wahrnehmbar sei, zumal der durch die Endothelzellen eventuell bedingten Gitterwirkung keiner der subjektiv um Lichtquellen zu beobachtenden Farbenringe entspricht, was insonderheit die beugungstheoretische Behandlung des Problems bestätigte.

Gleichwohl ist es von prinzipiellem Interesse, zu erfahren, ob auch das Endothel mit seinen Kittleisten eine Kreisgitterwirkung entfalten kann, die sich in dem Auftreten reeller und virtueller Brennpunkte auf der Achse äußern würde. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich dem Hornhautepithel. Allerdings waren bei diesem bisher die intercellulären Kittlinien intravital-histologisch nicht sichtbar zu machen und es bestehen hier mehrere Zellagen übereinander, während das lebende Hornhautendothel nur eine Lage besitzt.

Zur Bestimmung einer theoretischen eventuellen Kreisgitterwirkung des lebenden Hornhautendothels wollen wir wieder davon ausgehen, daß nur die innerhalb der optischen Hornhautzone gelegene Endothelfläche berücksichtigt wird. Ferner sei auf Abb. 3 der Kreis K die Spur der Endothelfläche in der Zeichenebene. Der Radius r reduziert sich dann von 7,4 auf 6,8 mm und der Punkt L' rückt um ein geringes Teil näher an den hinteren Hornhautscheitel, so daß die Größe E sich

[1]) Da die Hornhaut sich hier mehr und mehr abflacht, so behält r nicht mehr seinen konstanten Wert, sondern wird selbst zur Variabeln. Dadurch ändert sich wiederum die Konstanz der φ- und γ-Werte. Es resultiert eine weitere außerordentliche Komplikation der rechnerischen Ableitung der außerhalb der optischen Hornhautzone variierenden Gitterkonstanten.

ebenfalls entsprechend um ein Geringes ändert. Die Bestimmung der Größe E erfolgt wiederum nach folgender Berechnung:

Zunächst liegt der hintere Brennpunkt F der Fläche K mit dem Hornhautendothel in einer Entfernung f, die sich aus der Dioptrienformel herleitet

$$D = \frac{1000 \cdot (n'' - n')}{r} = \frac{1000}{f} = 5{,}88 \text{ dptr},$$

also ist

$$f = 170{,}1 \text{ mm}$$

und damit nach der Formel

$$\frac{f}{f'} = -\frac{n''}{n'}$$

die Entfernung f' des vorderen Brennpunktes, in der Cornea gerechnet

$$f' = -\frac{f \cdot n'}{n''} = -\frac{170{,}1 \cdot 1{,}376}{1{,}336} = -175{,}2 \text{ mm},$$

worin n' den Brechungsquotienten der Cornea, n'' denjenigen des Kammerwassers bezeichnet.

Nach der Formel

$$x = \frac{f \cdot f'}{x'}$$

ist dann, wenn x' zu 1000 mm angenommen wird, die Entfernung des Punktes L' vom hinteren Brennpunkte der Hornhauthinterfläche

$$x = \frac{170{,}1 \cdot 175{,}2}{1000} = 29{,}8 \text{ mm}.$$

Und damit ist dann $L'N$

$$L'N = x + f = 199{,}9 \text{ mm}$$

und

$$L'O = E = L'N - r = 193{,}1 \text{ mm}.$$

Wir führen nun für die hintere Hornhautfläche im Bereiche der optischen und sphärisch gekrümmten Zone dieselbe Konstruktion wie für die mittlere Hornhautfläche durch, doch setzen wir jetzt für die σ-Bögen ebenfalls den Wert s. Das heißt, wir vernachlässigen den Durchmesser der die Endothelzellen trennenden Zwischenlinien und berücksichtigen nur deren größten Zelldurchmesser, welcher mikrometrisch etwa 20 μ beträgt. Wählen wir dann diejenigen Endothelzellen, die konzentrisch zur Hornhautachse angeordnet sind, als erste Gruppe, dann entspricht jedem größten Zelldurchmesser der Wert $s = \sigma$ mit dem dazugehörigen Zentriwinkel φ, während γ zu φ wird. Das liefert allgemein für den Wert der wirksamen Projektionslängen

$$p_{(2n-1)} = \frac{1}{2} \cdot \sqrt{\frac{4s^2 \cdot \{z^2 + k\cos[(2n-2)\varphi]\} - \{s^2 + k[\cos((2n-2)\varphi) - \cos((2n-1)\varphi)]\}^2}{z^2 + k\cos[(2n-2)\varphi]}}$$

$$p_{(2n)} = \frac{1}{2} \cdot \sqrt{\frac{4s^2 \cdot \{z^2 + k\cos[(2n-1)\varphi]\} - \{s^2 + k[\cos((2n-1)\varphi) - \cos(2n\varphi)]\}^2}{z^2 + k\cos[(2n-1)\varphi]}}$$

$$p_{(2n+1)} = \frac{1}{2} \cdot \sqrt{\frac{4s^2 \cdot [z^2 + k\cos(2n\varphi)] - \{s^2 + k[\cos(2n\varphi) - \cos[2n+1)\varphi]\}^2}{z^2 + k\cos(2n\varphi)}}$$

Hierin bedeuten die Konstanten z und k die den früheren analogen Größen entsprechenden Werte von E und r in gleicher Verbindung, d. h.

$$z^2 = \mathrm{E}^2 + r^2$$
$$k = 2r\mathrm{E}.$$

Für die auch hier von der Achse zur Peripherie abnehmende Gitterkonstante erhalten wir dann den Ausdruck:

$$g_n = \frac{1}{4} \cdot \sqrt{\frac{4\,s^2\,[z^2 + k\cos(2\,n\,\varphi)] - \{s^2 + k\,[\cos(2\,n\,\varphi) - \cos((2\,n+1)\,\varphi)]\}^2}{z^2 + k\cos(2\,n\,\varphi)}}$$
$$+ \sqrt{\frac{4\,s^2 \cdot \{z^2 + k\cos[(2n-1)\,\varphi]\} - \{s^2 + k\,[\cos((2\,n-1)\,\varphi) - \cos(2\,n\,\varphi)]\}^2}{z^2 + k\cos[(2\,n-1)\,\varphi]}}$$
$$+ \sqrt{\frac{4\,s^2\{z^2 + k\cos[(2\,n-2)\,\varphi]\} - \{s^2 + k\,[\cos((2\,n-2)\,\varphi) - \cos((2\,n-1)\,\varphi)]\}^2}{z^2 + k\cos[(2\,n-2)\,\varphi]}}$$
$$+ \sqrt{\frac{4\,s^2\{z^2 + k\cos[(2n-3)\,\varphi]\} - \{s^2 + k\,[\cos((2\,n-3)\,\varphi) - \cos((2\,n-2)\,\varphi)]\}^2}{z^2 + k\cos[(2\,n-3)\,\varphi]}}\,.$$

Für die rechte Seite dieser Gleichung für g_n kann man dieselben Erwägungen anstellen wie für die Gitterkonstante des idealen Netzknotengitters. Man erhält schließlich auch hier eine Entwicklung für g_n in dem Sinne von

$$g_n = a + b\,n + c\,n^2 + \ldots$$

Das liefert auch für das Endothelgitter zunächst ein Kreisgitter, in welchem die Gitterkonstante dauernd zunimmt. Alle die für das Netzknotengitter angestellten Überlegungen gelten sinngemäß auch hier und man erhält ebenfalls als geometrischen Ort der Projektionsfußpunkte auf den zugehörigen Strahlen des Büschels L' eine parabolische Kurve $(n-1)^{\text{ten}}$ Grades von der Gleichung

$$y = C_0 + C_1\,x + C_2\,x^2 + \ldots + C_{n-1}\,x^{n-1}\,.$$

Hierin sind C_0, C_1 ... die bezüglichen neuen Koeffizienten und x, y die laufenden Koordinaten.

Da für das supponierte ideale Endothelgitter die σ-Bögen gleich Null — oder, was dasselbe bedeutet — gleich den s-Bögen gesetzt wurden, so erhalten wir als Fußpunktskurve nur eine bestimmte Kurve. Dabei ist wieder vorausgesetzt, daß die Hornhautachse nicht durch die Mitte eines s-Bogens, sondern durch dessen Endpunkt hindurchgeht.

Da neben der dem Idealenthodelgitter zugrunde gelegten Lage der Endothelzellen zur Hornhautachse als Folge der endothelialen Mosaikanordnung auch andere Lagen zur Hornhautachse vorhanden sind — z. B. die Perforation einer Zelle durch die Hornhautachse mit der entsprechenden Annäherung der zugehörigen Zellreihen zur Achse, so besitzen auch diese wieder ihre parabolische Fußpunktskurve usf. Alles in allem resultiert abermals eine Schar solcher Kurven, obwohl die Endothelzellen sich nur in einer Lage befinden.

Wissen wir, daß auch für das Endothelgitter das Gesetz des Kreisgitters abzuleiten ist, so müssen wir uns die Endothelzellen in zu der Hornhautachse konzentrischen Reihen angeordnet denken, wobei die paraxialen ursprünglich rund gedachten Zellen mit der Entfernung von der Achse mehr und mehr zu Ellipsen werden, deren kleine Achse meridional verläuft und deren Projektion mit dem Cosinus des einfallenden Lichtes abnimmt. Wir müssen dann reelle und virtuelle Brennpunkte erhalten, von denen der entfernteste reelle abermals durch das Gesetz

$$f_1 = \frac{a^2 \cdot n''}{2\,\lambda}$$

bestimmt ist. In unserem Falle ist dann a gleich dem Durchmesser einer Endothelzelle, d. h. etwa gleich 0,02 mm. Das liefert für

$$f_1 = \frac{0{,}02^2 \cdot 1{,}336}{2\,\lambda} = 0{,}49 \text{ mm.}$$

—

Entsprechend ergeben sich die übrigen reellen und virtuellen Gitterbrennpunkte des endothelialen Zellbelags der optischen Hornhautzone, wenn die Hornhautachse durch eine Grenzlinie des Gitters hindurchgeht. Geht die Achse durch den Zellmittelpunkt oder irgendeinen anderen Punkt des Zelldurchmessers, so liefert das für a und damit für sämtliche Entfernungen der Gitteröffnungen von der Achse andere Werte und damit noch näher gelegene reelle und virtuelle Brennpunkte, ganz analog wie bei der fokalen Gitterwirkung des Netzknotengitters. Dabei findet abermals infolge des etwas schwächeren Brechungsquotienten im Inneren des Kammerwassers eine geringe Verlängerung der Brennweite statt[1]).

Wir haben auch im endothelialen Kreisgitter mehrere ineinandergeschachtelte Gruppen solcher endothelialer Zellreihen und damit entsprechender Kreisgitter vor uns. Entsprechend werden wir auch ebensoviele Gruppen von Brennpunkten erhalten. Insgesamt liefert somit das Hornhautendothel — soweit dies überhaupt einer Gitterwirkung unter normalen oder pathologischen Bedingungen fähig sein sollte — nebeneinander verlaufende vielfache Kreisgitterwirkungen, zu denen sich noch die Gruppenwirkung dieser nebeneinander angeordneten Kreisgitter hinzuaddiert. Alles in allem resultiert mithin auch durch das Zellenmosaik des Endothelgitters eine unendliche Anzahl reeller und virtueller Brennpunkte auf der Hornhautachse in der Nähe der Hornhauthinterfläche.

Eine Kreisgitterwirkung der unter pathologischen Verhältnissen sich auf der unteren Hornhautoberfläche niederschlagenden Zellen oder Zelldetritusmassen dürfte theoretisch denkbar sein, da speziell die Zellen Scheibchen darstellen, deren Durchmesserprojektionen infolge der Hornhautkrümmung mit dem Cosinus des Incidenzwinkels ebenfalls abnehmen, zumal die Scheibchen in den extraaxialen Teilen der Hornhauthinterfläche mehr und mehr zu Ellipsen werden, deren kürzere Achsen meridional gestellt sind. Davon war im ersten Teile bereits die Rede.

Eine genauere rechnerische Behandlung der Kreisgitterwirkung retrokornealer Auflagerungen erscheint nicht möglich, da weder die Größe der Partikel, noch ihre gegenseitige Anordnung und Entfernung gesetzmäßig festgelegt werden kann und in jedem Falle, ja von Hornhautzone zu Hornhautzone, eine stets wechselnde sein muß. Auch die an der Spaltlampe sichtbare gleiche Größe bestimmter Zellformationen usw. hilft über diese Schwierigkeit nicht hinweg.

2. Die Kreisgitterwirkung der lebenden Linse.

Während von der Möglichkeit einer eigentlichen Kreisgitterwirkung des durch Zellen oder Zelldetritus getrübten Kammerwassers ebenfalls wohl deshalb nicht gesprochen werden darf, weil die Trübungselemente weder in ihrer Größe noch ihrer gegenseitigen Anordnung und Ent-

[1]) Vgl. die analogen Verhältnisse beim Netzknotengitter.

fernung jemals eine einigermaßen gesetzmäßige Anordnung erkennen lassen, so erscheint die Möglichkeit einer Kreisgitterwirkung im Bereiche der lebenden Linse schon eher realisiert.

Ähnlich wie bei dem Hornhautendothel ist zunächst für das Linsenepithel eine Gitterwirkung zwar denkbar, wenn auch wegen der geringen optischen Differenzen zwischen Kittlinien und Zellsubstanz nicht wahrscheinlich, obwohl es nach Vogt im Reflexlichte gelingt, mitunter das Zellenmosaik der vorderen Linsenkapsel an der Spaltlampe sichtbar zu machen.

Beugungstheoretisch gestaltet sich dieses Problem genau wie das Kreisgitterproblem des lebenden Hornhautendothels. Unter Beziehung auf Abb. 3 sei jetzt K das Linsenepithel im Bereiche des der optischen Hornhautzone entsprechenden mittleren Pupillargebietes. Auf dieses fallen dann die durch die Cornea bereits leicht konvergent gemachten Strahlen von L, welche gestrichelt gezeichnet sind, während L' den Schnittpunkt der in der Linse gebrochenen cornealen Strahlen bezeichne, vorausgesetzt, daß die Strahlen nach Eindringen in die Linse dauernd in einem Medium vom Brechungsquotienten der letzteren verlaufen und daß die vordere Linsenkapsel im betrachteten Bereiche sphärisch gewölbt sei.

Unter diesen Bedingungen liegen die beugungstheoretischen Verhältnisse des Linsenepithels genau wie beim Hornhautendothel. Auf Abb. 3 übertragen ist dann unter Benutzung der von Gullstrand angegebenen Werte

$$r = 10{,}0 \text{ mm}$$
$$f = 200 \text{ mm}$$
$$f' = 192{,}8 \text{ mm.}$$

Es ist alsdann das entsprechende x, wenn hier x' wieder gleich 1000 gesetzt wird,

$$x = \frac{200 \cdot 192{,}8}{1000} = 38{,}56 \text{ mm}$$

und damit $$L'N = x + f = 238{,}56 \text{ mm}$$

und $$L'O = E = L'N - r = 228{,}56 \text{ mm.}$$

Die Durchführung der Konstruktion der den zugehörigen Strahlen des Büschels L' gehörigen Projektionen liefert unter genau den gleichen Gesichtspunkten wie für die Netzknoten und das Hornhautendothel ein Kreisgitter, dessen beugende Elemente dem von Cornu ausgesprochenen Gesetze folgen. Entsprechend finden wir auch eine Schar parabolischer Fußpunktkurven sowie die Existenz reeller und virtueller Brennpunkte, deren erstere in der Linsensubstanz gelegen sind. Die Rechnung ergibt für die Entfernung des Brennpunktes f_1 den Wert 0,3 mm, wenn der mittlere Durchmesser einer Epithelzelle zu 16 μ gesetzt wird (Salzmann[1])).

Allerdings ist bei der Annahme einer Kreisgitterwirkung der vorderen Linsenfläche zu berücksichtigen, daß Barabaschew[2]) durch Ver-

[1]) Salzmann, M., Die normale Anatomie des menschlichen Augapfels. Leipzig-Wien 1912.

[2]) Barabaschew, zit. nach Salzmann.

silberung des Epithels zwei sich nicht deckende Systeme von Grenzlinien der Epithelzellen feststellen konnte. Dieser Umstand würde eine Kreisgitterwirkung der paraxialen Linsenepithelpartien wesentlich beeinträchtigen resp. verwischen.

Dieselben Überlegungen wie für das Endothelgitter gelten auch für das Kreisgitter des Linsenepithels in völlig gleicher Weise. Es existieren verschiedene Gruppen ineinandergeschachtelter Kreisgitter, je nachdem wir die Gitterachse durch die Grenzlinie zweier Zellen oder einen beliebigen Ort ihrer Substanz verlaufen lassen. Entsprechend liegen mehrere Gruppen von zur Achse äquidistanten Zellreihen und damit auch analog viele Gruppen von Kreisgittern vor. Dabei ist stets der jeweilige meridionale Durchmesser jeder Zelle berücksichtigt, während diese in den extraaxialen Partien ihre als rund supponierte Gestalt verliert und ähnlich wie das Hornhautendothel zur Ellipse wird. Gleichweit von der Hornhautachse entfernt liegende Zellreihen bilden wieder die wirksamen ringförmigen Gitteröffnungen des betreffenden Kreisgitters, während die das Licht anders leitenden resp. optisch trüberen Zwischenlinien als die opaken Gitterpartien wirken. Rechnerisch ist hier abermals $\sigma = 0$ oder $s = \sigma$ zu setzen. Die Analogie mit dem Endothelgitter ist in jeder Beziehung vollkommen.

Ob die übrige Linsensubstanz sowie die hintere Linsenkapsel als Kreisgitter wirken kann, erscheint mehr als zweifelhaft. Zwar besteht kein Zweifel darüber, daß die Radiärfaserung der Linse eine Gitterwirkung als solche zu bewirken vermag und die schon von Gullstrand u. a. erwähnten Farbenringe von 3,5—4° Winkelradius im Rot erzeugen dürfte. Wir hatten das in der Monographie des näheren diskutiert. Dagegen entzieht sich uns die rechnerische Erfassung einer bestehenden oder nicht bestehenden Kreisgitterwirkung der lebenden Linsenfaserung vollkommen, da wir über den inneren Faserverlauf, die Konstanten der Faserüberkreuzungen und ähnliche notwendige Faktoren nicht hinreichend genug orientiert sind. Auch die Spaltlampenmikroskopie der lebenden Linse vermag darüber keinen genügenden Aufschluß zu erteilen.

A priori ist zwar denkbar, daß die vielfachen Faserüberkreuzungen in der Linse eine Gesetzmäßigkeit besitzen, die in ihrer Gesamtwirkung hie und da fokale Eigenschaften dieser oder jener in der Radiärfaserung der Linse zum Ausdruck kommenden Gitteranordnung dieses Organes bedingen könnten. Eine rechnerische Analyse dieser außerordentlich variablen und komplizierten Verhältnisse ist jedoch vorderhand aus den besagten Gründen nicht statthaft. Auch pathologische Einlagerungen, Trübungen oder Auflagerungen der Linse, speziell im hinteren Linsenbereiche, gestatten keine rechnerische Behandlung dieses Gegenstandes.

3. Die Kreisgitterwirkung des lebenden Glaskörpers.

Im Bereiche des lebenden Glaskörpers tritt uns im menschlichen Auge ein Gewebe entgegen, das, wie ich in meiner Monographie[1]) zeigen konnte, in beugungstheoretischer Hinsicht ganz besonderes Interesse darbietet. Hier finden wir im lebenden Auge ein optisches Gitter, das bei denjenigen Augen, die über eine ausgesprochene Kreuzstruktur des Glaskörpers[2]) verfügen, im weiteren Sinne ein regelmäßiges Raumgitter darstellt, dessen Punktelemente parallel und etwa äquidistant angeordnet sind, was ich anderenortes[1]) hervorhob. Dieses Raumgitter besitzt am Übergange zum postlenticulären Grenzraume eine Grenzfläche, die wir im Bereiche des die optische Hornhautzone durchsetzenden

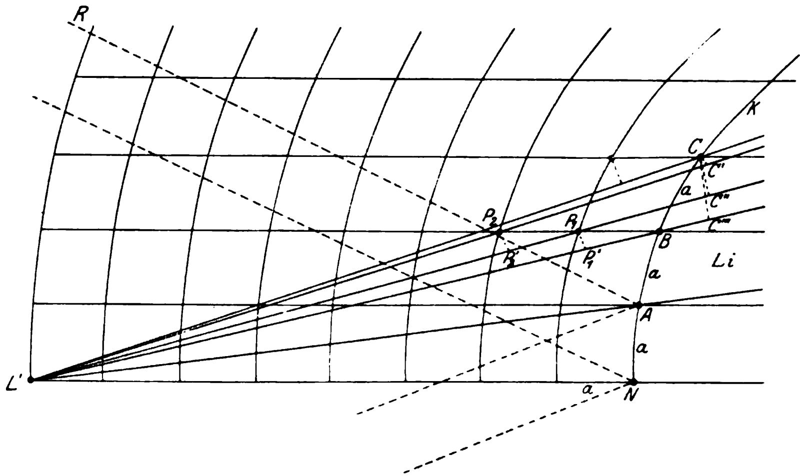


Abb. 5. Schema der vitreären Kreisgitterdiffraktion.

Büschels ebenfalls als nahezu sphärisch ansehen können, die sog. Grenzschicht des Glaskörpers[2]).

Um zu untersuchen, ob im Inneren des lebenden Glaskörperraumgitters ebenfalls eine Kreisgitterwirkung zustande kommen kann, müssen wir daran erinnern, daß wir als die Punkte des Glaskörperraumgitters die Kreuzungs- resp. Verzweigungsstellen der sich über- resp. unterkreuzenden Längs- und Querfaserung unseren Untersuchungen supponierten. Greifen wir dann einen beliebigen ebenen Schnitt zur weiteren Diskussion aus dem Raumgitter heraus, so sei dieser zunächst so gelegt, daß er

1. die Achse in sich trägt,
2. nahezu horizontal oder vertikal verläuft.

Während sich die erste Forderung aus dem Gang der Darstellung ohne weiteres ergibt, hat die zweite Bedingung darin ihren Grund, daß die Längs- resp. Querfaserung des Glaskörpers im allgemeinen nicht vertikal resp. horizontal zu ver-

[1]) Die Bedeutung der Gitterstruktur usw. Bern 1921, E. Bircher.
[2]) Habilitationsschrift. Arch. f. Ophthalmol. **96**. 1918.

laufen pflegt, sondern um einen innerhalb gewisser, aber relativ kleiner Grenzen variierenden Betrag gegen diese Richtungen geneigt erscheint, worauf ich in meiner Habilitationsschrift hinwies. Wir legen daher den Schnitt zweckmäßig so, daß er z. B. die Längsfaserung senkrecht schneidet und dabei die Augenachse in sich schließt. Das liefert dann ein geometrisches Bild, wie es schematisch auf Abb. 5 gezeichnet ist.

Hierin ist wieder L die in 1 m Entfernung von der Netzhaut gedachte Lichtquelle, L' deren Bild in der Fovea der Netzhaut R, ferner Li die Linse und K die leicht sphärisch gewölbte vordere Grenzschichte des Glaskörpers. Dieser selbst ist in seinen Faserüberkreuzungspunkten in der Figurebene als das gezeichnete Punktsystem dargestellt.

Es sei der Kreis K in diesem Falle die Spur der im Bereiche der Achse als sphärisch gekrümmt angenommenen vorderen Grenzschichte des Glaskörpers und das dahinter gezeichnete und den fast als Quadraten anzusehenden Rhomben entsprechende Punktsystem[1]) die Spur des Glaskörperraumgitters in der besagten etwas geneigten Horizontalebene. Wir betrachten alsdann ein achsennahe einfallendes konvergentes Strahlenbündel LL', dessen Vereinigungspunkt L' in die Fovea der Netzhaut R fallen möge. Das Büschel sei so gewählt, daß seine in der gewählten Ebene gelegenen beiden Randstrahlen durch zwei benachbarte Raumgitterpunkte B und C der vorderen Grenzschichte hindurchgehen. Da wir uns hier in engster Achsennähe befinden, ferner die Entfernung der aufeinanderfolgenden Glaskörperfaserüberkreuzungspunkte im Mittel 0,06 mm nicht überschreiten dürfte[2]), so können wir für die spezielle Betrachtung der unter der Oberfläche gelegenen Glaskörperteile ohne große Fehler das gezeichnete Bogenstück a der vorderen Glaskörpergrenzschichte als nahezu eben bzw. gerade ansehen. Das gesamte Punktsystem besteht alsdann aus Quadraten mit der Seitenlänge $a = 0{,}06$ mm und wird durch die als Gerade angenommene Kreislinie k mit den einander gleichen Bögen bzw. geraden Strecken NA, AB, BC usw. der vorderen Grenzschichte begrenzt.

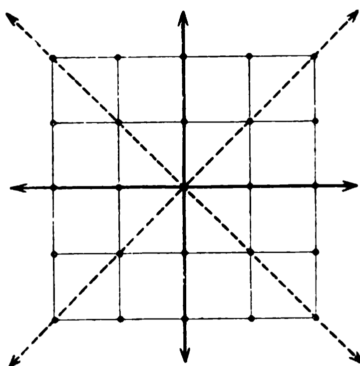


Abb. 6. Ausgezeichnete Richtungen der vitreären Kreisgitterwirkungen.

Zunächst ist jedoch nach allen bisherigen Deduktionen anzunehmen, daß infolge der in Wirklichkeit bestehenden leichten Krümmung der Grenzschichte sowie der annähernd konzentrisch zu ihr in den tieferen Glaskörperschichten verlaufenden Raumgitterzonen eine auf denselben Gesetzen wie am Hornhautendothel sich aufbauende Kreisgitterwirkung speziell der vorderen Grenzschichte resultieren muß. Das gilt sinngemäß auch für jede weitere unter der Grenzschichte gelegene und annähernd konzentrisch zu ihr verlaufende Raumgitterzone. Alle diese liefern virtuelle und reelle Brennpunkte, von denen der am weitesten von der

---

[1]) Auf Abb. 5 wurden die Glaskörpermaschen annähernd als solche Quadrate dargestellt, was zulässig ist, da die Quadratseiten sehr klein sind. Da die hintereinander liegenden Punktreihen des Glaskörpers zu der Netzhaut- resp. Linsenkrümmung angenähert konzentrisch liegen, so handelt es sich hier eigentlich um kleine Parallelogramme. Für unsere relativ nahe der Achse in Betracht kommenden Glaskörpermaschen können diese als kleinste Quadrate angesehen werden.

[2]) Vgl. die oben zitierte Monographie!

Gitterebene entfernte Brennpunkt eine Distanz von 4,4 mm besäße, wie die Rechnung zeigt.

Allerdings ist bei Beurteilung der Kreisgitterwirkungen dieser Glaskörperzonen zu berücksichtigen, daß nur in 8 ausgezeichneten Richtungen radiär zur Achse eine Kreisgitterwirkung der quadratisch genommenen Glaskörpergerüstwerköffnungen resultieren kann, nämlich in den kleinen horizontalen, senkrechten und die Winkel zwischen je zwei benachbarten von diesen teilenden Zwischenrichtungen, wie die Pfeilrichtungen auf Abb. 6 lehren. Speziell in diesen Richtungen nimmt teils durch die konzentrisch zur Grenzschichte laufende Krümmung, teils durch mehr oder weniger schrägen Auffall des Büschels die Gitterkonstante nach dem Cornuschen Gesetze ab; diese Richtungen, vor allem die horizontale und vertikale, gehören für jede Glaskörperzone einem Kreuzgitter an und bedingen in ihrer Gesetzmäßigkeit fokale Eigenschaften des Gitters. Das läßt sich auf gleichem Wege zeigen wie für das Endothel und das corneale Netzknotensystem.

Betrachten wir auf Abb. 5 das achsennahe auf den Glaskörper auffallende Büschel LL', so läßt sich rechnerisch für die Krümmung K dieselbe Betrachtung anstellen wie für das Netzknotengitter, unbekümmert um die andere Richtung der Konvexität der Fläche K. Man kann wiederum die Gitterkonstante g_n ableiten und finden, daß die Fußpunkte der Projektionen der Gitteröffnungen ebenfalls auf einer parabolischen Kurve liegen. Das gilt in gleicher Weise für die Gitteröffnungen sämtlicher Glaskörperzonen. Man kann das Zustandekommen der Kreisgitterwirkung in den ausgezeichneten 8 Richtungen laut Abb. 6 besonders dadurch verständlich machen, daß man sich die Gitteröffnungen als auf konzentrisch zur Mitte verlaufenden Reihen gelegen vorstellt. Dann resultiert durch sphärische Krümmung der Zeichenfläche oder schrägen Auffall des Lichtes eine zunehmende scheinbare Annäherung gegenüberliegender Quadratseiten oder -ecken in den genannten 8 Richtungen, d. h. eine gesetzmäßige Abnahme der Gitterkonstanten, und zwar für jede einzelne Glaskörperzone.

Des weiteren muß man berücksichtigen, daß zu beliebigen Gitterpunkten der Glaskörpervorderfläche auch Gitterpunkte der darunter gelegenen Glaskörperlagen konjugiert und mit diesen zusammen als Endpunkte je einer neuen Gitteröffnung aufgefaßt werden können. Als Ausdruck für diese neuen Projektionen haben wir z. B. für die Konjugation der Punkte C und P_1, C und P_2 die Projektionen CC'' bzw. CC'. In ähnlicher Weise können die sämtlichen übrigen Gitterpunkte der Grenzschichte jedem tiefer gelegenen Gitterpunkte zugeordnet werden.

Die Größe einer jeden solche Zuordnung darstellenden Projektion kann leicht ausgedrückt werden, da man jede Projektion aus einem bekannten rechtwinkligen Dreiecke finden kann. Es ist nämlich die Länge der Projektion $CC'' = p_{CC''}$:

$$p_{CC''} = L'C \cdot \sin CL'C''.$$

Nun ist, da $L'N = G$ eine Konstante ist:

$$L'C = \sqrt{(3a)^2 + G^2} = \varrho_C.$$

Ferner ist

$$\sphericalangle\, CL'C'' = CL'N - P_1L'N',$$

worin N' den Fußpunkt der Normalen von P_1 auf die Achse bezeichnet.

Ferner ist

$$\sin CL'N = \frac{3a}{\varrho_C}$$

und

$$\sin C''L'N' = \frac{2a}{\sqrt{(2a)^2 + (G - a)^2}} = \frac{2a}{\varrho_{P_1}}.$$

—

Da wir insonderheit ein unweit der Achse verlaufendes Büschel betrachten, ferner die Strecke g gegenüber der Größe a und ihren niederen Multipla sehr groß ist, so sind diese beiden Winkel sehr klein, und wir dürfen, da

$$\sphericalangle C L' N = \arcsin\left(\frac{3\,a}{\varrho_{c}}\right)$$

und

$$\sphericalangle C'' L' N' = \arcsin\frac{2\,a}{\sqrt{(2\,a)^2 + (G - a)^2}} = \arcsin\left(\frac{2\,a}{\varrho_{P_1}}\right)$$

unter der Voraussetzung, daß die Nenner auf den rechten Seiten dieser Gleichungen gleich 1 gesetzt und die zugehörigen Größen a zu a' bzw. a'' reduziert werden, die Winkel mit den Bögen resp. Zählern identifizieren und erhalten

$$p_{CC''} = k \cdot (3\,a' - 2\,a'')\,.$$

Hierin ist k ein konstanter Reduktionsfaktor. In gleicher Weise lassen sich sämtliche Projektionen von C resp. allen übrigen Punkten der Grenzschichte auf die zu den konjugierten Punkten $P_1, P_2 \ldots$ verlaufenden Strahlen des Büschels L' darstellen. Es resultiert stets eine Gleichung von der allgemeinen Form

$$p_n = k \cdot f\,(n, a, G)\,, \qquad p_{n+1} = k' \cdot f[(n+1), a, G]\,.$$

Diese Gleichungen sind inbezug auf n 2. Grades und lassen sich für die daraus auf dem gleichen Wege wie früher für das Netzknotensystem der Hornhaut zu berechnende Gitterkonstante auf die Form bringen

$$g_n = a + b\,n + c\,n^2\,,$$

wenn man außer den Gitterpunkten der Grenzfläche je eine der tiefer gelegenen Glaskörperzonen mit ihren Gitterpunkten berücksichtigt.

So gelangt man zu der Erkenntnis, daß im Raumgitter des lebenden Glaskörpergerüstwerkes für die genannten ausgezeichneten Richtungen, insonderheit die annähernd senkrechte und wagerechte, zahllose Systeme von Kreisgittern, die gewissermaßen ineinandergeschachtelt sind, existieren dürften.

Setzt man an die Stelle der vorderen Grenzschicht sukzessive Schicht um Schicht des lebenden Glaskörpers, so kann man dieselben Überlegungen mit der neuen „Grenzschichte“ und je einer der daruntergelegenen Gitterpunktreihen anstellen — man erhält abermals zahlreiche neue Kreisgittersysteme, da das, was für den Punkt C gilt, für alle jeweiligen Grenzschichtgitterpunkte angenommen werden kann. Es resultieren mithin insgesamt unendlich viele reelle und virtuelle Glaskörpergitterbrennpunkte auf der Achse.

Des weiteren ist nun eines besonderen Büschelverlaufes zu gedenken, der entsteht, wenn man die nahe der Achse und als angenähert parallel verlaufenden Strahlen betrachtet. Dann wird jede Wellenlänge zuerst an jeder Gitteröffnung des Grenzschichtengitters, dann aber auch in den tieferen Glaskörperschichten an den analogen Gitteröffnungen unter einem bestimmten Winkel gebeugt, und die dann von den achsennahen Gitteröffnungen unter angenähert demselben Winkel gebeugten Strahlen durchsetzen den Glaskörper auf ihrem weiteren Verlaufe als parallelstrahlige Büschel. Diese Parallelität ist nur unweit der Achse ausgesprochen. Mit wachsender Entfernung von der Achse nimmt die Neigung der nach L' konvergierenden Büschelstrahlen immer mehr zu, andererseits wird aber die dazugehörige Öffnungsprojektion der durchsetzten Glaskörperlagen immer

geringer. Es erfolgt ein gewisser gegenseitiger Ausgleich, so daß im Bereiche der Achse die gebeugten Strahlen als unter sich annähernd parallel angesehen werden.

Nun liegt der Krümmungsmittelpunkt der Skera etwa 5 mm hinter dem hinteren Linsenpol, d. h. 12 mm vor der Netzhaut auf der Achse, weil der Krümmungsradius der Skera zu 12 mm angenommen wird. Die hinteren Glaskörperschichten werden aber der Netzhaut angenähert konzentrisch ablaufen. Wir können daher den Krümmungsmittelpunkt der hinteren Glaskörpergitterschichten mit dem genannten Krümmungsmittelpunkte der Skera angenähert identifizieren.

Während für diejenige Glaskörperschicht, welche durch den Punkt hindurch geht oder ihm benachbart ist, aus geometrischen Gründen[1]) eine Kreisgitterwirkung für die vor ihm abgebeugten parallelstrahligen Bündel nur relativ gering sein wird, erreicht sie für die hintersten und der Netzhaut angenähert konzentrisch verlaufenden Glaskörpergitterschichten ein Maximum. Denn für die aus einer der präretinalen Glaskörpergitterschichten ausstrahlenden annähernd parallelen Diffraktionsstrahlenbündel nimmt für den Makulabereich die Gitterkonstante der letzten Glaskörperlamellen dauernd ab, und es resultiert für diese aus den oben dargelegten Gründen je eine Kreisgitterwirkung.

Bezeichnet δ den Beugungswinkel, λ eine mittlere Wellenlänge von 0,0005 mm, n'' den Brechungsquotienten des Glaskörpers von 1,336 und schließlich d den Durchmesser der achsennahen Gitteröffnungen, so ist der Beugungswinkel ausgedrückt durch

$$\sin\delta = \frac{\lambda \cdot 1{,}638}{d \cdot n''} = \frac{0{,}0005 \cdot 1{,}638}{0{,}06 \cdot 1{,}336}.$$

Damit finden wir das erste Maximum der paraxialen Gitterwirkung zu etwa

$$\delta = 40'.$$

Das gilt für Wirkung der Summe der paraxialen Gitteröffnungen, und zwar für die Grenzschichte sowie alle unter ihr gelegenen Glaskörpergitterschichten resp. deren als quadratisch angenommene Gitteröffnungen. Es resultieren reelle und virtuelle Brennpunkte auf der mittleren Achse sämtlicher unter δ an der Grenzschichte gebeugten Gitterstrahlen, und zwar inbezug auf jede einzelne Punktgitterschichte des Glaskörpers.

Auf der Netzhaut können nur diejenigen Brennpunkte entworfen und damit der betreffenden beobachtenden Person zur Wahrnehmung gebracht werden, deren Entfernung — auf der Gitterachse gemessen — der Gleichung genügt

$$f_k = \frac{a^2 \cdot n''}{2\lambda}.$$

Das liefert als wirksames Kreisgitter vor der Netzhaut ein solches, das 4,4 mm vor der letzteren gelegen ist, also etwa die tiefsten Lagen des lebenden Glaskörpers.

Wenn man auch von einer eigentlichen Kreisgitterwirkung des lebenden Glaskörperraumgitters im Sinne einer sphärischen Linse nicht reden darf, weil hier die genannten ausgezeichneten Richtungen eine dominante Rolle spielen, so ist dafür der Vergleich mit der Wirkung zweier etwa senkrecht gekreuzter Zylinder gerechtfertigt. In Anbetracht der Existenz reeller und virtueller Brennpunkte des Glaskörperraumgitters kann man die Kreisgitterwirkung des lebenden Glaskörpers sich einmal durch zwei sphärokonvexe, andererseits aber auch durch zwei sphärokonkave Zylinder dargestellt vorstellen. Die ersteren führen ebenfalls, wie bekannt, zu reellen, die letzteren zu virtuellen Brennpunkten.

[1]) Denn diese Bündel verlaufen dann angenähert in der Richtung des skleralen Krümmungsradius.

Inwieweit die pathologischen Glaskörperverhältnisse zu Veränderungen der fokalen Eigenschaften dieses Augenmediums führen, entzieht sich jeder rechnerischen Erfassung. Es hier müssen ähnliche Verhältnisse eintreten wie beim lebenden zellig oder fibrinös getrübten Kammerwasser. Je stärker das Glaskörpergerüstwerk histologisch destruiert wird, um so geringer werden die Brennpunktseigenschaften dieses Gitters hervortreten können, besonders bei vorhandener Zelldurchsetzung des Glaskörpers, bei welcher besondere Diffraktionsänderungen eintreten müssen, die von Fall zu Fall und je nach Schwere der Erkrankung wechseln. Das lehrt auch die praktische Beobachtung der in meiner Monographie behandelten Farbenringsysteme.

Es bleibt vorderhand auch verschlossen, zu erkennen, welches das Schicksal der in Hornhaut und Linse durch Diffraktion seitlich abgelenkten Lichtstrahlen verschiedener Ordnungen im Raumgitter des Glaskörpers ist. Offenbar handelt es sich hier um derartig intensitätsschwache Seitenablenkungen resp. -bündel, daß diese niemals im Glaskörper zu Diffraktionsverhältnissen führen, welche auf der Netzhaut wahrnehmbare optische Phänomene bedingen könnten.

4. Die Kreisgitterwirkung der lebenden Netzhaut.

Dieser Abschnitt ist mit wenigen Worten zu erledigen.

Ebensowenig, wie aus den sich kreuzenden und nur im polarisierten Lichte an ihren Kittlinien erkennbaren Elementarfaszikeln der lebenden Hornhaut eine Kreisgitterwirkung hergeleitet werden kann, läßt sich für die in der Umgebung der Fovea zu dieser verlaufenden und meist radiär gerichteten Sehnervenfasern resp. für deren meist radiär gerichtete Interstitien eine Kreisgitterwirkung annehmen. Das gilt in gleichem Maße für die Gitterwirkung der vor den percipierenden Netzhautschichten gelegenen Ganglienzellen sowie deren Kerne, da wir über deren gegenseitigen Abstand sowie die intravitale gegenseitige Konfiguration dieser Bildungen nicht hinreichend genug orientiert sind.

B. III. Die ophthalmologisch-klinische Bedeutung der intraokularen Kreisgitterwirkungen sowie deren Beziehungen zum Sehen von Nebenlichtern.

Wenn wir uns fragen, ob es möglich sei, die Brennpunktseigenschaften der an der Gullstrandschen Spaltlampe innerhalb der lebenden Augenmedien nachweisbaren Kreisgitter subjektiv zu erkennen, so können wir zunächst sagen, daß die Wahrnehmbarkeit der von den Kreisgittern der Hornhaut und Linse entworfenen Brennpunkte auf der Achse nicht möglich erscheint.

Denn einmal sind die Brennweiten der genannten intraokularen Kreisgitter sämtlich viel zu kurz. Es kann hinter den betreffenden Punkten nur zu einer divergenten und diffusen Zerstreuung von Licht

kommen, das wegen seiner geringen Intensität nicht wahrnehmbar wird. Auch Bilder der Lichtquelle, die in den betreffenden Brennebenen nach Cornu und Soret zustandekommen könnten, werden aus diesen Gründen nicht wahrnehmbar sein.

Allein für das Bereich des lebenden Glaskörpers sowie sein an der Spaltlampe gut differenzierbares Gitter vermögen wir die Möglichkeit anzuerkennen, daß die Kreisgitterwirkung bestimmter Glaskörperraumgitterlagen ihre Brennpunktseigenschaften dem betreffenden Auge zum Bewußtsein gelangen zu lassen vermag.

Um auszurechnen, welches Glaskörperflächengitter vor allem an dieser Rolle beteiligt erscheint, müssen wir auf die Beobachtungen zurückgreifen, welche wir an der Hand des Experimentes gewinnen können. Wir versuchen, den auf der Retina seitlich der Achse gelegenen ersten Kreisgitterfokus des in bestimmten Glaskörpertiefen seitlich abgelenkten Diffraktionsbüschels des Strahlenbüschels $L\ L'$ zu finden.

Gemeinhin ist vorauszusehen, daß, wenn überhaupt eine Kreisgitterwirkung der tiefsten Glaskörperschichten besteht, von der Lichtquelle seitwärts der Fovea ein Bild der ersteren zustandekommen wird.

Unternehmen wir das Experiment, auf völlig dunklem Hintergrunde in einem dunklen Raume eine durch einen leisen und wechselnden Luftzug leicht bewegte und langsam hin und her zitternde kleine Lichtflamme z. B. in etwa 1 m Distanz zu betrachten, so gelingt es in der Tat, rechts und links neben der Lichtquelle bei weit geöffneten und auf 1 m Entfernung akkomodierten Augen nach längerer Beobachtung und einiger Übung synchron mit der vom Luftzug bewegten Kerzenflamme ein, zwei oder mehr sehr dunkle, geisterhaft sich darstellende Flammenbilder[1]) zu erkennen, die sich z. T. überlagern, im übrigen scharf begrenzt sind, nach der Flamme zu blaue, nach außen rötliche Säume[2]) erkennen lassen und schnell an Intensität abnehmen. Analog gelingt es, nach oben und unten von der Flamme solche sich deckenden „Nebenlichter" von scharfer Begrenzung, die ein getreues und natürlich großes Bild der Flamme liefern.

In den übrigen Richtungen sind keine Flammenbilder zu erkennen, stets sieht man die Nebenlichter parallel zur Lichtquelle in horizontaler

[1]) Eine punktförmige Lichtquelle ist hier nicht so gut geeignet, weil die Größe der dadurch erzeugten Nebenbilder zu gering ist. Da die Fokalität der Gitter auch für zur Achse leicht geneigte Strahlen gilt, kann eine Kerzenflamme in durchschnittlich 1 m Entfernung vom Auge gewählt werden. Für die nahe der Achse verlaufenden Bündel kann man die von der Lichtflamme ausgehenden Strahlen alsdann als nahezu parallel ansehen.

[2]) Durch ein leicht gelb oder grün gefärbtes Glas verschwindet die Mehrfarbigkeit dieser Säume, weil alsdann die verschieden starke Gitterablenkung der einzelnen Wellenlängen wegfällt. Doch bietet diese mehr monochromatische Beobachtung der Nebenbilder einer Lichtflamme keine besonderen Vorteile, weil durch das Glas die Intensität der Nebenbilder weiterhin geschwächt wird.

und vertikaler Richtung verlaufen. Dabei bewegt sich ihre Gesamtanordnung ebenfalls in einem angenähert horizontal bzw. vertikal gerichteten Bereiche; Drehungen des Kopfes bewirken im allgemeinen eine deutliche Änderung des Phänomens in dem Sinne, daß dabei eine gleichsinnige Drehung der Nebenlichterreihe erfolgt, doch stehen die einzelnen Lichtquellenbilder senkrecht aufeinander.

Besonders deutlich erscheinen die Nebenlichter, wenn man einen etwa 1 mm breiten Spalt horizontal oder vertikal vor das Auge setzt und das Licht unter den gegebenen Versuchsbedingungen betrachtet.

Besonders dann, wenn man neben — z. B. rechts — an der Lichtquelle vorbeisieht, treten die sich im leisen Luftzuge synchron und gleichsinnig mit der Lichtquelle bewegenden Nebenlichter in Erscheinung. Je weiter die Nebenlichter von dem Hauptbilde entfernt liegen, um so deutlicher treten ihre farbigen Randsäume hervor.

Die Akkomodation des beobachtenden Auges auf die Entfernung der Lichtquelle ist notwendig, um Zerstreuungskreise und Unschärfe des Bildes zu vermeiden, ferner um scheinbare Nebenlichter durch ungleichmäßige Akkomodation auszugleichen, ein Phänomen, das weiter unten erwähnt wird. Ferner soll der Beobachter Emmetrop resp. geringgradiger Hyperop oder Myop sein, um mit guter Sehschärfe zu beobachten. Bei amblyopischen oder nicht voll auf die Bildentfernung akkomodierten resp. eingestellten Augen können Täuschungen durch Bildunschärfe entstehen.

Bei Beobachtung der Nebenlichter muß man die scharf umschriebenen Flammenbilder von der um die Lichtquelle sichtbaren Aureolenbildung trennen. Mit diesen durch die einfache und in der Monographie diskutierte Diffraktion ausgelösten physiologischen oder pathologischen Farbenringbildungen um Lichtquellen haben die scharfumschrieben sichtbaren Nebenlichter, die innerhalb der Aureole sichtbar werden, nichts zu tun. Die Nebenlichtererscheinungen und die physiologischen resp. pathologischen Ringbildungen um Lichtquellen überlagern sich dabei gegenseitig. Inwieweit sie sich dabei optisch zu beeinflussen vermögen, entzieht sich unserem Urteile.

Ohne zunächst auf die Erscheinungen des monokularen Doppelsehens einer Lichtquelle auf Grund akkomodativer Zustände resp. durch sphärische Aberration einzugehen, sind wir geneigt, die mehrfachen und getreuen Abbilder der Lichtquelle für Fokalitätswirkungen dieser oder jener tiefen und durch die Raumgitteranordnung des Glaskörpers bedingten Kreisgitterwirkungen zu halten. Dafür sprechen

1. die scharfe und objektgetreue Abbildung der Lichtquelle in den Nebenlichtern;
2. die der Lichtquelle gleiche Größe der Nebenlichter;
3. die mehrfache, ja scheinbar relativ hohe Anzahl derselben;

4. ihre gleichsinnige Mitdrehung bei Kopfbewegungen;
5. der zunehmende Intensitätsverlust derjenigen Nebenlichter, welche weiter als das erste Nebenlicht von der Lichtquelle entfernt sind und als „Nebenlichter höherer Ordnung" bezeichnet werden;
6. die Sichtbarkeit der Nebenlichter vorwiegend in der den beiden Glaskörperhauptfaserungen entsprechenden vertikalen und horizontalen Richtung;
7. der rechnerische Nachweis, daß an den Orten der Nebenlichter Fokalitätswirkungen der tiefsten Glaskörpergitterschichten wahrscheinlich sind.

Betrachten wir zunächst das erste Nebenlicht, d. h. das Lichtquellenbild 1. Ordnung, so lehrt das Experiment, daß dieses sich etwa $^1/_4{}^\circ$ von der Lichtquelle entfernt befindet und die Lichtquelle noch teilweise zu überlagern scheint.

Auf Abb. 7 sei R die Netzhaut, L' die Fovea, A der mittlere Ort des ersten Nebenlichtes, K der hintere Knotenpunkt des Auges, P der Durchtritt der Achse durch die Glaskörpergrenzschichte.

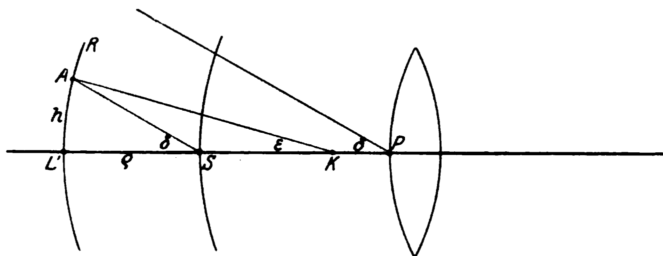


Abb. 7. Berechnungsschema der scheinbaren Nebenlichterdistanz vom Hauptbilde der Lichtquelle.

Ferner sei S der Durchschnitt des von A unter dem Beugungswinkel δ nach der Achse gezogenen Richtungsstrahles mit der ersteren. Dann ist $L'S = \varrho$ die Entfernung des das Bild A liefernden tiefen Glaskörperflächengitters von der Retina. Nennt man $AL' = h$, dann resultiert aus dem als rechtwinklig anzusehenden Dreiecke $AL'S$:

$$\varrho = \frac{h}{\operatorname{tg}\delta}.$$

Nun ist in dem Dreiecke $AL'K$, weil AK die Projektionsrichtung von A für das wirklich gesehene erste Bild darstellt und der Winkel $AK\,L' = \varepsilon$ den gemessenen Distanzwinkel des ersten Nebenlichtes bezeichnet,

$$h = L'K \cdot \operatorname{tg}\varepsilon = 16{,}7 \cdot \operatorname{tg} 15'.$$

Damit ist aber

$$\varrho_1 = \frac{16{,}7 \cdot \operatorname{tg} 15'}{\operatorname{tg} 40'} = 6{,}5 \text{ mm}. \qquad \text{(I)}$$

Dieser Wert kommt dem oben berechneten von 4,4 mm schon relativ nahe. Dem letzteren würde, genau genommen, ein Beobachtungswinkel von 10′ entsprechen, was sich ergibt, wenn man in die Gleichung für ϱ statt 6,5 den Wert 4,4 einsetzt und nach $\operatorname{tg}\varepsilon$ resp. ε auflöst.

Der Fehler erklärt sich hinreichend dadurch, daß einmal die Beobachtungsmessung nicht genau erfolgen kann — auch an der benutzten Igersheimerschen Scheibe nicht. Zweitens — und das ist noch wesentlicher — wissen wir nicht, ob die im Bereiche der vorderen Glaskörperschichte gemessene Gitterkonstante auch im hinteren Drittel annähernd dieselbe ist. Da man an der Spaltlampe allgemein den Eindruck hat, als seien die mittleren und hinteren Glaskörperpartien noch

zarter gewebt als die vorderen, so ist vor der Netzhaut die mittlere Entfernung der Faserüberkreuzungen vielleicht noch etwas geringer als durchschnittlich 0,06 mm. Das würde auf Grund unserer obigen Deduktionen besagen, daß das den ersten Netzhautfokus erzeugende Flächengitter im Glaskörper der Netzhaut noch etwas näher liegen müßte. Dann würde aber auch die primäre Ablenkung des Büschels LL' größer sein und der erste Fokus etwas weiter von dem Bilde der Lichtquelle auf der Retina entworfen werden, was in Gleichung (I) nach entsprechender Änderung der Werte für ε und δ zum Ausdruck käme.

Für die Hauptwirkung bei dem Zustandekommen des ersten Nebenlichtes müssen wir mithin eine Gitterschichte des hinteren Glaskörperdrittels verantwortlich machen, welche 4—5 mm vor der perzipierenden Schichte der Netzhaut gelegen ist. Die von denselben Flächengitter entworfenen reellen Brennpunkte höherer Ordnung fallen entsprechend vor die Retina und können nur in Zerstreuungskreisen resp. gar nicht sichtbar sein. Dagegen können wohl weitere reelle erste Brennpunkte resp. Bilder dadurch erscheinen, daß von den durch die kürzeren Projektionen — wie z. B. durch P_1P_1' und P_2P_2' und die ihnen entsprechenden und etwa in gleicher Glaskörpertiefe gelegenen Projektionen eine Strahlenschar unter größerem Winkel als d abgebeugt wird und nach außen von dem oben erwähnten ersten Nebenlichte neue dieser Art erzeugt. Da die genannten Projektionen in etwa derselben Glaskörpertiefe unter sich nur in annähernd derselben Achsenentfernung gleich groß sein können und mit Annäherung an die Achse im allgemeinen größer werden, so schafft hier der Umstand einen gewissen Ausgleich, daß die Strahlen des Bündels LL' schräg auf das Projektionsgitter fallen und die abgelenkten Strahlen sich der Richtung der achsennäher abgebeugten annähern.

Da diese Vorgänge in allen Glaskörpertiefen stattfinden können, so wird verständlich, daß durch dieselbe Gruppe von Projektionen annähernd parallele, aber etwas stärker zur Achse geneigte neue Bündel entstehen, welche bei der Durchsetzung der präretinalen Gitter zu neuen Nebenlichtern führen können[1]). Ihre Bilder höherer Ordnung werden ebenfalls in Zerstreuungskreisen gesehen und nicht bemerkt.

Das letztere muß auch für diejenigen Bilder erster Ordnung gelten, welche durch näher als 4,4 mm an der Retina gelegene Gitter erzeugt werden. Auch diese Bilder können nur mehr oder minder undeutlich resp. in Zerstreuungskreisen sichtbar sein.

Der Versuch scheint das zu bestätigen. Zwischen dem ersten sehr nahen und die Lichtquelle weitgehend deckenden Bilde sieht man bei einiger Übung eine viel schwächere Zahl hauchförmiger und kaum sichtbarer, unscharf begrenzter sekundärer Nebenlichter erster Ordnung, welche auf die vermutete Art entstehen dürften. Auf diese Bilder folgt dann das zweite Nebenlicht, das dem ersten an Helligkeit zwar nachsteht, aber die sekundären Lichter erster Ordnung an Intensität übertrifft. Dieses Bild der Lichtquelle könnten wir als Nebenlicht zweiter Ordnung registrieren.

Es entsteht auf dem gleichen Wege wie das erste Licht, doch ist das erzeugende angenähert parallele Strahlenbündel in der vorderen Grenzschichte oder in den darunter gelegenen Gittern im zweiten Maximum abgebeugt, d. h. nach der Gleichung:

$$\sin\delta_2 = \frac{\lambda \cdot 2{,}666}{d \cdot n''}\,.$$

Wir erhalten damit in diesem Falle für $\sin\delta_2$ den Wert 0,0183 und damit

$$\delta_2 = 1^\circ\, 2'\,.$$

---

[1]) Inwieweit schließlich für diese oder jene Nebendichterphänomene außer dieser Gruppenwirkung des Glaskörpergitters gewisse periodische Fehler des Gitters sowie durch die mikroskopische Variation der Glaskörperfasern bedingte Furchenfehler des Gitters eine Rolle spielen, entzieht sich jeder Beurteilung.

Dies liefert für den Winkel ε_2 den Wert 17′ und damit für

$$\varrho_2 = 4{,}4 \text{ mm}.$$

Die Beobachtung zeigt einen Winkelabstand des Nebenlichtes zweiter Ordnung von $^1/_3{}^\circ$, was einem Gitterabstande von wieder ungefähr 6,4 mm entsprechen würde. Die Fehlergrenzen sind dieselben und wurden oben besprochen. Auch hier gelten dieselben Überlegungen wie im vorigen Falle. Es kommt zu sekundären Nebenlichtern zweiter Ordnung, die aber kaum oder nicht mehr sichtbar werden, da sie zu intensitätsschwach sind.

Berücksichtigen wir noch das dritte Seitenmaximum bei der Diffraktion in den vorderen Glaskörpergittern, so findet sich für

$$\sin \delta_2 = \frac{\lambda \cdot 3{,}694}{d \cdot n''} = 0{,}0254\,,$$

also ist $$\delta_3 = 1^\circ\, 28'$$

und es würde unter der Voraussetzung, daß die wirksame Gitterdistanz wieder zu 4,4 mm angenommen wird, sich ergeben

$$\operatorname{tg} \varepsilon_3 = \frac{4{,}4 \cdot 0{,}0254}{16{,}7} = 0{,}0067\,.$$

Damit ist $$\varepsilon_3 = 24'\,.$$

Die Beobachtung lieferte etwa den Wert von $^1/_2$—$^2/_3{}^\circ$. Die Abweichung erklärt sich wiederum durch die diskutierten Fehlergrenzen.

Die hinter der vorderen Grenzschichte gelegenen Gitterschichten verstärken die die hinteren Gitter durchsetzenden und die Bilder erzeugenden Strahlen in gleicher Richtung, was für das zweite und dritte Seitenmaximum ähnlich wie für das erste gilt, speziell im nicht allzu achsenfernen Gebiete des Glaskörpers. Es resultiert für jedes Seitenmaximum in allen diesen vorderen Glaskörperschichten angenähert dieselbe Richtung und eine gegenseitige Verstärkung der die Nebenlichter in den hintersten Gitterschichten auslösenden Bündel.

Es ist zu berücksichtigen, daß bei der primären Diffraktion des die vordere Grenzschichte sowie die vorderen Glaskörpergitterschichten durchsetzenden Lichtes auch nach der Achse, d. h. nach der anderen Seite der Fovea, dieselben unter sich annähernd parallel gerichteten Bündel abgelenkt werden, was auf Abb. 5 punktiert angedeutet ist. Doch fallen diese Bündel für die subjektive Wahrnehmung der etwa durch sie gesetzten Nebenlichter nicht in die Wagschale, weil diese Bilder mit dem in L' entworfenen eigentlichen Bilde der Lichtquelle mehr oder weniger koindizieren, was besonders für die durch die vorderen Glaskörpergitterschichten abgelenkten Strahlenbündel Gültigkeit besitzt. Analoge Überlegungen lassen sich auch für die sekundären und tertiären Maxima dieser Strahlenbündel aufstellen. Sie gewinnen für die Erzeugung der Nebenlichter nicht die Bedeutung wie die oben diskutierten gleichseitigen Bündel. Das geht schon aus dem Umstande hervor, daß die Nebenlichter ebenso gerichtet sind wie das Hauptbild, bzw. ebenfalls aufrecht stehen. Denn kämen auch die die Achse überschreitenden Maximumstrahlen der Grenzschichte und der vorderen Glaskörperschichten zur Wirkung, dann müßten die durch sie mittels der tiefen Glaskörpergitter entworfenen Nebenlichter infolge der doppelten Umkehrung umgekehrt stehen wie das in L' entworfene Hauptbild der Lichtquelle[1]).

---

[1]) Die dem Hauptbilde entsprechende gleiche Größe der Nebenlichter läßt sich nach der Formel $\frac{1}{a} + \frac{1}{b} = \frac{1}{f}$ erklären, wenn man sich den Lichtpunkt L in jeden Ausgangspunkt der in den vorderen Glaskörperschichten abgelenkten Seitenbündel verlegt denkt.

Aus allen Betrachtungen folgt, daß die Nebenlichter sich teilweise und ziemlich ausgedehnt gegenseitig überlagern müssen. Das gilt besonders für die nach oben und unten entworfenen Nebenlichter. Diese sind naturgemäß noch schwerer sichtbar als die zu beiden Seiten des Hauptbildes aus den oben diskutierten Gründen entworfenen Nebenlichter. Ihre gegenseitige Überlagerung hindert hier noch stärker ihren subjektiven Nachweis, weil die Spitze der Lichtflamme sehr lichtschwach ist und die um vieles geringere Intensität der Nebenlichter diese in der Spitze fast unsichtbar macht.

Inwieweit die hier beschriebenen scheinbaren Nebenlichter einer Lichtquelle mit den bei monokularer Diplopie gelegentlich zu beobachtenden doppelten oder mehrfachen Bildern, welche teils auf ungleichmäßiger Akkomodation, teils nach Gullstrand auf monochromatischer Aberration beruhen, zu identifizieren sind, lassen wir dahingestellt.

Bei der Diskussion müssen wir von vornherein diejenigen scheinbaren Doppel- und Mehrfachbilder einer Lichtquelle ausschließen, welche bei mehr oder weniger starkem Zukneifen der Augenlider aufzutreten pflegen. Diese haben mit Kreisgitterwirkungen in den lebenden Augenmedien deshalb nichts zu tun, weil sich die Entfernung der Doppelbilder der Lichtquelle nach der Art und Stärke des Lidzukneifens richtet und variabel ist[1]). Näheres über die Entstehung dieser Phänomene vergleiche man auch bei H. v. Helmholtz[2]) bzw. A. Gullstrand[2]).

Die Erscheinungen der monochromatischen Aberation, auf welche besonders Gullstrand hinwies, beruhen darauf, daß, wenn man eine feine Lichtlinie betrachtet, man sich die Erscheinungen dadurch verständlich machen kann, daß man die strahligen Zerstreuungsbilder für alle einzelnen Punkte der Linie konstruiert denkt, die sich dann zum Teile decken. Die helleren Teile der Zerstreuungsbilder fließen zu Lichtlinien zusammen, welche als mehrfache Bilder der hellen Linie erscheinen können. Die meisten Augen sehen nach Gullstrand zwei, manche in gewissen Lagen mehrere solcher Doppelbilder.

Hierher gehören nach Gullstrand die mehrfachen Bilder, welche man gelegentlich an den Hörnern der Mondsichel erkennen kann.

Von anderen Autoren wurde dieses Phänomen auch durch ungleichmäßige bzw. partielle Akkomodation erklärt.

An den Grenzen heller Flächen, für welche das Auge nicht vollständig

[1]) Hierbei scheinen Diffraktionsvorgänge an den Wimpern sowie die Adhäsion der Tränenflüssigkeit an den Lidrändern eine Rolle zu spielen, was aus der Variabilität der gegenseitigen Bilderentfernung bei verschieden starkem Zukneifen der Lider folgt.

[2]) Gullstrand, A., Im Handb. der physiol. Optik v. H. v. Helmholtz 3. Aufl. 1911.

akkomodiert ist, können sich die Doppelbilder mitunter auch dadurch bemerkbar machen, daß am Rande der hellen Fläche der Übergang von Helligkeit zum Dunkel in zwei oder drei Absätzen erfolgt. Solche mehrfachen Bilder eines Punktes oder einer Linie auf Grund ungenauer oder ungleichmäßiger Akkommodation wurden schon von de la Hire[1]) und Jurin[2]) beschrieben. Young[3]) führte sie später auf Ungleichförmigkeiten der vorderen Linsenfläche zurück, während Purkinje[4]) an Hornhautfacetten dachte. Péclet[5]) machte als Grund für das Sehen mehrfacher Linien geltend, daß die Erscheinung „durch besondere Struktur der brechenden Flächen“ veranlaßt sei, desgleichen äußerten sich darüber Niedt[6]), Guérard[7]), Fliedner[8]). Dagegen vermutete Trouessart[9]) einen netzförmigen dunklen Schirm hinter den brechenden Flächen des Auges, dessen mehrfache Öffnungen nach dem Prinzipe des Scheinerschen Versuches die mehrfachen Bilder bewirken sollten. Noch mehrere andere Autoren äußerten sich in ähnlichem Sinne darüber, von diesen erwähne ich nur die Zusammenstellung von Stellwag[10]).

Wir erkennen, daß manche von den genannten Autoren mit ihrer Auffassung der monokularen Doppel- oder Mehrfachbilder durch optische Wirkung des hinter den brechenden Flächen gelegenen Glaskörpers unserer Analyse der Nebenlichter schon näher kamen, ohne das Problem enger fassen zu können, weil der intravitalhistologische Gitteraufbau des lebenden Glaskörpers noch nicht bekannt war.

Beobachten wir die Nebenlichter durch ein — um die Intensität der lichtschwachen Nebenlichter nicht unter die Wahrnehmungsschwelle zu drücken — dünnes und nicht stark gefärbtes monochromatisches Glas, z. B. eine Gelb- oder Grünscheibe, so erscheinen die Lichter ebenfalls, und zwar besonders scharf begrenzt, während der dem Hauptbilde zugewendete bläuliche und nach der Peripherie gerichtete rötliche Rand fehlt, was ohne weiteres verständlich ist, da die Diffraktionswinkel der in den einzelnen Gittern abgelenkten Strahlen sich nach der Wellenlänge richten, wie oben hervorgehoben wurde. Das kommt auch bei den diskutierten Brennpunktseigenschaften der intraokularen Gitter zur Geltung und erklärt die Erscheinung, daß die Randbilder der Neben-

---

1) de la Hire, Accid. de la vue. p. 400.
2) Jurin, Smiths Optics. Essay on distinct and indist. vis. p. 156.
3) Young, Th., Phil. Transact. I. Pl. VI. 1801.
4) Purkinje, Beitrag zur Kenntnis des Sehens. S. 113—119, S. 139—146, 173.
5) Péclet, Ann. de Chim. et de Phys. **54**, 379. Poggend. Annal. **34**, 557.
6) Niedt, De dioptric. oculi etc. Inaug.-Diss. Berlin 1842.
7) Guérard, Instit. 581. 1845.
8) Fliedner, Poggend. Annal. **85**, 86. Cosmos I.
9) Trouessart, Compt. rend. de l'Acad. des Sc. **35**; Arch. de Genève **20**. Institut 1852.
10) Stellwag. Wien. Sitzungsber. **8**, 82. Denkschrift d. k. k. Akademie **5**, 2.

lichter im weißen Lichte farbig und nicht so scharf begrenzt sind wie im monochromatischen Lichte.

Daß bei der Entstehung der wohlbegrenzten und ein getreues Bild des Hauptbildes darstellenden Nebenlichter der Irradiation eine irgendwie wirksamere Rolle zugesprochen werden müßte, glauben wir auf Grund unserer Untersuchungen nicht annehmen zu dürfen. Wir übergehen daher diesen Punkt und beschließen unsere Darlegungen mit einer kurzen Übersicht der Ergebnisse.

C. Schlußbemerkungen und Ergebnisse.

Wenn wir den Versuch wagen, aus der Fülle des behandelten Materiales einigen sich daraus ergebenden Vermutungen festere Gestalt zu verleihen, so geschieht dies in dem Bewußtsein, daß das ganze Problem viel zu schwierig und in sich kompliziert ist, um schon jetzt bestimmtere Schlußfolgerungen zu ziehen. Trotzalledem können wir nicht umhin, auf Grund unserer Untersuchungen über Kreisgitterwirkungen bzw. Brennpunktseigenschaften der mit der Gullstrandschen Spaltlampe in den lebenden Augenmedien unter normalen und pathologischen Bedingungen zu beobachtenden mikroskopischen Gitterstrukturen folgende Thesen zur weiteren Diskussion zu stellen.

1. Die Gullstrandsche Spaltlampe lehrt, daß die lebende Hornhaut mikroskopische Strukturen besitzt, welche sich nach ihrer gesamten Form und Anordnung unter Berücksichtigung der Hornhautkrümmung nahe der Achse beugungstheoretisch wie ein Kreisgitter verhalten und auf der Hornhautachse je eine Reihe virtueller und reeller Brennpunkte erzeugen dürften, die der Hornhaut nahe liegen.

2. Die gleiche Überlegung gilt auch für das Linsenepithel, während eine Kreisgitterwirkung und damit Brennpunktseigenschaften für die lebende Linsensubstanz bzw. die Linsenfaserung nicht anzunehmen ist.

3. Das an der Spaltlampe in ein Raumgitterwerk auflösbare mikroskopische Glaskörpergerüst läßt im allgemeinen Kreisgitterwirkungen nicht zu, dagegen läßt die Theorie vor allem in der Richtung von Längs- und Querfaserung ein Verhalten der Gitterkonstanten herleiten, welches die Annahme fokaler Eigenschaften vorwiegend in diesen beiden ausgezeichneten Richtungen für die hintereinander angeordneten Flächenkreuzgitter des Glaskörperraumgitters nahelegt. Es besteht hier mithin die abbildende Wirkung zweier etwa senkrecht gekreuzter Zylinder.

4. Die Vermutung besteht, daß die im Dunkelzimmer vor allem bei leicht bewegter Luft neben einer Lichtflamme subjektiv sichtbaren doppelten oder mehrfachen Nebenlichter der Brennpunktswirkung bestimmter tiefer Glaskörperflächengitter entsprechen, wobei sich die „erregenden“ Strahlen von den in den vorderen Glaskörperflächengittern

in der Richtung der Längs- und Querfaserung nach verschiedenen Ordnungen gebeugten Lichtmaximis herleiten lassen.

5. Außer den Nebenlichtern legt die Theorie der intraokularen Glaskörpergitterdiffraktion die Annahme virtueller und reeller vor bzw. hinter der Glaskörpergrenzschichte auf der Achse gelegener Brennpunkte nahe.

6. Subjektiv sind weder die durch die Kreisgitterwirkungen der lebenden Cornea und Linse noch durch die Brennpunktseigenschaften des Glaskörpergitters auf der Achse entworfenen Brennpunkte wahrnehmbar, weil diese in der Richtung des Hauptbildes liegen, weil sie ferner von der Netzhaut z. T. zu weit entfernt, außerdem zu intensitätsschwach sind und von dem Hauptbilde übertönt werden.

7. Die Kreisgitterwirkungen bzw. Brennpunktseigenschaften der an der Spaltlampe in den lebenden Augenmedien nachweisbaren optischen Gitterstrukturen werden von dem sich in Farbenringbildungen um Lichtquellen dokumentierenden Diffraktionsphänomenen überlagert. Beide Erscheinungen gehen somit nebeneinander her.

Überschauen wir zum Schlusse diese Folgerungen, so müssen wir erkennen, daß sich das Problem des intraokularen Strahlenverlaufes immer und immer komplizierter gestaltet. Neben den von Gullstrand[1]) diskutierten aberrierenden Strahlenverläufen sind nicht nur die von uns anderenortes dargelegten Polarisationsveränderungen[2]) der die Augenmedien passierenden Büschel, sondern auch die mannigfache Art der Diffraktion dieser Büschel in den intraokularen Gittern weitgehend zu berücksichtigen, wobei sowohl die Gitterdiffraktion als solche[3]) wie ganz besonders auch die Kreisgitterdiffraktion sowie die Brennpunktseigenschaften der Augenmedien gesondert zu behandeln sind. Das die lebenden Augenmedien durcheilende Strahlengemisch erscheint dadurch in den letzten Feinheiten seiner Konstitution so enorm kompliziert aufgebaut, daß wir von einer hinreichenden Kenntnis seines innersten Wesens noch weit entfernt sind. Auch hier kann in Zukunft rechnerisch nur sehr langsam und tastend ein Stein auf den anderen gefügt werden, um die Fäden dieses geheimnisvollsten und am schwierigsten zu behandelnden Problems der ophthalmologischen Optik weiterhin zu entwirren.

[1]) Gullstrand, A., Die Konstitution des im Auge gebrochenen Strahlenbündels. Arch. f. Ophthalmol. 1905.

[2]) Koeppe, L., Die ultra- und polarisationsmikroskopische Erforschung des lebenden Auges. Bern 1921, Bircher.

[3]) Koeppe, L., Ibidem.

(Aus dem Anatomischen Institut zu Lund [Professor Dr. Broman] und der Universitätsaugenklinik zu Groningen [Professor Dr. v. d. Hoeve].)

Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung der Tränenröhrchen unter normalen und abnormen Verhältnissen, letzteres an Fällen von offener schräger Gesichtsspalte.

Von

Fritz Ask und **J. van der Hoeve**
Lund (Schweden) nunmehr Leiden (Holland).

Mit 29 Textabbildungen.

Der vorliegende Aufsatz verdankt sein Entstehen einem Falle von unvollständig offen gebliebener schräger Gesichtsspalte mit Kolobom des Unterlides, welchen der eine von uns, v. d. Hoeve, in der Lage war, klinisch zu untersuchen. Durch genaue briefliche Mitteilung dieses Falles wurde der andere von uns, Ask, veranlaßt, das embryologische Material der von ihm früher studierten Frage von der normalen Entwicklung der Tränenröhrchen noch einmal durchzumustern und mit der Untersuchung eines neuerworbenen Menschenembryo aus einem wichtigen Zwischenstadium zu vervollständigen. Als unsere Arbeit schon in Druck war, kam Ask in die Lage, einen Monstrumkopf aus den Sammlungen des Anatomischen Institutes zu Lund anatomisch zu untersuchen, und konnte van der Hoeve drei Monstra aus den Sammlungen des Anatomischen Institutes zu Amsterdam (Direktor: Prof. Bolk) makroskopisch beschreiben. Alle diese Monstra konnten den von uns für den ersten Fall aufgestellten Erklärungsversuch näher begründen und erweitern, so daß es nötig war, den Aufsatz umzuarbeiten. Aus dem Gesagten ergibt sich die Arbeitsverteilung beim Verfassen des Aufsatzes. Die letzten Abschnitte (V und VI) sind von uns beiden gemeinsam abgefaßt.

I. Zur Kenntnis der normalen Entwicklung der Tränenröhrchen beim Menschen.

Von Fritz Ask.

Es war in der Lehr- und Handbuchliteratur bis in das erste Lustrum des jetzigen Jahrhunderts die allgemein angenommene Ansicht, daß der Tränenkanal, der Tränensack und das eine Tränenröhrchen (von den meisten wurde das untere angegeben) zusammen aus der nach außen geschlossenen Rinne der Tränennasenfurche (Erdl,

Coste, Kölliker u. a.) oder eher aus einer Epithelplatte bzw. Epithelleiste (Born, Legal, Ewetzky u. a.) entstanden wären, die, vom Ektoderm aus dem Boden der Tränennasenfurche abgeschnürt, unten mit der Nasenhöhle, oben mit der Conjunctiva in epitheliale Verbindung getreten wäre. Das andere Tränenröhrchen sollte sich dagegen allein durch Sprossung entwickeln (Born, Legal u. a.). Ent-

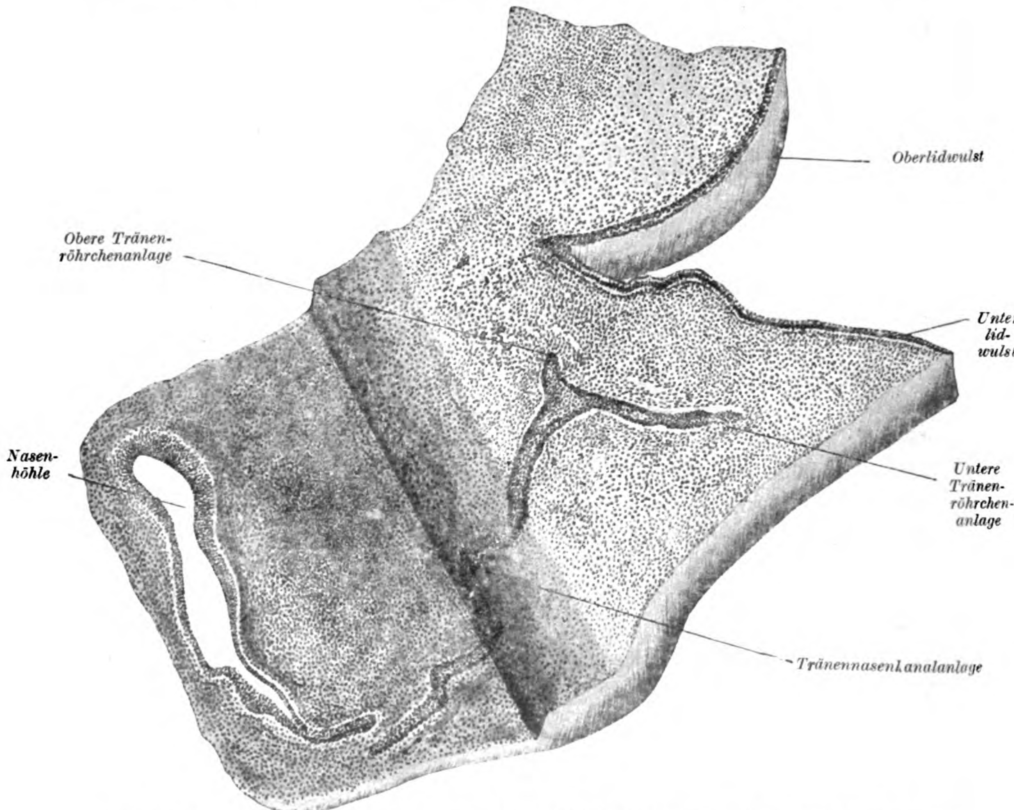


Abb. 1. Die Anlage der Tränenwege bei einem menschlichen Embryo von 20 mm, nach Schnitten und nach dem Rekonstruktionsmodell gezeichnet. Vergr. 75/1.

gegen diesen Ansichten wurde durch die Untersuchungen von Matys (1905/06) und Fleischer (1906) festgestellt, daß die Entwicklung der Tränenableitungswege (wenigstens beim Säugetiere bzw. beim Menschen) sich ganz anders vollzieht. Es geht nämlich aus diesen Untersuchungen hervor, daß sich nicht nur das eine, sondern beide Tränenröhrchen, sowohl wie ebenfalls der untere Hauptteil des Tränennasenkanals, durch Sprossung entwickeln, und zwar aus der vom Ektoderm (am oberen inneren Rande des Oberkieferfortsatzes bzw. im Gebiete der Tränen-

nasenfurche) vollständig abgeschnürten ersten epithelialen Anlage der Tränenwege. Dabei scheint indessen in einem sehr frühen Stadium (Menschenembryo von 11 mm) das obere Röhrchen in der Entwicklung zurückzubleiben. Vielleicht hat eben dies früheren Beobachtern die Auffassung eines verschiedenartigen Entstehungsmodus der beiden Tränenröhrchen beigebracht. An einem menschlichen Embryo von 20 mm (Sch.-St.-Länge) zeigte Fleischer, wie sich die Anlage der Tränenwege nach oben in die Anlagen der beiden Tränenröhrchen verzweigte, und zwar in die des unteren, etwas schmäleren, mehr langgestreckten und die des oberen, die nur noch einen kurzen Zapfen darstellte. Es soll hier aber hervorgehoben werden, daß Jouves[1]), dessen Arbeit ich bei meinen früher veröffentlichten Studien über die hierhingehörenden Fragen im Original nicht gelesen hatte, schon im Jahre 1897 und Hammar[2]) im Jahre 1902 etwa dasselbe Bild an ein paar Menschenembryonen von etwa entsprechender Länge gefunden haben.

An ein paar Menschenembryonen ebenfalls von etwa entsprechender Länge konnte ich[3]) (1906/08) die Richtigkeit dieser Beobachtungen vollauf bestätigen. Die Abb. 1 zeigt das betreffende Stadium der Entwicklung der Tränenableitungswege bei einem von mir untersuchten Homoembryo von 20 mm.

Ein späterer Untersucher, Paul Lang[4]) hat desgleichen — und zwar an einem Menschenembryo von 18 mm (Sch.-St.-Länge) — das untere Tränenröhrchen dem oberen in der Entwicklung voraus gefunden, an der einen Seite die obere Röhrchenanlage sogar (noch?) ganz fehlend[5]), an der anderen Seite mit einer Verzweigung (die er als Anlage eines überzähligen Röhrchens deutet).

Mit diesen Untersuchungen war indessen die Entwicklungsgeschichte der Tränenröhrchen noch nicht klargelegt.

Zwar verdanken wir Monesi (1904) eine ausführliche und sorg-

---

[1]) Recherches sur le développement des voies lacrymales chez l'embryon de mouton et l'embryon humain. Thèse, Toulouse 1897.

[2]) Studien über die Entwicklung des Vorderdarmes und einiger angrenzenden Organe. Arch. f. mikr. Anat. LIX (Taf. XXVI. Abb. 14. Die beiden Röhrchenanlagen scheinen hier — vielleicht doch perspektivischen Verhältnissen der Abb. wegen — dieselbe gegenseitige Länge zu haben).

[3]) Über die Entwicklung der Lidränder, der Tränenkarunkel und der Nickhaut beim Menschen nebst Bemerkungen zur Entwicklung der Tränenableitungswege. Anatom. Hefte, 1 Abt. 109. Heft. Vorläuf. Mitt. Anatom. Anz. **30**, S. 197. Die in dem vorliegenden Aufsatze nicht näher angegebene Literatur ist in meinen früheren, hier und unten angeführten Arbeiten wiederzufinden.

[4]) Zur Entwicklung des Tränenausführapparates beim Menschen. Anatom. Anzeiger **38**. 1911.

[5]) L. deutet dies als die Anlage eines angeborenen Mangels des oberen Tränenröhrchens — mit wie großem Recht, muß wohl dahingestellt werden.

fältige Arbeit über die fetalen Tränenwege beim Menschen; diese Arbeit beschäftigt sich aber hauptsächlich mit den späteren Embryonalstadien, wo die Vereinigung der Tränenröhrchenanlagen mit dem Lidrandepithel schon längst stattgefunden hat. In unserem so mangelhaften Wissen von der Entwicklungsgeschichte des menschlichen Embryos fand sich noch immer eine Lücke gerade in bezug auf die Frage, wie sich diese Vereinigung vollzieht, eine Frage, deren Beantwortung nicht ohne Interesse wäre.

Verschiedene frühere Autoren hatten nämlich dem Lidrandepithel in der endgültigen Entwicklung der Tränenröhrchen in verschiedener Weise eine aktive Teilnahme zuerkannt.

Es war Krischewsky, der zuerst (1894) einen Beweis für die aktive Mitwirkung des Lidrandepithels beim anatomischen Aufbau der Tränenröhrchen sah, und zwar in dem Umstande, daß man in gewissen Fällen von kongenitalem Kolobom des Unterlides das Punctum lacrimale inferius und das untere Tränenröhrchen nicht an der nasalen Seite des Koloboms wiedergefunden hatte, sondern am temporalen Schenkel desselben. In einem solchen Falle, dem ersten, den wir kennen und welchen Graefe beschrieben hat, mündete zwar das Röhrchen schließlich im Tränensack; aber in einem anderen, von Pflüger untersuchten, endete es blind. Besonders diese letztere Beobachtung (und andere ähnliche aus späterem Datum) ließ sich, meinte man, nicht in anderer Weise erklären, als durch die Annahme einer primären Wucherung der Röhrchenanlage aus dem Lidrandepithel, welche sich später der Anlage der übrigen Teile des Tränenableitungsapparates (dem proximalen Teil der Tränenröhrchenanlage ?) anschloß.

Halben[1]) (1903) entwickelte eine ähnliche Lehre. Er ließ nämlich die Tränenröhrchen „von der Bindehaut oder dem Lidrande aus angelegt werden — als Rinnen oder solide Zapfen — und so von dort aus zur sekundären Vereinigung mit dem Tränensack kommen". Er stützt diese Ansicht auf seine sorgfältigen Studien über die Anatomie der verschiedenen Teile des Tränenableitungsapparates. Dabei scheint er indessen geneigt zu sein, die früheren obenerwähnten Untersuchungen von Jouves zu unterschätzen (der schon im Jahre 1897 die Tränenröhrchenanlagen gegen die Conjunctivalspalte noch völlig geschlossen, aber ohne Grenze in den Tränensack übergehend bei zwei Feten abgebildet hat) und zwar „weil diese Arbeit die einzige ist, deren Ergebnisse positiv gegen die Möglichkeit einer getrennten Anlage von Sack und Röhrchen sprechen".

Auch von späteren Verfassern ist die Arbeit von Jouves unbeachtet gelassen worden: In nächstem Anschluß an die oben erwähnte Theorie von Halben hat Küsel (1906) das Mittelstück des Tränen-

[1]) Beiträge zur Anatomie der Tränenwege. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 57.

röhrchens aus einer rinnenförmigen Einsenkung des Lidrandepithels, das Punctum lacrimale und das vertikale Endstück aber durch Sprossung des Bindehautepithels entstehen lassen.

Diese Ansicht finden wir ebenfalls von ein paar anderen, noch späteren Beobachtern, Krämer (1910) und Depène[1] (1911), vertreten, mehrere Jahre sogar nach der Veröffentlichung der oben erwähnten, einander ergänzenden Arbeiten von Jouves, Matys, Fleischer und mir. Küsel, Krämer und Depène waren indessen zu der referierten Auffassung nicht durch embryologische Untersuchungen gekommen, sondern nur gestützt auf klinische Beobachtungen kongenitaler Anomalien des unteren Tränenröhrchens: eine rinnenförmige Einsenkung des Lidrandes nasal vom Tränenpunkt, die eine frappante (wenn auch nur ganz oberflächliche) Ähnlichkeit mit dem Resultat einer Bowman-Operation darbot — in gewissen Fällen sogar mit offenstehender Kommunikation zu dem Tränenröhrchen; das Punctum und das vertikale Endstück waren aber dabei immer intakt. Im Anschluß an eine eigene klinische Beobachtung eines derartigen Falles bin ich[2] (1911) in der Lage gewesen, dieser Anomalie eine vollkommen andersartige Erklärung geben zu können, für welche es hier genügt, auf die betreffende Arbeit hinzuweisen.

U. a. um zu eruieren, inwieweit das Lidrandepithel irgendeinen aktiven Anteil an dem definitiven Aufbau der Tränenröhrchen nähme, verfolgte ich (1906/08), die weitere Entwicklung der Tränenröhrchenanlagen an einigen für diese Studien besonders zweckmäßigen Embryonalstadien. Bei einem Menschenembryo von 33 mm (Sch.-St.-Länge) fand ich die Anlage des oberen Röhrchens in der Nähe der Spitze des nasalen Winkels der (verklebten) Lidspalte nach unten umbiegend, und zwar deutlich im Begriff, am Lidrande zu inserieren: das distale Ende ruhte schon an den Basalzellen des Lidrandepithels (vgl. Abb. 2, S. 1162).

Die Anlage des Canaliculus inferior — fortwährend (wie in den von Jouves, Fleischer und mir beschriebenen früheren Stadien) ein wenig schmäler und langgestreckter als die des Canaliculus superior — lief fast doppelt so weit lateralwärts im mesenchymalen Gewebe des Unterlides hin, um hier in der Nähe des Epithels des Lidrandes blind zu endigen.

Durch eine dichtere, am Sagittalschnitt circulär angeordnete Gruppierung der mesenchymalen Zellen rings um die Tränenröhrchenanlagen war schon in diesem Stadium die später sich entwickelnde Tränen-

[1]) Angeborene Rinnenbildung des unteren Tränenröhrchens, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX, 2, S. 396.

[2]) Fall von Entwicklungsanomalie (rinnenförmige Einsenkung des Lidrandes) im Gebiete des unteren Tränenröhrchens. Zeitschr. f. Augenheilk. 15.

röhrchenmuskulatur (von mir an einem Embryo von 130 mm Totallänge entwickelt gefunden) angedeutet (vgl. Abb. 2).

Weder am oberen noch am unteren Lide konnte irgendeine aktive Teilnahme des Lidrandepithels an der Bildung der Tränenröhrchen festgestellt werden.

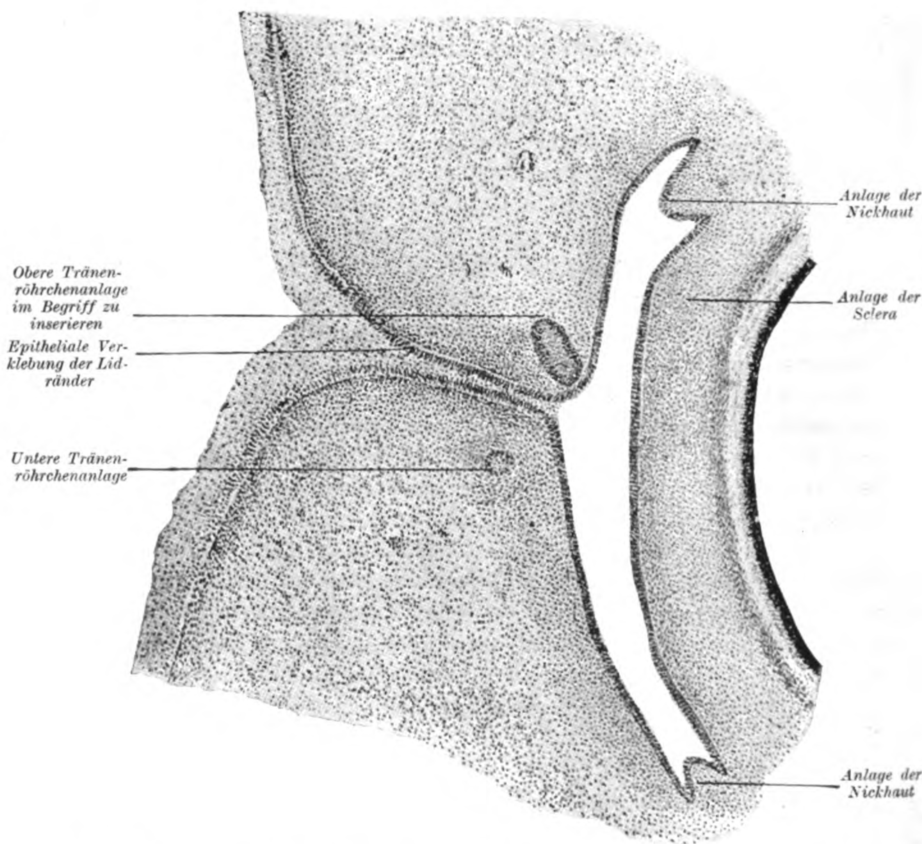


Abb. 2. Menschenembryo von 33 mm Sch.-St.-Länge. Sagittalschnitt durch die Lider in der Nähe des inneren Lidwinkels. Vergr. 75/1.

An einem Embryo von 40 mm (Sch.-St.-Länge) hatten schon beide Röhrchenanlagen die epitheliale Verbindung mit den Lidrändern erreicht, und zwar die obere auffallend näher der Spitze des nasalen Lidwinkels als die untere. An denjenigen Stellen, wo die epitheliale Verschmelzung stattgefunden hatte, zeigte sich das Epithel des Lidrandes hügelförmig aufgetrieben, den entgegengesetzten Lidrand deutlich einbuchtend. Die Verschmelzung der beiden Epithelien des Lid-

randes und der Tränenröhrchensäule schien von Seite des Lidrandes vollständig passiv stattgefunden zu haben.

Die Tränenröhrchen stellen in diesen von mir untersuchten Stadien noch vollständig massive Säulen epithelialer Zellen dar — peripher bald mit einer regelmäßigen Anordnung der Basalzellenschicht. Erst später — bei einem Embryo von 55 mm (Sch.-St.-Länge) noch nicht — fand ich dieselben durch Auflösung von Kernen und Zerfall bzw. Voneinanderwachsen und Gruppierung der zentralen epithelialen Zellen im Begriff, ausgehöhlt zu werden. Das erste Auftreten des Lumens scheint indessen zu verschiedenen Entwicklungszeiten erfolgen zu können. Denn Lang[1]) gibt eine beginnende Aushöhlung der jungen Röhrchenanlagen schon bei seinem obenerwähnten Embryo von 18 mm Sch.-St.-Länge an. Ebenfalls auch erst in etwas späteren Stadien habe ich die scharfe, fast rechtwinklige Abknickung der distalen Enden der Tränenröhrchen (Mündungsstück) von dem Mittelstück markiert gefunden. Besonders schön trat dies alles an einem Embryo von 170 mm (Totallänge) hervor.

Aus diesen jetzt kurz referierten Untersuchungen sah sich Verfasser somit für berechtigt an, entgegen den obenerwähnten früheren Autoren das Ergebnis vorzulegen, daß das Epithel der Lidränder an der Bildung der Tränenröhrchen bzw. deren Mündungsstücken gar keinen aktiven Anteil nimmt. Für das obere Röhrchen wenigstens wurde dies zur vollen Evidenz, für das untere jedenfalls mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit festgestellt.

Durch den in Abschnitt II beschriebenen Fall angeborener Mißbildung des Gesichtes bzw. des Unterlides, welchen der eine von uns, v. d. Hoeve, dem anderen brieflich mitgeteilt hatte, wurde indessen, wie schon erwähnt, unsere Aufmerksamkeit aufs neue auf diese Frage hingelenkt. Da gleichzeitig Herr Prof. Dr. Broman in seinem embryologischen Laboratorium des Anatomischen Instituts zu Lund einen neuerworbenen Menschenembryo von 35,5 mm (Sch.-St.-Länge) gütigst zu unserer Verfügung stellte, haben wir es für lohnend erachtet, die vorliegende Frage einer Kontrolluntersuchung zu unterwerfen, und zwar an einer frontal geschnittenen Serie (die beiden von mir früher untersuchten Menschenembryonen von 33 bzw. 40 mm waren sagittal bzw. quer [etwas schräg] zerlegt).

Der Kopf des betreffenden Menschenembryos von 35,5 mm Sch.-St.-Länge, in Formalin fixiert, wurde nach gewöhnlicher Vorbehandlung in Paraffin eingebettet, in Serienschnitten von 15 μ frontal (etwas schräg) geschnitten und mit Harris' Hämatoxylin + Eosin gefärbt.

Die Schnittrichtung erlaubt, die beiden Tränenröhrchen an der rechten Seite von der Anlage des Tränensackes bis zum Lidrande in ein paar Schnitten zu verfolgen. Richtung, Konfiguration und Dimensionen der (beiderseits auf voll-

[1]) l. c.

kommen derselben Entwicklungsstufe stehenden) Röhrchenanlagen gehen aus der untenstehenden Abb. 3 deutlich hervor.

Wie an den beiden früher von mir untersuchten Menschenembryonen von 33 resp. 40 mm liegt der Vereinigungspunkt des oberen Röhrchens mit dem Lidrandepithel dem inneren Lidwinkel bedeutend näher als der des unteren, wenn auch nicht (wie besonders an meinem Embryo von 40 mm) in dessen unmittelbarer Nähe. Die untere Röhrchenanlage sucht also ihre Verbindung mit dem Epithel der (zum größten Teil) verklebten Lidränder auffallend weiter temporalwärts. Der Lidrand wird um die Endpunkte der Tränenröhrchenanlagen flach hügelförmig aufgetrieben mit einer entsprechenden Eindrückung des Gewebes der opponierten Lidrandoberfläche.

Wie aus den Abb. 3 und 4 hervorgeht, werden die Röhrchenanlagen aus epithelialen Zellen des gewöhnlichen indifferenten embryonalen Typus aufgebaut, welche peripher schon die deutliche Gruppierung einer Basalzellenschicht zeigen. Das distale Ende beider Röhrchenanlagen ist ganz leicht kolbenförmig angeschwol-

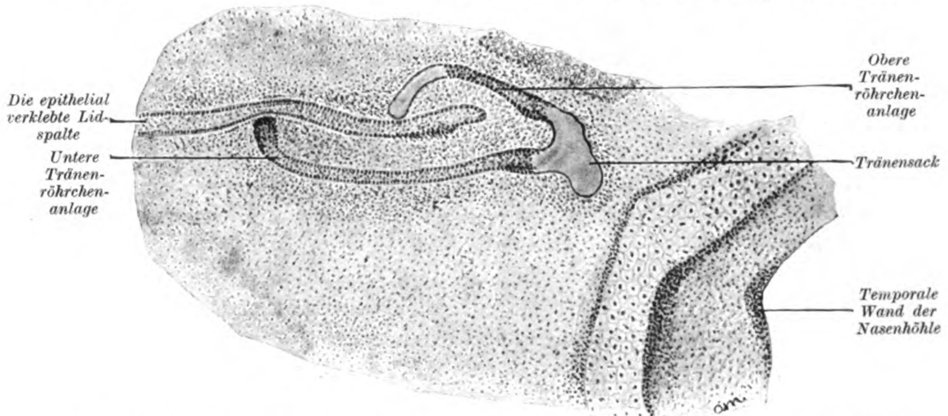


Abb. 3. Menschenembryo von 35,5 mm Sch.-St.-Länge. Frontalschnitt durch den inneren Lidwinkel. Die getönten Partien sind aus den nächstliegenden Schnitten einskizziert. Vergr. 75/1.

len, mit stärkerer Proliferation der Zellen. Es ruht deutlich flachgedrückt auf den Basalzellen der Lidrandepithelien, offenbar im Begriff, damit zu verschmelzen. Von irgendeiner aktiven Teilnahme seitens der Lidrandepithelien an der Bildung der Tränenröhrchen bzw. Tränenpapillen läßt sich auch in diesem Falle keine Spur entdecken (vgl. Abb. 4).

Wie an dem obenerwähnten Embryo von 33 mm wird die mesenchymale Adventitia der Röhrchen durch eine etwas dichtere Gruppierung der mesenchymalen Zellen längs der epithelialen Röhrchenanlagen schon deutlich markiert (vgl. Abb. 3).

Die beiden Röhrchenanlagen entgliedern sich geteilt (jede für sich) aus dem oberen Ende der Anlage des Saccus lacrimalis[1]).

Kurz zusammengefaßt: Beim Menschen beginnen die beiden Tränenröhrchen sich in einem sehr frühen Embryonalstadium (Ende der 4. Embryonalwoche) zu entwickeln, wo der Embryo noch nicht

[1]) Dasselbe ist bei meinem Embryo von 33 mm der Fall. Beim Embryo von 40 mm münden sie aber gemeinsam, mit einer Anlage eines ganz kurzen Sammelröhrchens, wie es Monesi als Regel in jüngeren Stadien (Embryo von $2^1/_2$ Monat) bezeichnet hat.

11 mm Länge erreicht hat; und zwar als knopfförmige Sprossungen aus dem oberen Ende der vom Ektoderm im Gebiete der Tränennasenfurche vollständig abgeschnürten ersten epithelialen Anlage der Tränenableitungswege, von welcher nach unten der Tränennasenkanal weiter hervorsproßt. In den nächstfolgenden Stadien scheint das obere Tränenröhrchen im Vergleich mit dem unteren in der Entwicklung etwas zurückzubleiben.

Die Verbindung mit dem Lidrandepithel wird beim Embryo von etwa 35,5 bis 40 mm Sch.-St.-Länge (etwa in der Mitte des 3. Embryonalmonats) erreicht, und zwar die des unteren Tränenröhrchens weiter

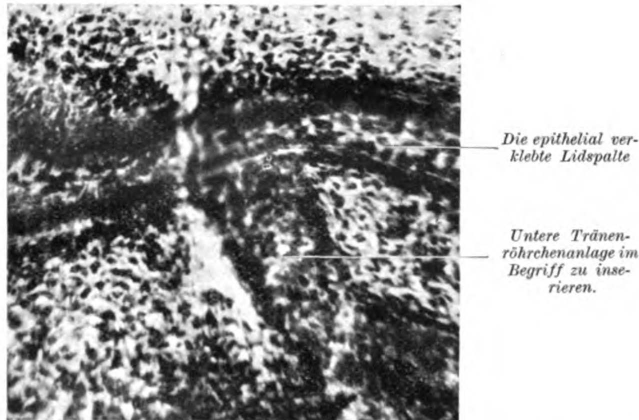


Abb. 4. Menschenembryo von 35,5 mm Sch.-St.-Länge. Mikrophotographie aus demselben Schnitte wie Abb. 3, die Insertion der unteren Tränenröhrchenanlage am Lidrande zeigend. Vergr. 300/1.

temporalwärts hin vom inneren Lidwinkel als die des oberen. Gleichzeitig beginnt sich die spätere Röhrchenmuskulatur durch dichtere Gruppierung der mesenchymalen Zellen rings um die epithelialen Röhrchenanlagen zu markieren.

Welches auch die Kräfte sein mögen, die für das Wachstum und die Richtung der Tränenröhrchenanlage bestimmend sind, so nimmt jedenfalls das Epithel der Lidränder an dem Aufbau der Tränenröhrchen gar keinen (anatomisch erkennbaren) aktiven Anteil (was nun durch die neue Untersuchung eines Menschenembryos von 35,5 mm vollauf bestätigt worden ist).

Die rechtwinkelige Abknickung des distalen Endstückes der Tränenröhrchen vom Mittelstück kommt erst in späteren Stadien zum Vorschein (von mir an Embryonen von 130 mm und 170 mm Totallänge festgestellt). Etwa gleichzeitig oder in anderen Fällen noch viel früher findet die Aushöhlung der Tränenröhrchen durch Kernauflösung, Zer-

fall, Auseinanderwachsen und geordnete Gruppierung der zentralen Zellen der früher soliden Epithelsäule statt.

In diesen Embryonalstadien stellen die Tränenröhrchen im Vergleich mit den endgültigen Dimensionen relativ mächtige Bildungen dar.

Endlich ist noch hervorzuheben — und zwar unter Hinweis auf das Folgende — daß ich bei meinen oben referierten früheren Untersuchungen ebenfalls die Entwicklung der Tränenkarunkel verfolgt habe (vgl. Abb. 5 u. 6).

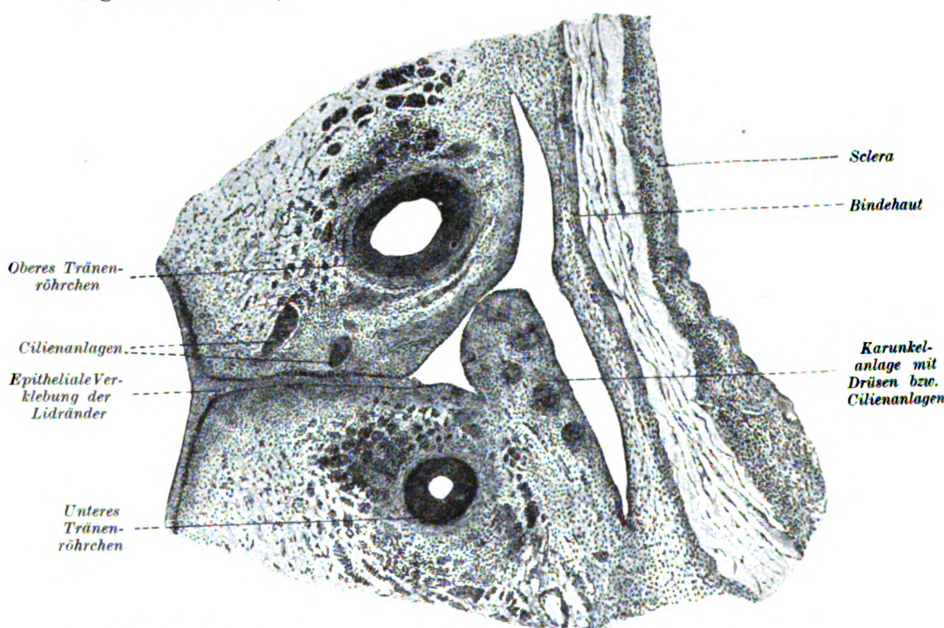


Abb. 5. Die Entwicklung der Tränenkarunkel aus dem unteren Lide. Sagittalschnitt etwas nasalwärts vom oberen Tränenpunkt an einem Menschenembryo von 170 mm Totallänge. Vergr. 50/1.

Die Caruncula lacrimalis nimmt beim Menschen ihren Ursprung ganz und gar aus dem Unterlid. Sie kann als ein Konglomerat von Anlagen zu Cilien und Meibomschen Drüsen aufgefaßt werden, die nasal im Unterlide durch die verhältnismäßig weit lateralwärts inserierende untere Tränenröhrchenanlage von der übrigen Reihe der entsprechenden epithelialen Anlagen des Unterlidrandes sozusagen abgeschnitten und im nasalen Lidwinkel isoliert werden. Sie kommt also erst nach dem Inserieren der unteren Tränenröhrchenanlage (Mitte des dritten Embryonalmonats) zum Vorschein.

Mit dem hier angeführten genau übereinstimmend zeigte v. d.

Hoeve[1]) (1916), wie eine abnorme Länge des (weiter temporalwärts hin, als normal, in den Lidrand inserierenden) unteren Tränenröhrchens mit abnormer Größe der Tränenkarunkel koinzidiert. Unten werden wir den Einfluß anderer Abnormitäten innerhalb des Gebietes des

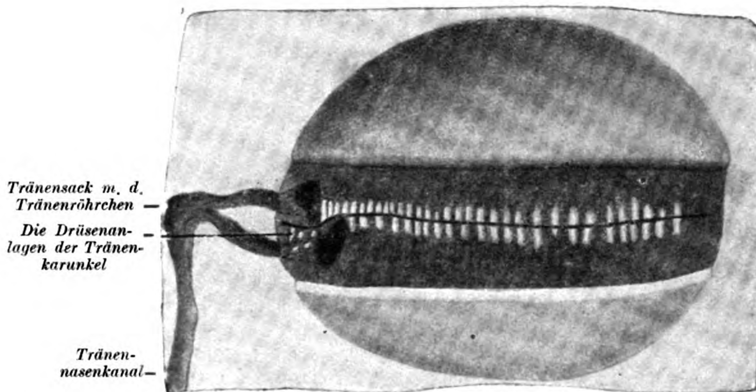


Abb. 6. Die Entwicklung der Tränenkarunkel aus dem unteren Lide. Das Entwicklungsstadium und die Gruppierung der Anlagen der Lidtalg-(Meibomschen)Drüsen bei demselben Embryo wie Abb. 5. Nach dem Rekonstruktionsmodell der (von hinten gesehenen) Lider usw. gezeichnet. Vergr. 10/1.

unteren Tränenröhrchens auf die Entwicklung der Karunkel kennen lernen und werden sehen, wie mit einem Defekt des Röhrchens der Mangel der Tränenkarunkel zusammenfällt.

II. Tränenwege bei offener schräger Gesichtsspalte und Kolobom des unteren Lides.

Von J. van der Hoeve.

Im Jahre 1917 wurde mir in der Universitätsaugenklinik in Groningen durch einen Chirurgen ein Knabe im Alter von 6 Monaten zugeschickt, weil derselbe ein Kolobom des linken unteren Augenlides aufwies.

Der Chirurg teilte mir mit, daß das Kind eine offene schräge Gesichtsspalte hätte, deren unteren Teil er vernäht hatte, für das restierende Lidkolobom wurde die Hilfe der Augenklinik erbeten.

Die linke Seite der Oberlippe war in der üblichen Weise verzogen, der Gaumen war nicht gespalten, auch im Gesicht durchtrennte die Spalte die darunterliegenden Knochen nicht ganz.

---

[1]) Abnorme Länge der Tränenröhrchen usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVI.



Abb. 7.



Abb. 8.



Abb. 9.

Abb. 7 zeigt deutlich an der Narbe, daß sich die Spalte von der Oberlippe bis zur medialen Seite des unteren Augenlides ausgebreitet hat.

Bei der Untersuchung stellte sich heraus, daß, während der obere Tränenpunkt an normaler Stelle sich befand (vgl. Abb. 8), der untere Tränenpunkt lateral vom Kolobom aufzufinden war (vgl. Abb. 9). Einspritzung in den oberen Tränenpunkt ließ Flüssigkeit aus der Nase fließen, vom unteren Tränenpunkt aus dagegen kam die Flüssigkeit größtenteils zurück, nur einige Tropfen kamen durch eine Stichöffnung der Spaltennähte hervor. Bei Druck auf den Tränensack kam aus dem oberen Tränenpunkt und aus einem anderen Stichkanal etwas Schleimeiter hervor.

Beim Sondieren erreichte die Sonde durch den oberen Tränenpunkt die Nase, durch den unteren nicht. Wurde Thoriumoxyd eingespritzt und ein Röntgenphoto angefertigt, so konnte man die durch den oberen Tränenpunkt eingeführte Masse auf

dem Nasenboden sehen; eine Sonde, durch den oberen Tränenpunkt geführt, weist zu dieser Masse hin (vgl. Abb. 10).

Durch den unteren Tränenpunkt gelang es nicht, eine genügende Menge Thorium einzuführen, ein Tropfen quoll aus obengenanntem



Abb. 10.

Stichkanal hervor; die Sonde im unteren Tränenröhrchen weist nicht in der Richtung des durch den oberen eingeführten Thorium (vgl. Abb. 11).

Wir haben hier demnach eine partielle schräge Gesichtsspalte mit

Hasenscharte und Kolobom des linken unteren Augenlides; der untere Tränenpunkt liegt temporal des Koloboms. Das obere Tränenröhrchen führt in den normalen Tränenweg zur Nase, das untere endet wahrscheinlich in der Gesichtsspalte; absolut sicher war das jetzt nicht mehr



Abb. 11.

zu ermitteln, infolge des chirurgischen Verschlusses des unteren Spaltenteils.

Die Caruncula lacrimalis liegt normal und an der normalen Stelle (nasal im inneren Augenwinkel) vor.

Wie ist jetzt zu erklären, daß der untere Tränenpunkt temporal vom Kolobom liegt?

Wenn die Meinung von Fleischer, Matys, Ask u. a. richtig ist, daß die Tränenkanälchen und -punkte sich durch Sprossung aus der epithelialen Anlage der Tränenwege entwickeln ohne jede Beteiligung des Lidrandepithels, würde man erwarten, daß bei Vorhandensein einer schrägen Gesichtsspalte das untere Tränenröhrchen die Spalte nicht überschreiten kann und also entweder in der Spalte frei ausmündet oder medial derselben nach oben strebt, um sich ganz medial in der Lidecke anzusetzen. Temporal der Spalte würde dann also kein Tränenweg sich befinden.

Man würde deshalb dazu neigen, einen derartigen Fall als Beweis anzusehen, daß Krischewsky, Halben, Küsel, Krämer und Depène recht haben, wenn sie die Möglichkeit in den Vordergrund rücken, daß die Tränenröhrchen vom Lidrandepithel her entstehen und zu den tieferen Wegen hinstreben.

Die Präparate Asks[1]) sind jedoch so deutlich und beweisend für das Gegenteil, daß ich mich zu dieser Erklärung nicht gut entschließen konnte und mich mit Ask in Verbindung setzte, um zu versuchen, zusammen mit ihm eine Erklärung für diese und ähnliche Fälle zu finden.

Bekanntlich werden in der Literatur schon Fälle von v. Graefe und Pflüger, in welchen bei Lidkolobom der Tränenpunkt lateral gelegen war, als Beweise benutzt für die Entstehung der Tränenröhrchen vom Lidrande her (vgl. oben S. 1160). Diese Fälle kommen mir jedoch überhaupt nicht beweisend vor, weil ich meine, daß ein Tränenröhrchen vielleicht um ein Kolobom herumwachsen kann, um den Lidrand aufzusuchen; anders liegt die Sache aber bei offener Gesichtsspalte, welche nicht zu umwachsen ist.

Ask war, wie wir oben sahen, in der Lage, seine früheren Befunde nochmals zu revidieren und zwar an einem dafür ungemein geeigneten Foetus; und ich preise mich glücklich darnach gefragt zu haben, denn dem verdanken wir die schönen obenbeschriebenen Präparate, welche im Verein mit Asks früheren Untersuchungen wohl einwandfrei beweisen, daß die normale Entwicklung der Tränenwege ohne jegliche Mitwirkung des Lidrandepithels vor sich geht.

Die Frage, wie an der lateralen Seite einer Gesichtsspalte ein Tränenröhrchen zustande kommt, blieb aber auch nach dieser Untersuchung offen.

Man kann sich dies in verschiedener Weise denken: Erstens wäre es ja möglich, daß vikariierend vom Lidrande aus ein Tränenröhrchen auswächst, obwohl die normale Entwicklung zum Lidrande hingeht.

Wenn aber dergleichen Verbindungen von Lidrand mit Gesichtsspalte der einzige Grund sind, um einen derartigen Entwicklungsmodus anzunehmen, so muß man bedenken, daß man ebensoviel Grund hat für

[1]) Anat. Hefte 36, Heft 2.

die Ansicht, daß das Tränenröhrchen vom anderen Ende aus, also vom Spaltepithel aus, zum Lidrande gewachsen ist, als umgekehrt.

Zweitens kann es sich um versprengte Keime handeln: es ist doch nicht unmöglich, daß bei der Abschnürung der Epithelleiste zur ersten Anlage der Tränenwege bei diesen kongenital anormalen Individuen ein Keim bis zur anderen Seite der Spalte versprengt ist und daß in dieser Weise das Tränenröhrchen und die übrigen Tränenwege sich an verschiedenen Seiten der Spalte entwickelt haben.

Auch kann man sich denken, daß normaliter die erste Anlage der Tränenwege eine doppelte ist, welche beiden später verwachsen, aber bei offenbleibender Spalte getrennt bleiben und getrennt auswachsen.

Eine weitere Möglichkeit wäre, daß das normal angelegte untere Tränenröhrchen bis zur Spalte gewachsen ist und daß später bei dem partiellen Zuwachsen der Spalte ein Teil desselben versprengt wurde.

Alle diese Erklärungen sind jedoch mehr oder weniger gezwungen und erklären uns vor allem nicht, wie es möglich ist, daß der Tränenpunkt an der einen, die Tränencarunkel an der anderen Seite der Spalte liegt. Es gibt aber noch einen anderen Entstehungsmodus, welcher bequem alle Möglichkeiten erklärt. Unter Zugrundelegung der v. Duyseschen Theorie erklärt v. Hippel[1]) — und v. Duyse[2]) zitiert diesen Satz: „Nach ihrer Lage und den sonst vorhandenen Begleiterscheinungen kann ein Teil der Lidkolobome als Teilerscheinung der verschiedenen Formen schräger Gesichtsspalte aufgefaßt werden, bei einem anderen Teile ist ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar und nach Lage und Form des Defektes sogar unwahrscheinlich. Trotzdem können beide Formen in letzter Instanz auf dieselbe Ursache — Störung der Entwicklung bzw. Zerstörung nach erfolgter Bildung durch amniotische Verwachsungen und Stränge — zurückgeführt werden.

Die Entstehung der Lidkolobome und schrägen Gesichtsspalten kann in durchaus verschiedene Zeiten des embryonalen Lebens verlegt werden, als Hemmungsbildung, wenn irgendein Hindernis die Entwicklung an bestimmter Stelle vereitelt, als Zerstörung, wenn die Gewebe nach vollständiger Ausbildung nachträglich an bestimmter Stelle wieder zerstört werden, z. B. durch Amnionstränge, welche in der späteren Zeit des embryonalen Lebens wieder verschwinden können, während die durch dieselben gesetzten Defekte übrigbleiben."

Nehmen wir diese Entstehungsweise der schrägen Gesichtsspalte an, so wird unser Fall und ähnliche Fälle deutlich.

Hier haben sich die Tränenwege erst in normaler Weise entwickelt (vgl. Abb. 1, S. 1158 und Abb. 3, S. 1164); und als die Zerstörung der Gewebe eintrat, hatte das zu dieser Zeit noch solide untere Tränen-

[1]) Graefe-Sämischs Handb. d. gesamt. Augenheilk. 2. I. Abt. S. 108.
[2]) Encyclopédie française d'Ophtalmologie. 2. S. 506.

röhrchen die Zerstörungsstelle schon überschritten, so daß es bei der Spaltbildung in zwei Teile geteilt wurde, welche beide in die Spalte einmündeten. Der periphere Teil hatte bereits auf normale Weise den Lidrand erreicht und die Caruncula war schon an ihrer endgültigen Stelle gelangt.

In dieser Weise entsteht also ein Tränensack mit oberem Tränenröhrchen, Verbindung mit der Spalte als Rest des unteren Tränenröhrchens und normalem Ductus nasolacrimalis an der medialen Seite; und ein vom Lidrande bis zur Spalte verlaufendes unteres Tränenröhrchen an der lateralen Seite. Hierdurch wird erklärt, daß Mucopus aus dem Tränensacke bei Druck auf denselben durch den oberen Tränenpunkt und durch einen Stichkanal der durch die Operation des Chirurgen verschlossenen Spalte austrat; und daß während die in den oberen Tränenpunkt eingespritzte Flüssigkeit in der Nase erschien, die durch den unteren Tränenpunkt eingespritzte Flüssigkeit nur aus einem anderen Stichkanal nach dem Nähen des Chirurgen hervorkam.

III. Tränenwege an einem Monstrumkopf mit offener schräger Gesichtsspalte und Kolobom der Lider.

Von Fritz Ask.

Die oben gegebene Erklärung für das Entstehen der beschriebenen Mißbildung scheint von vornherein sehr einleuchtend. Es ist indessen klar, daß derselben die Unterlage augenfälliger Realitäten in gewissen Beziehungen entzogen worden ist. Einerseits können wir ja den Amnionstrang nicht vorweisen — mag sein, daß die Existenz desselben während eines gewissen Abschnittes vom Embryonalleben sehr wahrscheinlich ist, ebenso wie er in diesem Falle ziemlich sicher die Schuld am Abschneiden des unteren Tränenröhrchens zu tragen hat. Und wenn es auch andererseits weniger wahrscheinlich ist, daß das Messer des Chirurgen einen größeren oder geringeren Anteil an dieser Schuld trägt, so hat allerdings der vorgenommene Eingriff das ursprüngliche Bild getrübt und uns die vorausgesetzten Einmündungsstellen der beiden Durchtrennungsenden des unteren Tränenröhrchens ins Spaltengebiet gänzlich verborgen.

Glücklicherweise sind wir aber in der Lage, einen Parallelfall vorzulegen, welcher einesteils den Amnionstrang behalten hat, und welchen weiter auch kein Chirurg Gelegenheit oder Ursache gehabt hat zu beschneiden!

Dieser Parallelfall ist ein Fund aus dem Museum anatomicum Lundense, ein altes Spirituspräparat aus der Zeit des Herrn Professors Naumann (emeritus im Jahre 1881). Es ist ein Monstrumkopf vom reifen Foetus (vgl. Abb. 12) mit gigantischem Gehirnbruch; eine offene quere Gesichtsspalte läuft auf der rechten Seite; und auf der linken eine schräge, sehr tiefe (die Knochenteile unten zertrennende), oben in

Kolobom beider Lider übergehend. Das Kolobom des Unterlides liegt in unmittelbarer Nähe des nasalen Augenwinkels, das des Oberlides etwas weiter nach der Temporalseite hin, in der Richtung der Verlängerung der schrägen Gesichtsspalte nach oben-außen.

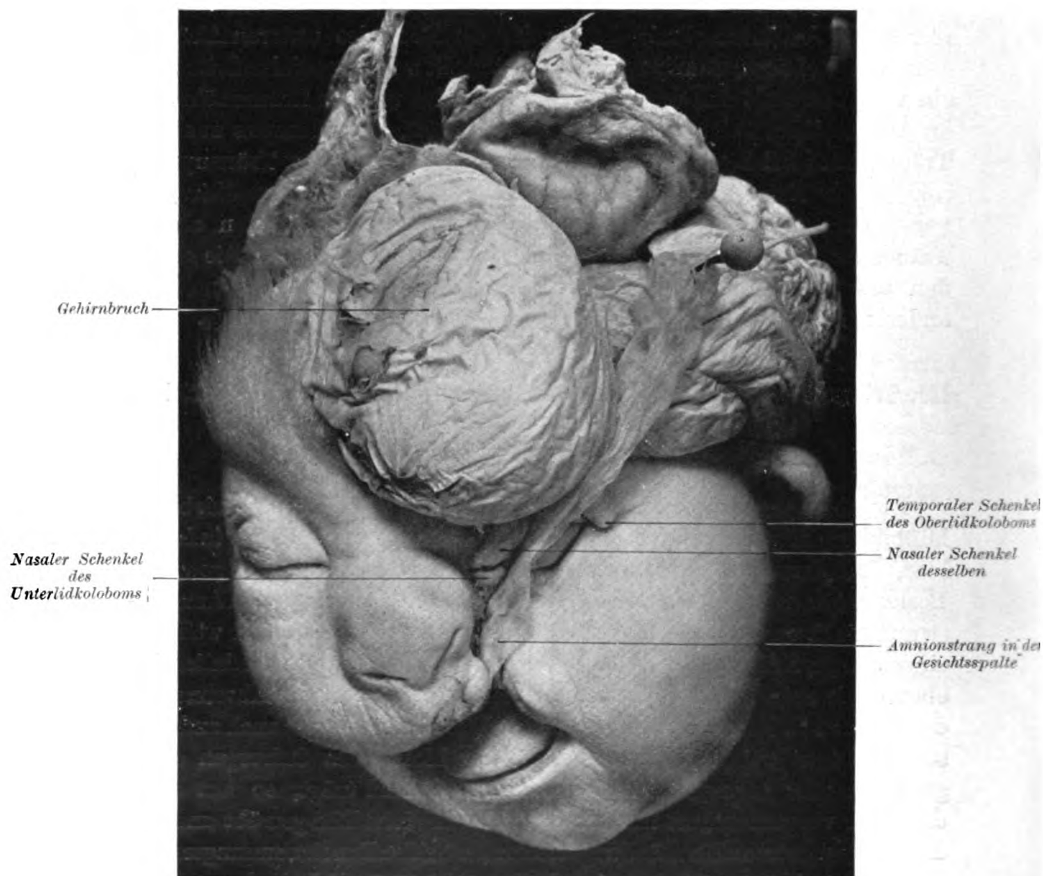


Abb. 12. Monstrumkopf mit offener schräger Gesichtsspalte und Kolobom der Lider. Nat. Größe.

Es ist sehr interessant, die Aufzeichnungen des Herrn Professors Naumann über das Präparat durchzulesen. „... Eine Spalte geht", schreibt er, „durch den linken Teil der Oberlippe und weiter durch die Nase (Canalis lacrimalis) nach oben zum Auge ..." Offenbar hat Naumann die Mißbildung als primär aufgefaßt und laut damaliger Auffassung (vgl. oben S. 1157) die Spalte mit der Tränennasenfurche und

diese wieder mit den daraus (wie man vermutete) entstehenden Tränenwegen identifiziert.

Es braucht indessen, wie wir unten sehen werden, im vorliegenden Falle kein Zweifel zu herrschen über die sekundäre Natur der Mißbildung. Wir können einen Amnionstrang durch die ganze Spaltenbildung deutlich verfolgen, und zwar von amniotischen Verwachsungen in der Gegend des rechten Ohres durch die Tiefe der queren Gesichtsspalte bis zum rechten Mundwinkel, der davon eingeschnitten wird; über den Gaumen setzt der Strang sich zur linken Seite der Nase fort, wo er in der schrägen Gesichtsspalte umbiegt, in der Tiefe derselben mit der Unterlage fest verwachsen. Er geht weiter nach oben-außen zwischen den Schenkeln der beiden Lidkolobome, hier mit der Bindehaut und

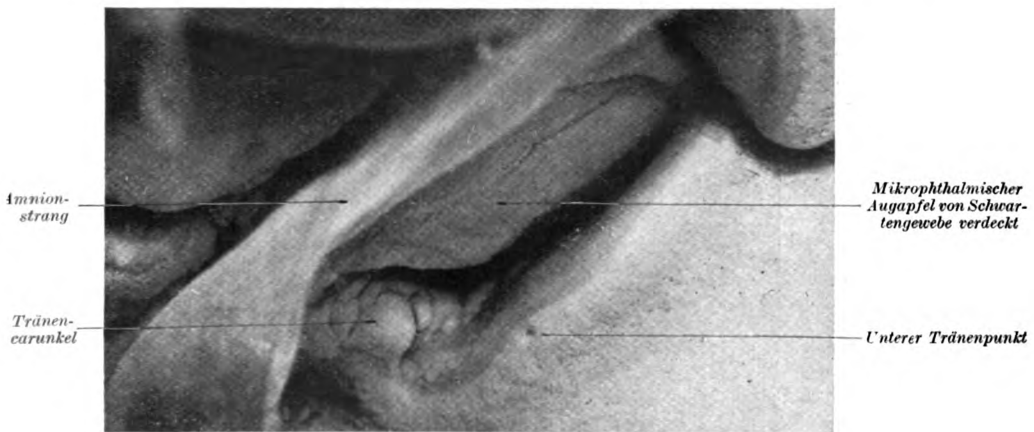


Abb. 13. Unterer Tränenpunkt und Tränencarunkel am temporalen Schenkel des Lidkoloboms. Vergr. 5/1.

der Hornhaut des mikrophthalmischen Bulbus[1]) organisch verlötet. Über der Schläfe endet er schließlich in einem Bausch amniotischer Verwachsungen, von welchen die groblobierte Oberfläche des Gehirnbruches zum Teil gedeckt wird.

Allem Anschein nach ist der Amnionstrang zuerst vom Mund gefangen und dann (mit dem weiteren Wachstum des Kopfes?) angestrammt worden. Dabei hat er sich ins Gesicht eingeschnitten, und zwar teils in der Verlängerung des rechten Mundwinkels, teils an der linken Seite der Nase, wo ihm die schräge Richtung nach oben-außen zwischen den beiden Protuberanzen der Nase und des Auges angewiesen wurde.

[1]) Der Bulbus zeigte (in dem geschrumpften Zustande des alten Spirituspräparates) bei der folgenden anatomischen Untersuchung (vgl. unten) einen Querschnitt von etwa 8 mm.

Auge, Tränenwege und Tränencarunkel scheinen an der rechten Seite vollkommen normal.

Auf der linken Seite ist der obere Tränenpunkt makroskopisch nicht zu entdecken. Den unteren Tränenpunkt finden wir aber hier —



Abb. 14. Rekonstruktionsmodell der Tränenableitungswege an der linken Seite des Monstrumkopfes der Abb. 12. Vergr. 5/1.

ganz wie im vorigen Falle — am temporalen Schenkel des Lidkoloboms im Lidrande wieder (vgl. Abb. 13, S. 1175). Ebenfalls auf dem temporalen Kolobomschenkel, nasal vom Tränenpunkt, an der Rückseite des Unterlides, in unmittelbarer Nähe des Lidrandes, ent-

decken wir die Tränencarunkel (vgl. dieselbe Abb. 13). Diese scheint also ihren ursprünglichen, entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang mit dem Unterlid nicht verloren zu haben. Sie stellt sich in Lage und Gestalt in etwa derselben Weise dar, wie ich sie bei meinen früheren Untersuchungen (vgl. oben S. 1166) noch beim Menschenfoetus von 250 mm Totallänge gefunden habe.

Um die Verhältnisse nicht zu zerstören, stand ich von dem makroskopischen Suchen des oberen Tränenpunktes sowie von dem Sondieren der Tränenwege ab. Statt dessen (und mit der wohlwollenden Erlaubnis des Herrn Professors Broman) schnitt ich das ganze Gebiet der schrägen Gesichtsspalte und Lidkolobome mit den umgebenden Weichteilen und Knochen heraus, inkl. Septum nasi, den ganzen Oberkiefer und das Orbitalskelett. Das so Herauspräparierte wurde in Trichloressigsäure (10proz.) entkalkt, in Celloidin eingebettet, in Serienschnitte quer (etwas schräg) zerlegt (nach der Methode von Suzuki, Schnittdicke 100—150 μ) und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Nach meiner Schnittserie fertigte ich darauf ein Rekonstruktionsmodell der Tränenwege in zehnmaliger Vergrößerung an (vgl. die nebenstehende Abb. 14). Endlich habe ich, mit genauester Beobachtung aller wesentlichen Maße des Modelles, die Tränenwege in die Abbildung des Monstrumkopfes hineinskizziert (vgl. Abb. 15, S. 1178).

Es zeigt sich jetzt, daß Tränenkanal und Tränensack vollständig normal sind. Beide Tränenröhrchen münden (wie ja normalerweise nicht selten der Fall) mit einem gemeinsamen Sammelröhrchen in den Saccus lacrimalis. Das obere Röhrchen ist ebenfalls im großen und ganzen normal. Es endet im Lidrande des nasalen Kolobomschenkels mit einem epithelial verklebten Tränenpunkt. Zu bemerken wäre vielleicht, daß das Röhrchen im Vergleich zu dem Canaliculus inferior (vgl. unten) auffallend kurz ist und ganz nasal im Lidrande mündet. Dies entspricht dem Bilde, das ich bei meinen oben referierten Untersuchungen bei den jüngeren Embryonalstadien (vgl. die Abb. 3, S. 1164 und Abb. 26, S. 1186) gefunden und beschrieben habe. Unmittelbar temporal vom oberen Tränenpunkt fällt die zusammengedrängte Gruppierung der Meibomschen Drüsen auf, wie ich sie eben bei meinen früheren Untersuchungen über die Entwicklung der Lidränder (usw.) bemerkte (vgl. d. Abb. 6, S. 1167 und Abb. 27, S. 1187).

Das untere Tränenröhrchen (vgl. die Abb. 14 und 15) erreicht das Fissurgebiet dicht bei der Abzweigung aus dem obenerwähnten Sammelröhrchen. Es ist hier (mit dem Lide) abgeschnitten worden, und mündet ganz offen ins Spaltengebiet am nasalen Rande des Koloboms (vgl. Abb. 16, S. 1179). Dahinter entdecken wir mit dem Mikroskop einen kleinen Rest der Tränencarunkel, welche also bei der Spaltenbildung ebenfalls durchschnitten worden ist (etwa wie auf den schematischen Abb. 26, S. 1186 und Abb. 27, Alternative A, S. 1187).

Den Hauptteil des unteren Tränenröhrchens (die distale Fortsetzung desselben) finden wir am temporalen Kolobomschenkel wieder. Das Röhrchen läßt sich hier vom Tränenpunkt im Lidrande (vgl. Abb. 15) bis zum Spaltengebiet verfolgen. Hier endet es blind innerhalb einer bindegewebigen Schwarte, durch welche der Amnionstrang mit der Unterlage organisch fest verwachsen ist. Ganz in der Nähe vom proximalen Ende sendet das Röhrchen eine lange sprossenartige Seitenabzweigung nach unten-außen ab. Solche Seitensprossen kommen bekanntlich auch normalerweise nicht selten vor. Wären wir sonst über die ontogenetische Entwicklung des Röhrchens im Zweifel, so würde schon die Richtung (distalwärts) dieser Seitenabzweigung der Annahme vom Hervorwachsen des Röhrchens aus dem Epithel des Lidrandes heraus (vgl. oben S. 1160—1161 und 1171) widersprechen.

Wie oben bemerkt, ist das untere Tränenröhrchen bedeutend länger als das obere. Miteinander verglichen zeigen sie fortwährend etwa dasselbe gegenseitige Längenverhältnis, wie ich eben in früheren Fötalstufen (unmittelbar nach der Insertion der beiden Röhrchenanlagen im Lidrande) schon mehrmals festgestellt habe (vgl. oben S. 1162 und 1164).

Histologisch unterscheidet sich das durchschnittene untere Tränenröhrchen von den übrigen Tränenwegen dadurch, daß jenes größtenteils massiv (i. e. von

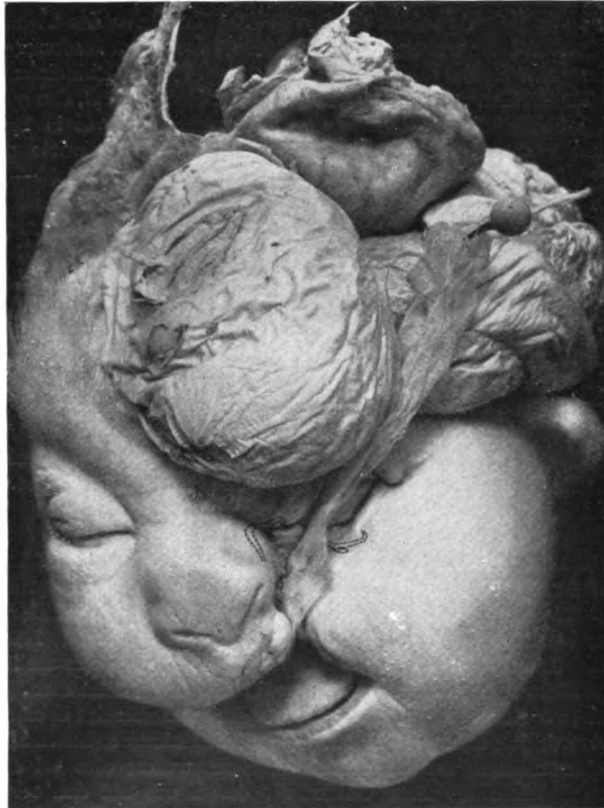


Abb. 15.
Monstrumkopf der Abb. 12 mit den Tränenwegen nach dem Rekonstruktionsmodell der Abb. 14 hineinskizziert. Das untere Tränenröhrchen ist mit dem Lide durch den Amnionstrang abgeschnitten. Nat. Größe.

Epithelgewebe ausgefüllt) ist, diese aber ausgehöhlt sind, und zwar wie man es normalerweise beim reifen Foetus findet.

Die Tränenwege sind also, nur mit Ausnahme des Canaliculus inferior, im großen und ganzen normal. Das untere Tränenröhrchen ist offenbar mit dem Unterlide im inneren Lidwinkel bei der Fissurbildung durchgetrennt. Sein proximal abgeschnittenes Ende mündet offen ins Spalten-

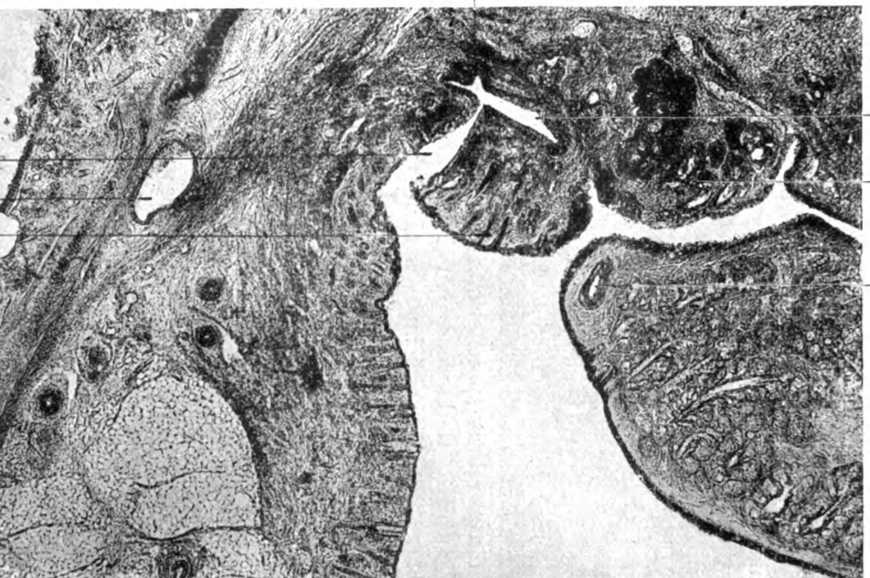


Abb. 16.

Mikrophotographie eines Querschnittes durch den inneren Lidwinkel des Monstrumkopfes der Abb. 12. Man sieht u. a. wie sich das Sammelröhrchen der beiden Tränenkanalikeln in das untere und obere Tränenröhrchen verzweigt, das erstgenannte mündet abgeschnitten im Spaltengebiet. Vergr. $^{15}/_{1}$.

gebiet. Der distale Hauptteil des Röhrchens endet temporalwärts normal im Punctum lacrimale inferius und nasalwärts blind im Fissurgebiet innerhalb schwartiger Verwachsungen des Amnionstranges mit der Unterlage.

Daß letzterer die Schuld an der Kolobombildung der Lider bzw. für die Spaltenbildung des Gesichtes trägt, ist in diesem Falle (wie schon oben erwähnt) zweifellos. Die vorwachsende Anlage des unteren Tränenröhrchens muß zur Zeit der Katastrophe den Platz derselben schon überschritten gehabt haben. Sie hat ihre definitive Insertion im Lidrande (Punctum lacrimale inferius) erreicht. Die Tränenkarunkel hat sich entwickelt und ist ebenfalls bei der Fissurbildung durchschnitten worden. Ein kleineres Stück derselben liegt nasal vom Kolobom, im inneren Augenwinkel. Der Hauptteil scheint aber (wie schon oben bemerkt) von ihrem ursprünglichen Platz (im Unterlide) zu ihrem definitiven (im Lidwinkel an der Basis des Nickhautrudiments) noch nicht verschoben; er ist am temporalen Schenkel des Lidkoloboms zurückgeblieben.

Somit können die vorliegenden Verhältnisse nur bei einer Gesichtsspalte (mit Lidkolobom) entstehen, die wir laut eingebürgerter Auffassung [1]) als sekundär zu bezeichnen haben, und zwar nur in einem Falle, der aus einem relativ späten Embryonalstadium stammt.

Wenn dies zutrifft, und wenn ein Parallelfall überhaupt als diesbezüglich beweiskräftig bezeichnet werden darf, so haben wir mit dem vorliegenden Falle einen augenfälligen und schwerwiegenden Beleg geliefert für die Richtigkeit der Erklärung, die v. d. Hoeve (und zwar schon vor seiner Kenntnis dieses Falles) für die Entstehung der Mißbildung in seinem oben besprochenen Falle gegeben hat.

IV. Tränenwege bei drei Monstren mit offener Gesichtsspalte.

Von J. v. d. Hoeve.

Aus der Sammlung des Anatomischen Kabinettes in Amsterdam war Prof. Bolk so liebenswürdig, mir 3 Föten zu leihen zur makroskopischen Untersuchung, wofür ich Prof. Bolk an dieser Stelle nochmals bestens danke. Alle 3 Föten sind ausgetragen und sind schon sehr alte Spirituspräparate (zwei derselben sind mehr als 60 Jahre alt).

Monstrum A (Abb. 17) hat einen sehr großen Hirnbruch, doppelseitige Hasenscharte, die linke setzt sich fort in eine Spalte, welche die Nase in zwei Teile spaltet; hier setzen sich die Eihäute an, welche in der

[1]) Vgl. z. B. Grünberg, Die Gesichtsspalten usw.; in Schwalbes Handb., Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil, IX. Lief., 1. Abt., 4. Kap., Jena 1913; oder Przibram, Teratologie und Teratogenese. Berlin (bei Springer) 1920.



Abb. 17.
Monstrum A.



Abb. 18.
Monstrum B.

naheliegenden Placenta enden. Das linke Auge wird hierbei nicht berührt und ist normal; Tränenpunkte und Caruncula sind an normaler

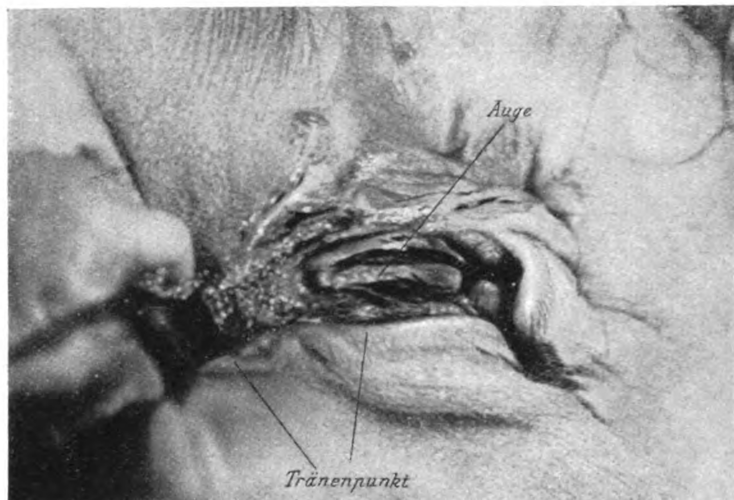


Abb. 19. Die Mißbildung an dem linken Auge des Monstrum B.

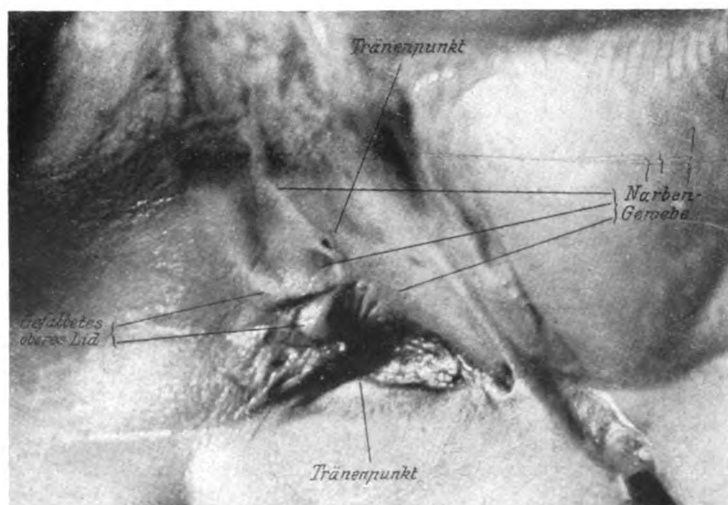


Abb. 20. Die Mißbildung an dem rechten Auge des Monstrum B.

Stelle vorhanden (vgl. unten die schematischen Abb. 28, S. 1189 und 29, S. 1191: I 1). Der Foetus zeigt überdies in der Brust eine Spalte, durch die das Herz aus der Brusthöhle heraustritt.

Monstrum B (Abb. 18) zeigt ebenso großen Hirnbruch und doppelseitige Hasenscharte, welche sich an beiden Seiten fortsetzt in einer schrägen Gesichtsspalte, welche teils verschlossen ist durch Narbengewebe, das sich auch auf den oberen Augenlidern ausbreitet.



Abb. 21. Rechte Hand des Monstrum B mit einem Eihautstrange.

An der linken Seite (Abb. 19) sieht man den unteren Tränenpunkt an normaler Stelle, ebenso die Caruncula; der obere Tränenpunkt ist nicht an normaler Stelle vorhanden, aber in die Spalte mündet eine Öffnung an der unteren Seite, wahrscheinlich das obere Röhrchen, das bis dahin emporwuchs, aber die Spalte nicht überschreiten konnte (vgl. die untenstehenden schematischen Abb. 28, S. 1189 und Abb. 29, S. 1191: III 1a).

An der rechten Seite (Abb. 20) sind ebenso unterer Tränenpunkt und Caruncula normal vorhanden. Narbengewebe erstreckt sich von



Abb. 22. Monstrum C.

der Spalte bis auf den Hirnbruch (Abb. 18) und durchschneidet das obere Lid, das sich umgeschlagen und gefaltet hat.

In dem Narbengewebe befindet sich nahe dem zurückgeschlagenen

oberen Lide, aber ganz unabhängig davon, eine Öffnung, welche Zutritt gewährt zu einem Kanal, der nasalwärts strebt. Also war hier das Tränenröhrchen, ehe es durchschnitten wurde, viel weiter herausgewachsen, als an der linken Seite, ja es hatte schon fast die ominöse Stelle überschritten und das obere Lid erreicht (vgl. unten die schematischen Abb. 28, S. 1189 und 29, S. 1191: III 1a).

Bei diesem Foetus findet man am Kopfe keine Reste von Eihäuten; daß dieselben jedoch auch hier eine große Rolle spielen, wird offenbar, wenn man die Hände betrachtet. Beide vermissen den Daumen, und die rechte Hand (Abb. 21) zeigt am vierten Finger eine Umschnürung des oberen Gliedes durch einen Strang, welcher diesen Finger mit dem dritten und dem fünften Finger verbindet. Während der zweite Finger einen guten Nagel besitzt, ist dieser am dritten sehr verkümmert und am vierten gar nicht vorhanden, während der fünfte Finger sogar des ganzen letzten Gliedes entbehrt.

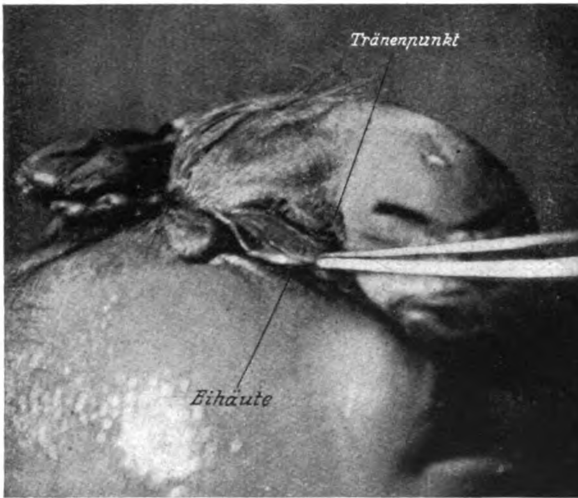


Abb. 23. Rechtes Auge des Monstrum C.

Monstrum C (Abb. 22). Anencephalus mit doppelseitiger schräger Gesichtsspalte. Beide Augen sind mit Eihäuten bedeckt, wie aus Abb. 23 deutlich ersichtlich ist.

Am linken Auge sind weder Tränenpunkte noch Caruncula aufzufinden (vgl. die schematische Abb. 29, S. 1191: II 1).

Am rechten Auge (Abb. 23) ist kein unterer Tränenpunkt noch Caruncula vorhanden, oben findet sich ein normaler Tränenpunkt, der zu einem nasalstrebenden Kanal Zutritt gewährt (vgl. unten die schematischen Abb. 28, S. 1189, III 2a und 29, S. 1191: III 2 a α).

Die Einteilungen des Schemas (vgl. S. 1190 ff.) sind bei diesen Fällen nur auf die makroskopische Untersuchung hin gemacht worden. Obwohl dieselbe sehr genau unter gleicher Vergrößerung ausgeführt wurde, ist es jedoch nicht unmöglich, daß die mikroskopische Untersuchung noch kleine neue Facta bringen könnte; wie z. B. bei Asks Monstrum die

Caruncula scheinbar ganz temporal der Spalte lag (Schema III 2 c α), während die mikroskopische Untersuchung einen kleinen Teil an der nasalen Seite entdeckte, so daß der Fall unter III 2 c β (vgl. unsere Typuseinteilung, S. 1190 ff.) gebracht werden mußte.

Diese Änderungen können jedoch nur gering sein und im großen und ganzen gehören diese Föten im untenstehenden Schema an die Stelle, welche die makroskopische Untersuchung uns ergibt.

Wir sehen in sämtlichen diesen Fällen, daß Gesichtsspalten vorliegen, welche sekundär entstanden sind, höchstwahrscheinlich durch die Einwirkung von straff gespannten Eihäuten.

V. Über die Lage des teratogenetischen Terminationspunktes für die Entstehung der schrägen Gesichtsspalte mit Übergreifen auf die Tränenableitungswege.

In gewissen Fällen mit einem größeren oder geringeren Grade von Wahrscheinlichkeit, in anderen mit ziemlicher Sicherheit, können wir jetzt noch weiter — mit den oben beschriebenen Fällen als Ausgangspunkt und Leitung — die Lage des teratogenetischen Terminationspunktes für die Entstehung mancher Formen der schrägen Gesichtsspalte und des kongenitalen Lidkoloboms berechnen.

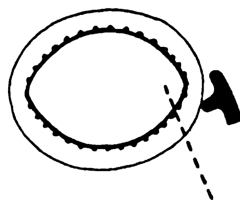


Abb. 24. Schematische Darstellung einer kurz nach dem beginnenden Hervorsprossen der beiden Tränenröhrchenanlagen auftretenden sekundären Fissurbildung (durch den schraffierten Strich markiert). Der ganze Tränenableitungsapparat bleibt auf der nasalen Seite des Lidkoloboms. Die Tränencarunkel wird aus der Reihe der epithelialen Anlagen des Lidrandes vom unteren Tränenröhrchen nicht abgeschnürt. (Die Drüsenanlagen usw. des Lidrandes, von welchen in diesem und den Stadien der beiden nachfolgenden Abb. 25 und 26 noch keine Spur zu sehen ist, sind ganz schematisch hineingezeichnet.)

Bei frühzeitiger primärer Hemmungsmißbildung werden wahrscheinlich (meistens?) überhaupt keine Tränenwege angelegt; bei frühzeitiger sekundärer Spaltenbildung bisweilen die ganze Anlage wieder zerstört. An dem Monstrum C von v. d. Hoeve mag wohl der Befund der linken Seite als Beispiel dieses Typus betrachtet werden (keine Tränenwege, keine Tränenkarunkel).

Ist die Anlage da, und wird das Gebiet der Tränenröhrchen (i. e. zwischen Tränensack und normalem Platz der Puncta lacrimalia) von der Spalte engagiert, so werden wir bei sekundärer Mißbildung aus früheren Embryonalstadien (vgl. Abb. 24), wo die Tränenröhrchenanlagen (bzw. die eine Röhrchenanlage — wenn die Spaltenbildung nur das eine Tränenröhrchen engagiert) die ominöse Stelle noch nicht überschritten haben (hat), den ganzen Tränenableitungsapparat (bzw. das betreffende Röhrchen) auf der proximalen Seite des Koloboms finden. Von den (dem) Tränenröhrchen haben wir dann

entweder einen Rest zu erwarten in der Form einer geschlossenen oder offenen Verbindung mit der Spalte; oder auch finden wir ganz nasal im Lidwinkel die Tränenpunkte (einen Tränenpunkt) und die (ein) Tränenröhrchen, welche der Spalte ausgewichen sind, und deswegen mehr medial als normaliter der Fall ist, erscheinen. In diesem Falle wäre die Mißbildung beim Embryo von etwa 8 bis etwa 15 mm entstanden, zeitlich am Ende der 4., höchstens bis zur 6. Embryonalwoche.

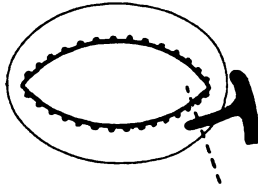


Abb. 25.
Schematische Darstellung einer auf etwas weiter vorgeschrittener Entwicklungsstufe als die an Abb. 24 auftretenden sekundären Fissurbildung (durch den schraffierten Strich markiert). Die untere Tränenröhrchenanlage ist etwas weiter gewachsen; sie hat die ominöse Stelle überschritten, aber noch nicht den Lidrand erreicht. Sie wird abgeschnitten und kommt z. T. auf die temporale Seite des Lidkoloboms zu liegen. Eine normale Tränencarunkel kann nicht gebildet werden.

Das Monstrum B von v. d. Hoeve gibt uns ein Beispiel hiervon, und zwar nur in bezug auf das obere Tränenröhrchen, das Monstrum C (an der rechten Seite) nur in bezug auf das untere Tränenröhrchen.

Hat die Anlage der (bzw. des betreffenden) Tränenröhrchen(s) bei der Entstehung der Spalte den kritischen Punkt schon überschritten, so gibt es noch zwei theoretische Möglichkeiten: entweder haben sie (hat es) nämlich zwar die ominöse Stelle passiert, aber noch nicht den Lidrand erreicht (vgl. Abb. 25); oder auch haben die (hat das) Tränenröhrchen zur Zeit der Katastrophe nicht nur den Platz derselben überschritten, sondern auch schon die endgültige Verbindung mit dem Lidrandepithel (im Punctum lacrimale) hergestellt (vgl. Abb. 26). Die entwicklungsgeschichtliche Grenze zwischen diesen beiden theoretischen Möglichkeiten liegt beim Embryo von etwa 35 mm Sch.-St.-Länge (das Stadium der Abb. 3, S. 1164), zeitlich etwa in der Mitte des dritten Embryonalmonats.

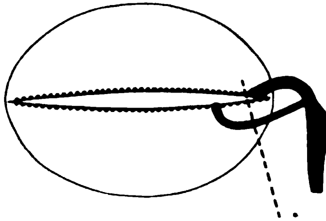


Abb. 26.
Schematische Darstellung einer zur Zeit des Entstehens der Tränencarunkel (nach der Insertion des unteren Tränenröhrchens im Lidrande) auftretenden sekundären Fissurbildung (durch den schraffierten Strich markiert). Die Tränencarunkel bleibt (hauptsächlich) an der temporalen Seite des Lidkoloboms. Die Lidspalte, die in diesem sowohl wie in dem Stadium der nachfolgenden Abb. 27 epithelial verklebt ist, wurde nur der Übersichtlichkeit wegen offen gezeichnet. Nach einer Abbildung von Ask[1]).

Nach Asks Untersuchungen (vgl. oben S. 1166) wird die Caruncula lacrimalis beim Menschen ganz und gar vom unteren Augenlide aus entwickelt. Sie kann als ein Konglomerat von Anlagen zu Cilien und Meibomschen Drüsen betrachtet werden, die durch das untere Tränenröhrchen, bei dessen Insertion in den Lidrand, von den übrigen Reihen der entsprechenden

[1]) Anat. Anzeiger, Bd. XXX l. c.

Bildungen sozusagen abgeschnitten wurden (vgl. nebst Abb. 26 u. 27 auch Abb. 6, S. 1167). Erst sekundär wird dann die Carunkel zu ihrem definitiven Platz im Augenwinkel (an der Basis des Nickhautrestes) disloziert. Engagiert nun die Spalte das Gebiet des unteren Tränenröhrchens und wird dieselbe gebildet, ehe das untere Röhrchen das Lid erreicht hat, also vor dem Abschneiden der Gewebspartie, die sich später zur Caruncula lacrimalis entwickelt, so muß man im nasalen Lidwinkel die Tränencarunkel vermissen (vgl. das Monstrum C von v. d. Hoeve). In diesem Falle wäre die Spalte also noch vor Medio des dritten Embryonalmonats entstanden.

Tritt die Spaltenbildung erst später ein, und ist die Carunkel schon angelegt, so kann man dieselbe (vorausgesetzt, daß sie bei der Spaltenbildung nicht gänzlich zerstört wird) entweder (wie in dem Falle von Ask) noch in naher Beziehung zum Unterlid, und zwar (ganz, hauptsächlich oder zur Hälfte) am temporalen Schenkel des Koloboms finden (vgl. Abb. 26 und Abb. 27, Alternative *A*); oder auch (wie im klinischen Falle von v. d. Hoeve) schon (ganz oder hauptsächlich) an ihrem endgültigen Platz nasal im Augenwinkel (vgl. Abb. 27, Alternative *B*).

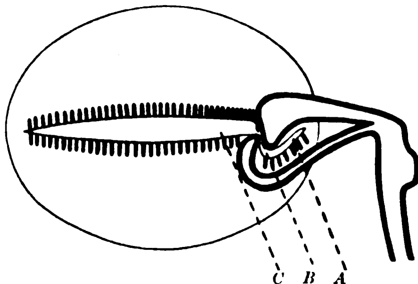


Abb. 27.
Schematische Darstellung der verschiedenen Formen der nach der Entwicklung der Tränencarunkel (bzw. nach der Abschnürung der nasal gelegenen epithelialen Anlagen des Unterlides von der übrigen Reihe der Cilien- und Drüsenanlagen durch die in den Lidrand inserierende untere Tränenröhrchenanlage) auftretenden Fissurbildung mit Lidkolobom (durch die schraffierten Striche *A* und *B* markiert). In der Alternative *A* bleibt nebst einem Teil des Tränenröhrchens und dem Tränenpunkte auch die Carunkel auf der temporalen Seite des Lidkoloboms. In der Alternative *B* liegt zwar das Punctum und ein Teil des Röhrchens temporal, die Tränencarunkel aber nasal vom Lidkolobom. Endlich in der Alternative *C*, wo die Durchtrennung des Lides temporal vom normalen Platz des Punctum lacrimale inferius stattgefunden hat, finden wir an der nasalen Seite des Koloboms beide Tränenröhrchen, die Tränenpunkte und die Tränencarunkel.
Nach einer Abbildung von Ask[1]).

Demnach sind wir berechtigt gewesen, unsere beiden in den Abschnitten II und III beschriebenen Fälle als Beispiele der sekundären schrägen Gesichtsspalte mit Lidkolobom aus einer verhältnismäßig späten Fötalstufe aufzufassen, und zwar sicher nicht früher als medio des dritten Embryonalmonats. Dürften wir allein aus der Lage der Tränencarunkel schließen, so würde vielleicht v. d. Hoeves klinischer Fall aus einer noch späteren Embryonalzeit stammen, als der Fall von Ask[2]).

[1]) Anat. Anzeiger. Bd. XXX l. c.

[2]) Dies wird übrigens durch den Umstand gewissermaßen gestützt, daß im erstgenannten Falle hauptsächlich nur die Weichteile, im letztgenannten aber auch die relativ spät hart werdenden Knochenteile in die Spaltenbildung (unten gänzlich) mit hineingezogen worden sind.

Ein solcher Schluß wäre aber nicht gestattet. Er würde ja nämlich fälschlich (wie unten weiter entwickelt werden soll) einen konstanten Platz für die sekundäre Spaltenbildung voraussetzen.

In der Tat zeigt wohl dieser Platz, wie die Erfahrung lehrt, eine gewisse Beständigkeit. Vielleicht kann — in früheren Embryonalstadien — schon die Tränennasenfurche einen Locus minoris resistentiae darstellen, wo der Amnionstrang sich fangen läßt. Als Regel dürfte aber die Prozedur eben den Verlauf nehmen, den wir an einer der oben beschriebenen Mißbildungen (Fall von Ask) ohne Schwierigkeit haben verfolgen können: Der Amnionstrang wird in den Mund gezäumt, danach angespannt und an der Seite der Nase festgehalten; zwischen den beiden Prominenzen der Nase und des Auges wird ihm darauf die typische schräge Richtung nach oben-außen angewiesen.

Hierbei muß aber offenbar ein gewisser Spielraum für Variationen im Verlauf des Stranges gegeben werden.

Einerseits kann eine Gesichtsspalte ganz nasal von dem Lidwinkel und den Tränenröhrchen, evtl. sogar medial von den übrigen Tränenwegen, durch den Amnionstrang eingeschnitten werden und sich die Tränenröhrchen usw. vollkommen normal entwickeln (vgl. Monstrum A von v. d. Hoeve). Andererseits kann eine Spaltung bzw. ein Lidkolobom ganz temporal vom normalen Platz der Tränenpunkte[1]) entstehen (vgl. Abb. 27, Alternative *C*). In solchen Fällen beweist freilich die Lage des Punctum lacrimale und des Canaliculus auf dem temporalen bzw. nasalen Schenkel der Spalte von der Zeit des Entstehens der Mißbildung absolut nichts.

Die nasal von Lidwinkel und Tränenröhrchen gelegenen Spalten können aber noch zeitlich bestimmt werden, wenn nämlich der Tränensack oder der Tränennasengang davon abgeschnitten wird. So würde das Vorhandensein eines unteren Teiles des Canalis lacrimalis auf der anderen Seite der Spalte beweisen, daß die Mißbildung erst nach dem Hervorwachsen der Kanalanlage (etwa das Stadium der Abb. 1, S. 1158) entstanden wäre.

Was weiter die Kolobombildung des Unterlides betrifft, so lassen sich die Fälle, in welchen das Kolobom ganz temporal vom normalen Platz des Punctum lacrimale inferius gefunden wird, ohne Schwierigkeit von solchen unterscheiden, wo uns das Zurückbleiben eines verkrüppelten Tränenröhrchens auf der Nasalseite des Koloboms die Leitung für die Feststellung des teratogenetischen Terminationspunktes geben könnte. Denn in Übereinstimmung mit Asks oben zitierten Carunkelunter-

[1]) Ein Fall von sekundärer Gesichtsspalte mit Kolobom des Unterlides, wo es sich offenbar (laut Abbildung, im Text wird hiervon nichts erwähnt) so verhält, wurde neulich von Poyales (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXVI, 1921, S. 72) kurz beschrieben und abgebildet.

suchungen muß in den erstgenannten Fällen eine normale Caruncula lacrimalis entwickelt werden (vgl. Abb. 27, Alternative *C*); und die Spalte gestattet eine teratogenetische Zeitbestimmung (durch Beobachtung der Verhältnisse des Tränenableitungsapparates) nur, wenn sie zufällig so schräg eingeschnitten wurde, daß ein unteres Stückchen des Tränennasenkanals an der anderen Seite der Spalte auf gefunden werden kann: in diesem Falle wäre ja nämlich die Spalte erst nach dem Hervorwachsen der Kanalanlage (etwa das Stadium der Abb. 1, S. 1158) entstanden. Eine Katastrophe wieder in früherem Embryonalstadium, welche das ganze Tränenröhrchen auf der nasalen Seite eines ganz nasal (i. e. medial vom normalen Platz des Tränenpunktes) gelegenen Koloboms zurückgehalten hat (vgl. Abb. 24, S. 1185), muß billigerweise auch das Tränenröhrchen gehindert haben, aus den Reihen des Unterlides von Cilien- und Drüsenanlagen die Gewebspartie zu isolieren, die später die Tränencarunkel darstellen soll. In diesem letztgenannten Falle muß also (wie schon oben hervorgehoben) die Caruncula lacrimalis fehlen (vgl. Monstrum C von v. d. Hoeve, r. A.).

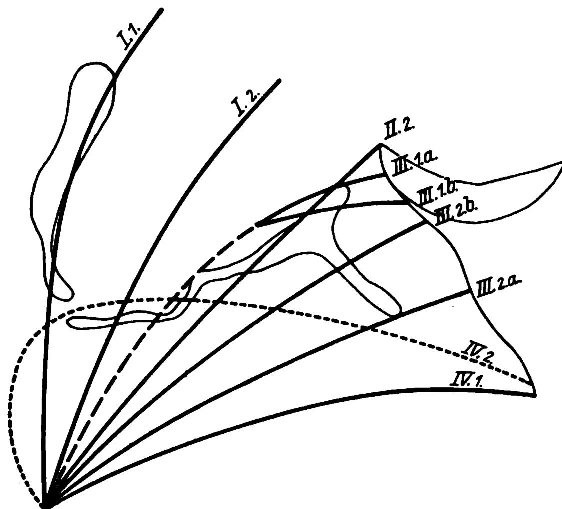


Abb. 28. Schematische Darstellung verschiedener Möglichkeiten der Lage eines einschneidenden Amnionstranges beim Menschenembryo von etwa 20 mm (vgl. Abb. 1, S. 1158). Die Bezeichnungen beziehen sich auf die S. 1190 ff. angegebene Typuseinteilung.

Schwieriger stellt sich aber die Frage in bezug auf eventuelle kleinere Variationen in der Lage des Amnionstranges, wenn dieser trotzdem in das Anlagegebiet der (des einen oder anderen) Tränenröhrchen(s) einschneidet. Die vorwachsende Anlage des unteren Tränenröhrchens kann z. B. in einem Falle (entsprechend wie bei Abb. 24, S. 1185) ganz und gar an der nasalen Seite des Koloboms zurückbleiben, während vielleicht in einem anderen — auf etwa demselben Embryonalstadium — das distale Ende der Röhrchenanlage abgeschnitten (entsprechend wie bei Abb. 25, S. 1186) bzw. an die Temporalseite der Spalte verlegt wird; und zwar nur, weil das Einschneiden des Amnionstranges eine Haarbreite näher der Medianlinie stattgefunden hat. Die obenstehende, nach

dem Rekonstruktionsmodell der Abb. 1 (S. 1158) hergestellte schematische Abb. 28 zeigt einige solche verschiedenen Möglichkeiten aus demselben Entwicklungsstadium. Hier soll noch bemerkt werden, daß wir von der eventuellen Fähigkeit des abgetrennten distalen Teils einer Röhrchenanlage, von selber weiterzuwachsen[1]), nichts wissen.

Entsprechend müssen wir uns auch die Zeitgrenzen eines aufzustellenden Schemas gewissermaßen fließend denken, und zwar gilt dies nicht nur den früheren, sondern auch den relativ späten Embryonalstadien. So sprechen freilich im Falle von Ask die Kürze des oberen Tränenröhrchens, die Lage der Carunkel an der Temporalseite des Lidkoloboms und vielleicht auch die mangelhafte Aushöhlung des unteren Tränenröhrchens (vgl. oben S. 1162) für das Entstehen der Mißbildung in einem Stadium, welches etwa dem der schematischen Abb. 26 (S. 1186 — nach Rekonstruktionsmodell eines Menschenembryo von 40 mm Sch.-St.-Länge gezeichnet) entsprechen dürfte. Wie aus einem Vergleich mit der schematischen Abb. 27 (S. 1187 — nach Rekonstruktionsmodell eines Embryo von 170 mm Totallänge) hervorgeht, könnte sich aber der klinische Fall von v. d. Hoeve (wo außerdem nur das Unterlid lädiert war) in etwa entsprechender Weise abgespielt haben, wenn nur die Schnittlinie bei der Spaltenbildung nach der Alternative *A* statt nach der Alternative *B* (an der Abb. 27) entstanden wäre.

Mit gebührender Rücksicht auf die Entwicklung der Tränencarunkel beim Menschen, deren Ursprung aus dem Unterlid und erst später vor sich gehende Verschiebung zu ihrem definitiven Platz in der Tiefe des nasalen Augenwinkels ist es freilich — nach wie vor der obenstehenden Verwahrung — klar, daß je früher (nach der Anlegung der Caruncula lacrimalis) die sekundäre Spaltenbildung erfolgt, die Aussichten um so größer sind, die Tränencarunkel am temporalen Kolobomschenkel (nasal vom unteren Tränenpunkt) wiederzufinden.

Mit den oben gestreiften Reservationen können wir demnach als voneinander mit mehr oder weniger Sicherheit zu unterscheidende Typen der sekundären Gesichtsspalte mit Übergreifen auf den Tränenableitungsapparat die folgenden aufstellen (vgl. die nebenstehende Abb. 29).

I. Die Spalte verläuft nasal vom Tränensack.

1. Der ganze Tränenableitungsapparat liegt auf der temporalen Seite der Spalte. Tränenwege und Carunkel sind normal und geben uns also über den teratogenetischen Terminationspunkt für das Entstehen der Mißbildung keine Aufklärung.

---

[1]) Im Falle solcher Fähigkeit wäre z. B. denkbar, daß die Alternative III 2b (vgl. Abb. 28 und 29) in einem der nächstfolgenden Alternative III 2c α (vgl. Abb. 29) ähnlichen Zustand übergehen könnte, und zwar durch weiteres Hervorwachsen des abgeschnittenen Tränenröhrchenendes und dessen Abschnüren eines Carunkelchen aus dem Lidgewebe.

2. Der Tränenkanal wird von der Spalte durchschnitten. Die Mißbildung kann erst in einem Stadium entstanden sein, wo die Anlage

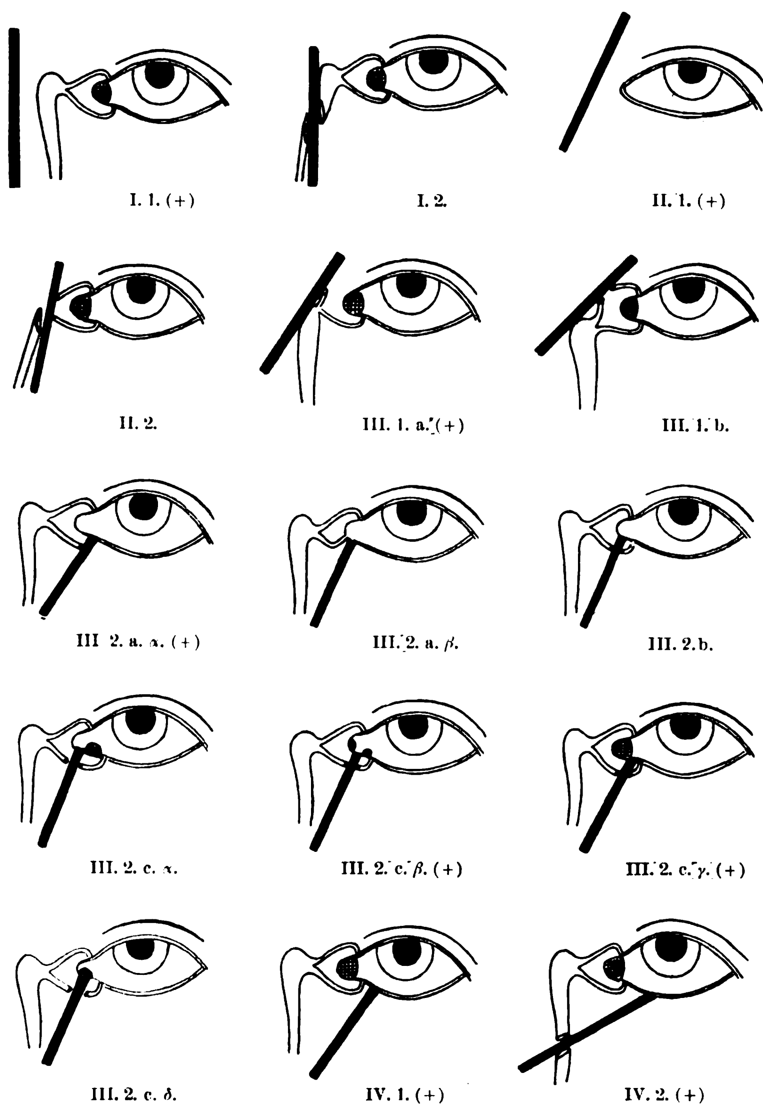


Abb. 29. Schematische Darstellung verschiedener Typen der offenen schrägen Gesichtsspalte. Die Bezeichnungen beziehen sich auf die S. 1190 ff. angegebene Typuseinteilung.

des Canalis lacrimalis hervorgewachsen ist, kaum früher als beim Embryo von etwa 15—20 mm, zeitlich etwa 6. Embryonalwoche (ungefähr das Stadium der Abb. 1, S. 1158).

II. Die Spalte geht durch den Tränensack.

1. Setzt die Katastrophe in einem sehr frühen Stadium ein — beim Embryo von etwa 8—10 mm, zeitlich 4. Embryonalwoche — wo nur die allererste Anlage der Tränenwege vorhanden ist, so können die Tränenwege (und mit dem unteren Tränenröhrchen ebenfalls die Carunkel) gänzlich fehlen.

2. Bei später entstehender Spalte müssen wir den Tränennasenkanal medial, die Tränenröhrchen auf der temporalen Seite derselben finden.

III. Die Spalte geht durch das Gebiet der Tränenröhrchen.

1. Spalte allein durch das Gebiet des oberen Tränenröhrchens.

a) Das Röhrchen endet verkrüppelt innerhalb der Spalte; diese ist vor dem Hervorwachsen der Röhrchenanlage — beim Embryo von höchstens etwa 15—20 mm, zeitlich 6. Embryonalwoche — entstanden.

b) Das Röhrchen wird von der Spalte zerschnitten und erreicht evtl. distal den Lidrand; die Zeit des Entstehens der Mißbildung fällt nach dem Hervorwachsen der Röhrchenanlage bzw. nach dem hier oben (a) erwähnten Embryonalstadium.

2. Spalte (allein oder ebenfalls) durch das Gebiet des unteren Tränenröhrchens.

a) Die früheste Gruppe (vgl. nebst Abb. 28 und 29 auch Abb. 24, S. 1185), mit dem unteren Tränenröhrchen endend, α) in der Spalte oder β) ganz median im Lidwinkel, ohne Caruncula, während der Tränennasenkanal und der Tränensack, evtl. auch das obere Tränenröhrchen, an normaler Stelle vorhanden sind. Diese entsteht, ehe das untere Tränenröhrchen das Gebiet der Spalte überschritten hat, also beim Embryo von etwa 8 bis höchstens etwa 15 mm, zeitlich am Ende der 4., höchstens bis zur etwa 6. Embryonalwoche.

b) Die mittlere Gruppe mit medial von der Spalte normalem Sack, und evtl. oberem Röhrchen, nebst Ductus nasolacrimalis. Verbindung vom Sack mit der Spalte; lateral ein größeres oder kürzeres Stück des unteren Tränenröhrchens, ohne Caruncula [1]): bei einer Länge des Embryo von etwa 15 mm bis höchstens einigen 30 mm Sch.-St.-Länge, also ungefähr bis zur 9. Embryonalwoche (etwa das Stadium der Abb. 1, S. 1158 und der Abb. 25, S. 1186).

c) Die späteste Gruppe mit Punctum lacrimale inferius und einem Stück des unteren Tränenröhrchens an dem temporalen Schenkel des Koloboms. Außerdem wird hierbei die Caruncula gefunden, und zwar entweder α) ganz [1]) oder β) teilweise noch am temporalen Kolobom-

[1]) Vgl. die Anmerkung S. 1190

schenkel oder endlich γ) am normalen Platz, tief im inneren Augenwinkel — bei Sch.-St.-Länge von etwa 35 mm an, also von der Mitte des dritten Embryonalmonats ab (etwa das Stadium der Abb. 3, S. 1164, 26, S. 1186 und 27, S. 1187). Eine weitere Möglichkeit wäre hier noch denkbar, und zwar δ) daß die Tränencarunkel vom Amnionstrang vollständig zerstört wurde. Dabei könnte vielleicht eine Verwechselung mit dem obenerwähnten Typus III 2 b zustande kommen.

Die Verbindungen des Tränenröhrchens mit der Spalte können in allen diesen Fällen offen oder solide sein.

IV. Die Zertrennung des Unterlides hat temporal vom normalen Platz des unteren Tränenpunktes stattgefunden.

In diesem Falle werden Tränensack, Röhrchen und Carunkel normal an der nasalen Seite des Koloboms gefunden. Ist dabei

1. der Tränenkanal ebenfalls normal, so können wir die Lage des teratogenetischen Terminationspunktes mit Hilfe der oben gestreiften Verhältnisse nicht bestimmen.

2. Geht wieder die Spalte nach innen-unten in so schräger Richtung, daß von derselben der Tränennasenkanal durchschnitten wird, resp. teilweise auf der anderen Seite der Fissur wiederzufinden ist, so kann die Mißbildung erst nach dem Hervorwachsen der Tränennasenkanalanlage — beim Embryo von etwa 15—20 mm, zeitlich etwa 6. Embryonalwoche — entstanden sein.

An der beigefügten schematischen Abb. 29 (S. 1191) haben wir die durch unsere jetzt vorgelegten Untersuchungen oder schon aus der Literatur festgestellten Typen mit einem + bezeichnet.

In der Literatur finden wir nämlich verschiedene Fälle verzeichnet von schräger Gesichtsspalte; leider ist bei den meisten Beschreibungen der Zustand der Tränenabführwege nicht so berücksichtigt, daß es bequem ist, diese Fälle in unser Schema einzureihen.

Kraske[1]) teilt einen Fall mit, in welchem der untere Tränenpunkt nasal vom Lidkolobom liegt, der Fall gehört wohl also zu Gruppe IV.

Morian[2]) beschreibt 36 Fälle aus der Literatur und eigener Beobachtung. Bei den meisten ist aus der Beschreibung nicht zu ersehen, wie die Verhältnisse der Tränenpunkte zur Spalte waren; die Caruncula scheint überhaupt nicht genannt zu werden.

In Fall 12 von Bruns und in den abgebildeten Fällen 24 (Barkow), 31, 32 und 33 scheinen die unteren Tränenpunkte temporal von der Spalte gelegen zu sein, so daß dieselben zu Gruppe III 2 gehören; in welche Unterabteilung ist nicht näher zu bestimmen, weil die Lage der Caruncula nicht angegeben worden ist.

Diese Fälle gehören auch zu den sekundären Spalten, welche nach der Anlage des unteren Tränenröhrchens entstanden sind. Die Ursache der Spaltbildung

[1]) Arch. f. klin. Chir. 20, 396. 1877.
[2]) Arch. f. klin. Chir. 35, 245. 1887.

muß auch hier wahrscheinlich in den bei diesen Fällen vorhandenen Amnionsträngen gesucht werden.

Panas[1]) und Broca[2]) beschreiben einen Fall von doppelseitiger Spalte, in welchem das ganze Tränenabführsystem: Sack, Ductus nasolacrimalis, Tränenpunkte und Röhrchen fehlen. Ein Fall also, der zu Schema II 1 (vgl. Abb. 29 S. 1191) gehört, wenn es nicht ein Fall von primär offengebliebener Spalte ist mit fehlender Anlage der Tränenwege. Auch hier lagen indessen Amnionstränge vor.

Sehr interessant ist der Fall von van Duyse - Rutten[3]). Hier wurde doppelseitige Hasenscharte gefunden, an der linken Seite durch die Narbe einer wieder verschlossenen Gesichtsspalte verbunden mit einem Kolobom des unteren Lides. Die Spalte liegt temporal vom Tränenpunkt, die Caruncula liegt ein wenig niedriger als gewöhnlich, also unsere Gruppe IV (vgl. Abb. 28, S. 1189). Das Merkwürdige dieses Falles war, daß der Tränennasenkanal nicht nur in die Nase mündete, sondern auch einen Abfluß nach der Oberlippe hatte. Anfangs war der Nasenabfluß verschlossen und kam bei Druck auf den Tränensack Mucopus nur aus der Fistel an der Lippe, später wurde bei Druck auf den Sack, wenn die Fistel dicht geklemmt wurde, auch Flüssigkeit in die Nase gepreßt.

Die Entstehungsweise dieses Zustandes können wir uns wie folgt vorstellen: Wenn in unserem Schema (vgl. Abb. 28, S. 1189 und 29, S. 1191) eine Spalte nach IV 2 verläuft, also den Tränennasengang ein- oder zweimal durchschneidet, so kann nach Narbenverschluß der Spalte ein Teil derselben als Fistel offenbleiben, welche dann den Tränennasengang mit Lippe oder Gaumen verbinden kann. — Hat der Ductus nasolacrimalis bei Entstehung der Spalte die ominöse Stelle noch nicht überschritten und bleibt eine Fistel offen, so kann also der Zustand eintreten, daß der Tränennasengang nicht in der Nase, sondern längs der Fistel an der Lippe oder dem Gaumen ausmündet. War wieder die ominöse Stelle schon überschritten, so kann ein normal in die Nase mündender Tränennasengang entstehen, durch eine Fistel (die Reste der Spalte) mit Lippe oder Gaumen verbunden, wie in van Duyse - Ruttens Fall, welcher demnach eben zu IV 2 gehört.

Daß dergleichen Fisteln in der verschlossenen Spalte übrigbleiben können, sehen wir auch in Kraskes obenerwähntem Falle, wo eine Fistel in der oberen Umschlagsfalte der Lippenschleimhaut auf den Alveolen bestand, jedoch ohne deutliche Verbindung mit dem Tränenkanal.

In Poyales[4]) Fall scheinen, wie schon oben (S. 1188) erwähnt, die Tränenabfuhrwege normal zu sein und die Narbe der Spalte temporal zu liegen: Schema IV 1.

In einem Falle von Dreier[5]) lag der untere Tränenpunkt auf der temporalen Seite einer mit Kolobom des Unterlides verbundenen schrägen Gesichtsspalte. Die Carunkel scheint (laut der Abb.) an normaler Stelle zu sein. Der Fall ist demnach mit dem von v. d. Hoeve analog und gehört in unserem Schema zu III 2 c γ.

Wir sehen, daß wir schon jetzt in unseren wenigen Fällen Beispiele finden von allen Hauptgruppen und viele Specimina der Unter-

---

[1]) Arch. d'Ophtalmol. **9**, 385. 1889.
[2]) Arch. d'Ophtalmol. **9**, 213. 1889.
[3]) Arch. d'Ophtalmol. **17**, 4. 1897.
[4]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXVI, 72. 1921.
[5]) Arch. f. klin. Chir. **38**. 268. 1889.

einteilung. Es ist deutlich, daß sich die in unserem Schema aufgestellten Anomalien noch bedeutend vermehren lassen durch Kombination verschiedener Abweichungen. So lassen sich z. B. die 7 Unterarten von III 2 vervielfältigen, wenn man die Möglichkeit erwägt, daß in jedem Fall das obere Tränenröhrchen und der Tränennasengang mit einbezogen sein kann.

Vielleicht werden, wenn bei späteren Fällen von schrägen Gesichtsspalten bzw. kongenitalen Lidkolobomen darauf geachtet wird, Specimina aller dieser verschiedenen Unterabteilungen unserer vier Hauptgruppen gefunden werden oder können in Sammlungen vorhandener Monstren darauf untersucht werden.

VI. Schlußergebnisse.

Unsere Schlußergebnisse fassen wir zuletzt in folgende Sätze zusammen:

1. Durch die Untersuchung eines Menschenembryos von 35,5 mm Sch.-St.-Länge ist der frühere Befund von Ask kontrolliert, bestätigt und vervollständigt worden: unter normalen Verhältnissen nimmt das Epithel der Lidränder an dem anatomischen Aufbau der Tränenröhrchen keinen aktiven Anteil (entgegen Krischewsky, Halben, Küsel, Krämer, Depêne).

2. Die Anwesenheit von Tränenpunkt und Tränenröhrchen an der temporalen Seite eines Lidkoloboms oder einer offenen Gesichtsspalte braucht kein Beweis zu sein für die Entstehung dieser Gebilde aus dem Lidrandepithel.

3. In genauester Übereinstimmung mit Asks früheren Untersuchungen und seiner damals gegebenen Erklärung über die Entstehung und Entwicklung der Caruncula lacrimalis beim Menschen (vgl. oben S. 1166) haben wir gezeigt (vgl. Monstrum C von v. d. Hoeve), daß in einem Fall, wo das untere Tränenröhrchen den Lidrand nicht erreicht, die Tränencarunkel ebenfalls fehlt.

4. Mit der Beobachtung der Lage der verschiedenen Teile des Tränenableitungsapparates und des Vorhandenseins bzw. Nichtvorhandenseins der Tränencarunkel haben wir Richtlinien angegeben, mit deren Hilfe sich die Lage des teratogenetischen Terminationspunktes für die Entstehung mancher Formen der schrägen Gesichtsfissur, bzw. des kongenitalen Lidkoloboms ziemlich genau berechnen läßt.

Wir müssen jedoch immerhin bedenken, daß hierbei nicht bestimmt wird die Zeit, in welcher die Spaltbildung anfängt oder vollendet ist, sondern nur der Zeitpunkt, in welchem die Spaltbildung derartig weit fortgeschritten ist, daß sie den Tränenwegen oder der Carunkel ein unüberwindliches Hindernis setzt.

5. Dem Verhalten der Tränenabführwege — bzw. der Tränencarunkel — nach scheinen die meisten der offenen schrägen Gesichtsspalten sekundärer Natur zu sein und die Spalten sind entstanden, nachdem die Gewebe schon formiert waren, durch Einschneiden der Eihäute beim wachsenden Foetus, wodurch mit den anderen Geweben auch die Tränenabführwege durchschnitten werden.

Kosmetische Immobilisierung des Auges und Tenotomie des Levator palpebrae superioris, nebst Bemerkungen über Operationen an den Obliqui.

Von

Th. Axenfeld,
Freiburg i. Br.

Mit 4 Textabbildungen.

Die im folgenden erörterte operative Behandlung ist meines Wissens bisher niemals in unserer Literatur erörtert worden, und sie wird wohl auch in diesem Umfange nur selten zur Ausführung kommen.

Wenn das eine Auge blind oder doch viel sehschwächer ist als das andere, gut sehende, und wenn dieses allein sehtüchtige Auge von einer Augenmuskellähmung betroffen wird, so wird bekanntlich dies gelähmte Auge zur Fixation weiter benutzt, während das muskelgesunde sehschwache oder blinde in sekundäre Schielstellung geht. Der Schielwinkel und damit die Entstellung werden alsdann nach bekannten Gesetzen sehr bedeutend sein können, besonders wenn es sich um einen oder mehrere Recti handelt, zumal infolge der Sehschwäche störendes Doppelsehen nicht oder nur vorübergehend vorhanden sein und deshalb eine kompensatorische Kopfstellung weniger als sonst eintreten wird. Bei kombinierten Lähmungen des sehtüchtigen Auges können dann in dem sehschwachen mit Änderungen der Fixierrichtung die verschiedensten, in mannigfacher Weise wechselnden sekundären Schielstellungen eintreten.

Solange solche Lähmungen rückbildungsfähig erscheinen, wird man sich abwartend verhalten. Auch unter den Fällen mit dauernder Lähmung des sehschärferen Auges werden manche aus der operativen Behandlung ausscheiden, wenn ein vorgeschrittenes unheilbar progressives Nervenleiden zugrunde liegt, z. B. bei schwerer Tabes.

Läßt nun aber das sonstige Befinden und das Alter bei dauernder Lähmung des Gebrauchsauges es lohnend und angezeigt erscheinen, den Patienten von der Entstellung zu befreien, dann kommt in solchen Fällen eine Operation auf der gelähmten Seite nur insoweit in Frage, als eine sekundäre Contractur des Antagonisten zu stärkerer Ablenkung und damit zu entstellender Kopfdrehung oder zu einer Einengung des Gesichtsfeldes geführt hat, wie letztere z. B. durch die Nase bei starker Contractur des R. internus nach Abducenslähmung bedingt sein kann.

Dann wird natürlich das gelähmte Auge in die Mitte gerückt werden durch eine Vorlagerung des gelähmten und eine ausgiebige Rücklagerung des Antagonisten.

Aber derartige Korrekturen am gelähmten, sehtüchtigen, fixierenden Auge werden das muskelgesunde sehschwache noch nicht zur Ruhe bringen; schon beim Blick des gelähmten Auges gradeaus werden immer noch dem andern abnorme Innervationen zufließen können, wie überhaupt bei allen Stellungen und Versuchen einer Fixation, bei denen es erhöhter oder ungewöhnlicher Anstrengungen auf der gelähmten Seite bedarf. Dann taucht die Frage auf, ob auf dem muskelgesunden Auge nicht eine kosmetische Schwächung eines oder des andern Muskels am Platze ist. Zur Wiederherstellung des Binokularsehens bei beiderseits guter Sehschärfe ist in der Behandlung des Lähmungsschielens eine „kompensatorische“ Operation am andern Auge, welche aus einer einseitigen Lähmung eine assoziierte „Blicklähmung“ macht, schon von Albrecht von Graefe[1]) und von Alfred Graefe[2]) grundsätzlich erörtert und weiterhin besonders auch bei Lähmung einzelner Höhenmuskeln empfohlen worden.

Mit besonders umfangreicher kosmetischer Indikation aber trat diese Aufgabe an mich heran bei dem folgenden Falle.

Krankengeschichte.

Frieda H., jetzt 24 Jahre alt, wurde als 8jähriges Mädchen (1904) von einem schweren Lastwagen überfahren. Ein Rad ging ihr über den Kopf. Außer Hautquetschungen keine Wunden, aber Blutung aus der Nase, mehrtägige Bewußtlosigkeit. Nach dem Erwachen Diplegie der Extremitäten, die sich langsam zugleich mit den sonstigen cerebralen Erscheinungen (Kopfweh, Schwindel) ausglich, mit Ausnahme der Augenstörungen, welche in Zeichen schwerer Lähmungen links und hochgradiger Sehschwäche rechts bestanden.

Einlieferung in die Klinik nach etwa 4 Wochen.

1904 Befund: Pat. ist noch sehr müde, klagt über Kopfweh. Sonst außer den Augen keine organischen Ausfallserscheinungen mehr.

Linkes Auge: Vollständige Lähmung des Oculomotorius in allen Zweigen. Vollständige schlaffe Ptosis, nur unter starker Anspannung des Frontalis kann das Lid ein klein wenig gehoben werden. Weite starre Pupille, Akkommodationslähmung; Abducens und Trochlearis intakt; der Bulbus steht in mittlerer Divergenz. Pat. benutzt trotzdem dies Auge zur Fixation unter entsprechender Kopfhaltung.

Bulbus nicht beschädigt, Medien klar.

Ophthalmoskopisch normal. + 0,5, S. = $^1/_4$; freies Gesichtsfeld.

Rechtes Auge: auffallend weit geöffnet, Levator stark eingezogen, Oberlidrand steht sehr hoch, so daß bei Stellung geradeaus oberhalb der Cornea

[1]) Albrecht von Graefe, Aphorismen über Tenotomie insonderheit gegen paralytische Diplopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**, 1. 1864.

[2]) Alfred Graefe, Die Indikationsstellung bei operativer Behandlung der paralytisch bedingten Deviationen eines Auges. Arch. f. Ophthalmol. **33**, 3, S. 179; cf. auch Czermack-Elschnig, Operationslehre **1**, 556. 1908.

ein breiter Streifen Sclera freiliegt. Der Bulbus steht für gewöhnlich stark divergent, geht aber von hier aus vielfach in wechselnde Höhenstellungen über nach den verschiedensten Richtungen, oft in extremster Weise, besonders nach oben. Nur beim Blick nach links ist die Seitenablenkung geringer, dafür wechseln aber auch hier Ablenkungen nach oben oder nach unten, oft höchsten Grades, unter Raddrehungen, immer bei weit aufgerissenem Oberlid. Dabei war die Pupille der grau-bräunlichen Iris immer auffallend eng. (Vielleicht erhielt auch die intraokulare Oculomotoriusmuskulatur erhöhte Innervationen.)

Wird das gelähmte linke Auge verdeckt, so läßt die Contractur des rechten Levator palpebrae nach, der rechte Bulbus stellt sich mehr geradeaus, ist aber in seiner Fixation unstet. Der rechte Bulbus ist nach allen Seiten normal beweglich. Pupille, jetzt dem konsensuellen Einfluß entzogen, wird mittelweit. Direkte Lichtreaktion träge. Ophthalmoskopisch normal. Sehschärfe sehr herabgesetzt, Gesichtsfeld, soweit zu prüfen, stark eingeengt.

Im Laufe der nächsten Wochen wurde auf dem rechten, muskelgesunden Auge die Papille deutlich blasser. Auf dem linken oculomotoriusgelähmten blieb sie dauernd normal.

Es handelte sich demnach um die Folgen einer schweren Basisfraktur, die außer vorübergehenden Körperlähmungen zu einer Fraktur des rechten Canalis opticus mit schwerer, wenn auch nicht vollständiger Sehnervenatrophie geführt hatte, auf der sehnervenintakten Seite dagegen zu einer vollständigen dauernden Oculomotoriuslähmung, die sich weiterhin nur insofern änderte, als einerseits die sekundäre Contractur des Abducens zunahm und als außerdem sich ein Pseudo-Graefesches Phänomen[1]) entwickelte, wie es bei Oculomotoriuslähmung als eine Art Contractur vorkommt, so daß beim Versuch der Adduction und besonders beim Versuch des Blickes nach unten das gelähmte Oberlid höher geht, meist unter unregelmäßigen Zuckungen (Abb. 2).

Allmählich bildete sich dauernd beim Fixieren eine leichte Contractureinziehung im linken Oberlid, welche die Ptosis zum kleinen Teil ausglich, doch ohne Rückkehr willkürlicher Hebung und bei dauernder völliger Unbeweglichkeit der Bulbus-Oculomotoriusmuskeln.

1907, als an eine spontane Rückbildung überhaupt nicht mehr zu denken war, wurde zunächst links der gelähmte Rectus internus vorgelagert unter Rücklagerung des Abducens. Das in die Mitte gestellte Auge kam aber, wie gewöhnlich, allmählich wieder unter die Gewalt des Abducens, und es sei gleich hier erwähnt, daß dieser Eingriff deshalb noch zweimal wiederholt wurde, zuletzt 1920, und zwar wurde diesmal der Bulbus unmittelbar nach der Vorlagerung des Internus und Ablösung des Abducens noch durch eine temporal die Sclera fassende, auf der Nase befestigte Naht gefaßt, welche ihn in ganz adduzierter Stellung fixierte, so daß der rückgelagerte Abducens mit seinem Vorderteil hinter dem Äquator zur Wiederanheilung kam. Seither ist der gelähmte Bulbus ungefähr in der Mitte stehengeblieben, die entstellende Rechtsdrehung des Kopfes bei der Fixation ist größtenteils weggefallen, eine Abduction nur in geringem Grade wiedergekehrt.

Während der Jahre 1910—1921 habe ich dann auf dem rechten muskelgesunden Auge, welches ununterbrochen höchstgradig entstellende, extreme und wechselnde Bewegungen ausführte,

[1]) Ich habe über diese zuerst von Köppen, Wilbrand, Droogleever-Fortuyn und anderen beschriebene Erscheinung einige frühere Erfahrungen niedergelegt in der Dissertation von Hinkel (Über das Pseudo-Graefesche Phänomen im Anschluß an Lähmungen der Augenmuskeln, 1902). Vgl. auch Sattler, Morbus Basedow, II. Aufl. Graefe-Saemisch. 1909, S. 78.

nacheinander die Tenotomie aller vier Recti ausgeführt, natürlich immer nur eines einzelnen. Die sekundären Schielstellungen und die Entstellung milderten sich wohl, blieben aber noch sehr auffällig, und als das Mädchen erwachsen war, wurde ihr dieses Aussehen äußerst hinderlich und niederdrückend. Wir haben aus den früheren Jahren keine guten photographischen Darstellungen wegen der ununterbrochenen Unruhe, mit welcher der rechte Bulbus umherlief. Auch die hier beigefügte aus dem Jahre 1920 (Abb. 1) gibt von der Scheußlichkeit der Entstellung nur einen sehr unvollkommenen Eindruck und das Bild ist wieder nicht scharf geworden.

Ich lagerte deshalb 1920 in 4 Sitzungen, mit einem Zwischenraum von etwa je 4 Wochen erneut alle 4 Recti mit breiter Durchtrennung der Conjunctiva und der Tenonschen Kapsel zurück und zwar derartig, daß ich nach jeder Tenotomie durch den scleralen Sehnervenstumpf einen Seidenfaden legte und mit diesem den Bulbus in extrem entgegengesetzter Stellung während mehrerer Tage fixierte[1]).

Eine völlige Unbeweglichkeit der Recti bezweckte ich damit nicht, damit das Auge nicht allzu starr erschiene. Sie wäre sonst leicht erreichbar gewesen, entweder durch Myotomie oder durch Entfernung des vorderen sehnigen Endes der Muskeln.

Durch die von mir gewählte starke Rücklagerung kamen aber nacheinander alle 4 Recti mit ihrem Sehnenansatz ganz nach hinten, hinter den Äquator der Sclera zu liegen, mit dem Ergebnis, daß nun in allen 4 Richtungen die Bewegung bis auf geringe Exkursionen von ca. 2 mm aufgehoben wurden. Trotzdem blieb das Ergebnis unbefriedigend, einerseits wegen der Hochziehung des Oberlides, dann aber wegen der beiden Obliqui, welche fortgesetzte Raddrehungen bei wechselnden, öfters starken Höhenablenkungen ausführten.

Deshalb führte ich nun die Myotomie des rechten Obliqus inferior und dann die Exstirpation der rechten Trochlea aus.

Der Obliqus inferior ist leicht vom unteren Orbitalrand aus zu finden, wenn unterhalb der Fossa lacrimalis die Fascia tarsorbitalis durchtrennt wird. Der dicht am Periost im Fettgewebe eingeführte Schielhaken greift sogleich den Muskel, von dessen Zugwirkung man sich dann leicht überzeugen kann. Die Durchtrennung des Muskelbauches hebt die Wirkung dauernd auf. In diesem Fall resezierte ich noch zur Sicherheit ein Stück Muskel von $^1/_2$ cm Länge.

Ebenso leicht war von einem Hautschnitt oben innen nach Eröffnung der oberen Fascia tarsoorbitalis die Trochlea freizulegen. Ich schnitt aus ihr ein breites Stück heraus und ließ die Trochlearissehne frei ins Orbitalgewebe gleiten.

Beide Obliqui waren damit endgültig ausgeschaltet.

Nun war die erforderliche Ruhe erreicht. Der Bulbus konnte zwar den zurückgelagerten Recti folgend noch kleine Exkursionen ausführen, besonders in der Horizontalen, so daß er nicht völlig starr erschien. Er blieb jetzt aber mit dem gelähmten linken Auge annähernd geradeaus.

Sehr entstellend aber war noch der Lagophthalmus durch die Contractur des Levator palpebrae superioris. Zunächst versuchte ich durch eine Tarsorhaphie im lateralen Winkel das Oberlid etwas herabzuziehen. Doch hatte das keinen wesentlichen Erfolg. Eine Sympathicusexstirpation am Halse, die von meinen Assistenten vorgeschlagen wurde, versprach gegenüber der Levatorkontraktion keinen ausreichenden Nutzen. Der Zustand forderte vielmehr zu einer künstlichen Erzeugung einer mäßigen Ptosis durch Levatorschwächung auf;

---

[1]) Bereits H. Knapp (Arch. f. Augenheilk. 1874, S. 92) hat ähnliche verstärkende Fixationen ausgeführt.

eine so starke Ptosis wie links war zu vermeiden, da das dem Gesicht einen allzu schläfrigen Ausdruck gegeben hätte.

Ich entschloß mich daher zu einer Tenotomie des Levator palpebrae superioris. Ein Maßstab, wie stark sie wirken würde, existierte freilich ebensowenig wie ein technischer Vorschlag über den geeigneten Ort und die Art der Durchtrennung, da eine solche Operation meines Wissens bisher nicht ausgeführt worden ist. Es mußte deshalb vorsichtig, schrittweise vorgegangen werden.

Tenotomie des Levator palpebrae superioris: Lokalanästhesie durch horizontale Injektion einiger Tropfen Novocain-Suprarenin etwa $^1/_2$ cm oberhalb des konvexen Tarsusrandes in ganzer Breite des Lides. Horizontaler Hautschnitt



Abb. 1. Befund Frühjahr 1920.



Abb. 2. Pseudo-Graefesches Symptom.



Abb. 3. 8 Tage nach der Tenotomie des Levator palpebrae rechts.



Abb. 4. Ergebnis.

in gleicher Höhe, etwa 3 mm oberhalb des Tarsus, Freilegung des Tarsusrandes und der Levatorsehne. Sie wird vorsichtig präparierend mit kleinen Scherenschlägen durchtrennt unter Schonung der Conjunctiva; zunächst wurden die seitlichsten Teile der Sehne geschont in der Meinung, daß schon das genügend senken würde. Das war aber nicht der Fall. Deshalb wurden auch die seitlichen Endteile der Sehnen, immer unter Schonung der Bindehaut durchtrennt, und als auch jetzt noch, wenn auch in geringerem Grade, die Hebung erheblich stärker möglich war als links (und voraussichtlich es noch mehr wieder sein würde nach der Verheilung), so wurde die Verbindung der Sehne subconjunctival weiter gelockert gegen die Übergangsfalte hin und auch nach vorn gegen die Lidhaut. Jetzt trat eine vollständige Ptosis ein; die Wundenden der Sehne klafften stark auseinander. Nur mit Anstrengung unter Hilfe des Frontalis konnte das Lid ein

wenig gehoben werden. Da der obere Hautwundrand von der Hautausstrahlung der Levatorsehne eingerollt und emporgezogen und damit die Hautwunde stark klaffend gehalten wurde, wurde auch die für die Hebung jetzt gleichgültige Hautinsertion vom oberen Wundrand aus subcutan durchtrennt. Nun ließ sich die Haut von oben her flach ausbreiten, die Hautwunde klaffte nur wenig und wurde nicht genäht. Salbenverband.

Eine Nahtsicherung der Sehne unterblieb im Interesse einer ungestörten Heilung[1]).

Während der folgenden Tage blieb die Ptosis zunächst vollständig unter mäßiger Schwellung des Oberlides. Aber schon nach 1 Woche war wieder soweit eine Hebung bemerkbar, daß jetzt die rechte und die linke Lidspalte etwa gleichviel bzw. wenig geöffnet war. (Abb. 3).

Während der folgenden Wochen hob sich das Lid allmählich weiter und mit Hilfe des Frontalis wurde und blieb die rechte Lidspalte etwas höher als die linke; diese freiere Öffnung der rechten Lidspalte gibt dem Gesicht ein lebendigeres Aussehen. Andererseits ist die häßliche Hochziehung ausgeglichen. Drängt man den hochgezogenen rechten Frontalis herunter, so kann durch eigene Hebkraft des Levator das rechte Oberlid um etwa die Hälfte des Normalen gehoben werden. (Abb. 4).

Eine weitere kosmetische Verbesserung wurde noch dadurch erzielt, daß die rechte (normale) Pupille durch tägliche Einträufelung von Scopolamin 0,01 zu 10,0 ebensoweit gehalten wurde, wie die linke mit der Sphincterlähmung.

Daß man gelegentlich einem Menschen einen wesentlichen Gefallen durch eine medikamentöse Pupillenkosmetik zum Ausgleich auffälliger Anisokorie tut, habe ich in unserer „Kosmetik" bereits hervorgehoben[2]).

Patientin ist jetzt mit dem Gewinn außerordentlich zufrieden. Es ist auch gegen früher das Aussehen viel besser. Der Bulbus steht jetzt ruhig in nur wenig divergenter Stellung bei leichter Ptosis des Oberlides. Die Retraktionen des rechten Levator palpebrae haben aufgehört.

Diese Operation hat zunächst den Beweis geliefert, daß eine vollständige Tenotomie des Levator palpebrae unter Schonung der Conjunctiva ähnlich wie eine Rectus-Tenotomie am Bulbus, die Muskelwirkung dauernd verringern kann, aber nicht aufhebt. Der Levator sinkt zwar zurück, bleibt aber in einiger Entfernung liegen und wird deshalb auch bei zu großem Dauereffekt oder wenn man das Ergebnis nur temporär wünscht, wieder aufzufinden und vorzunähen sein. Das liegt daran, daß seine Fascie mit der des Rectus superior und auch mit dem Septum orbitale Verbindungen besitzt. Auch die Verbindungen mit Lidhaut und Übergangsfalte kommen in Betracht. Wir haben es also auch hier, soweit sich aus diesem

---

[1]) Sie hätte sich aber leicht in der Weise ausführen lassen, daß man durch die abgelöste Sehne einige doppelt armierte Matratzennähte gelegt und diese lose durch die Haut des unteren Wundrandes herausgeführt hätte zur etwaigen Knüpfung während der Wundheilung.

[2]) Axenfeld-Brons, Die Kosmetik in der Augenheilkunde, im „Handbuch der Kosmetik" von Joseph, S. 606. 1909.

ersten Fall schließen läßt, mit einer dosierbaren Operation zu tun und das läßt sie auch in andern Fällen anwendbar erscheinen. Ich denke hier zunächst an gewisse Ausnahmefälle von Morbus Basedowii, bei denen das Klaffen der Lidspalte bedrohlich erscheint, wenn eine Contractur des Levator an dem Lagophthalmus beteiligt ist. Man hat sich hier mit Tarsoraphien zu helfen gesucht; die Sympathicusexstirpation, welche früher vielfach bei Basedow ausgeführt worden ist (Jonnescu), braucht, wie ich selbst erfahren habe, keineswegs den Lagophthalmus zu beseitigen und ist gegen eine Hochziehung des Lides oft ganz unwirksam. Niemand hat meines Wissens bisher vorgeschlagen, den Levator anzugreifen[1]).

Freilich wird bei Basedowfällen die Wirkung einer Tenotomie des Levator bei gleichzeitigem Exophthalmus nicht mit derjenigen bei normaler Bulbuslage, wie in unserm Falle, sich zu decken brauchen. Man kann einerseits denken, daß die Vordrängung nach der Durchschneidung die Sehnenenden stärker auseinanderklaffen läßt und damit die Rückbildung der Bewegung erschwert, also eher zu einer stärkeren Ptosis führt; andererseits wird das Lid über dem vorgelagerten Bulbus schwerer sich senken und deshalb die Wirkung vielleicht geringer sein.

Es gibt aber auch Fälle, wo nach sonst ausgeheiltem Morbus Basedowii bei geringem überdauernden Exophthalmus oder auch ohne solchen eine entstellende Hochziehung der Oberlider bleibt; für sie wäre eine Tenotomie des Levator ohne weiteres anwendbar und es würde nicht schwer sein, sie zu dosieren. Zunächst kann man versuchen, durch Schonung der lateralsten Sehnenfasern, durch mehr oder weniger ausgedehnte Lospräparierung der durchtrennten Sehne nach oben und unten verschieden stark zu wirken; auch kann man durch lose Sicherungssuturen (s. o.) eine Regulierung während der Wundheilung sichern. Doch zeigt unser Fall, wie weit auch ohne alle Sicherung die Bewegung wiederkehren kann. Über diese Fragen muß erst weitere Erfahrung vorliegen, die aber bei der Seltenheit geeigneter Fälle nicht so schnell in größerer Breite gewonnen wird.

Jedenfalls zeigt sich, daß diese Art von Durchtrennung nicht die Bedenken bietet, die sich mir zunächst aufdrängten und die wohl jeder empfunden hätte. Wenn man freilich alle indirekten Verbindungen löst, wird die Senkung stärker bleiben.

Auch bei einseitiger Ptosis und gleichzeitigem Bewegungsdefekt des Bulbus nach oben, ein Zustand, der wegen der Unmöglichkeit des Bellschen Phänomens bekanntlich eine Ptosisoperation verbietet, wird eine entstellende Asymmetrie des Gesichtes dadurch gemildert, daß

[1]) Natürlich könnte auch bei anderen Formen des Lagophthalmus gelegentlich eine Levatortenotomie mit herangezogen werden.

man das gesunde Oberlid etwas senkt, also mit Absicht auch hier teilweise den auf der andern Seite bestehenden Fehler nachahmt.

Gewiß wird die Indikation zu dieser Tenotomie sich nur selten ergeben. Aber es erschien doch angezeigt, ihre Aussichten einmal näher zu erörtern.

Was nun die Ausschaltung der Bewegungen der Bulbusmuskeln anbetrifft, so kann man sie natürlich schneller und vollständiger erreichen durch Myotomien, nach Art der alten Dieffenbach - Strohmeyerschen Schieloperation. Ein anderer Weg ist, bei der Tenotomie der Recti die Sehnenden abzutragen und den Muskel sich selbst zu überlassen. Die beschriebenen Eingriffe an den Obliqui laufen auf eine Ausschaltung hinaus, aber für die Recti wird man eine so vollständige Ausschaltung doch nicht nötig haben und auch wohl nicht wünschen.

Die Technik, mit der ich die sog. „Tenotomie des Obliqus inferior“, richtiger „Myotomie“ ausführte, ist die von Landolt, Arch. d'ophthal. V. 1885, S. 402, beschriebene. Freilich ist sie, nach den Literaturangaben, wohl nur sehr selten ausgeführt worden. Ich habe diese Operation sonst bisher 2mal bei einem konkomitierenden Aufwärtsschielen ausgeführt, welches beiderseits nur in der Adductionsstellung (ohne Strabismus convergens) sehr stark hervortrat und bei welchem ich annehmen zu dürfen glaubte, daß ein Überwiegen des Obliquus inferior beteiligt sei. Meine Annahme traf aber nicht zu, und ich muß darauf hinweisen, daß man keineswegs sicher vorhersagen kann, ob ein solches konkomitierendes Höhenschielen wirklich auf die Obliquis zurückzuführen ist und nicht auf eine abnorme Insertion des Rectus internus und des Rectus superior. In diesem Falle, wo ich sicher glaubte, alle Zeichen eines konkomitierenden Obliquus-Schielens vor mir zu haben, ergab die Myectomie der Obl. inf. keinerlei Korrektion, während die Tenotomie der obersten Dreiviertel der auffallend stark nach oben greifenden Sehne der Recti interni zusammen mit einer von hier aus rein subconjunctival ausgeführten Tenotomie des Rectus superior zum Ziele führte. Damit will ich nicht bestreiten, daß in andern Fällen eine Wirkung durch die Obliquusoperation zu erzielen ist.

Eine andere Indikation für die Myotomie des Obl. inf. kann bekanntlich die „kompensierende“ Ausgleichung sein bei Parese des Rectus superior der andern Seite (cf. Alfred Graefe, l. c.), eine umfangreichere kasuistische Erfahrung liegt aber meines Wissens darüber nicht vor[1]).

[1]) Landolt (l. c.) hat noch für die „Tenotomie“ des Obliquus inferior als Indikation die Trochlearislähmung der gleichen Seite genannt. (Umgekehrt würde der Trochlearis bei Obliquus-inferior-Lähmung zu beurteilen sein.) Eine solche Operation ist von Snell, Archives of ophth. 1919, XLVIII, S. 111 ausgeführt (ref. kl. M. f. A. 1920, LXV, S. 154.) Czermak-Elschnig (S. 558) lehnen sie grundsätzlich ab, weil die beiden schiefen Muskeln nicht im vollen Sinn des Wortes Antagonisten seien.

Den Trochlearis hat man bisher meines Wissens überhaupt noch nicht angegriffen. Tenotomien hinten am Scleralansatz sind natürlich ausgeschlossen. In der Operationslehre von Czermak - Elschnig wird angegeben, daß die Durchschneidung der Sehne des Trochlearis von der Bindehaut aus nach Ablösung des Rectus superior ausführbar ist. Mit Recht nennt aber Elschnig einen solchen Eingriff „kaum empfehlenswert", und S. 559 wird gesagt, daß an kompensatorische Tenotomie des oberen Schiefen überhaupt nicht gedacht werden kann. Ausgeführt worden scheint eine derartige Operation überhaupt nicht zu sein. Dieser Weg ist jedenfalls ganz unübersichtlich und kann unerwünschte Nebenverletzungen nach sich ziehen. Aber warum man den Trochlearis bei analoger Indikation (in Fällen von Schielen in adduzierter Stellung oder „kompensierend" bei Parese des Rectus inferior der andern Seite) nicht von der Trochlea ablösen soll, ist nicht einzusehen; wenigstens ist das grundsätzlich ganz dasselbe, wie die Operation am Orbitalansatz des Obliquus inferior in den entsprechenden Fällen.

Als besondere Schattenseite der Operation an einem Obliquus wird schon von Alfred Graefe der Umstand bezeichnet, daß sie nicht dosierbar ist; das heißt, man soll nur die Wahl haben, auf ihn ganz zu verzichten, oder ihn in Ruhe zu lassen. Es ist richtig, daß sie wohl nie einer so feinen Dosierung zugänglich sind, wie die Recti. Auf der andern Seite halte ich es aber doch für möglich, sie zu schwächen, ohne sie ganz auszuschalten, nämlich dadurch, daß man (beim Obliquus inferior) in den durchtrennten Muskel zwischen die Muskelenden eine oder zwei versenkte, mehr oder weniger lose Seidenfadenschlingen einschaltet, denen entlang sich ein narbiges Schaltgewebe entwickeln kann und die verhindern werden, daß der hintere Teil des Muskels sich in der Orbita beliebig verliert. In ähnlicher Weise, und wohl noch dauerhafter liegend, ist auch eine Trochlearisverlängerung durch einen in die Sehne nahe der Trochlea eingeschaltete Fadenschlinge denkbar, wie andererseits auch eine Verkürzung der Trochlearissehne mit versenkter Seidennaht hier technisch nicht unmöglich wäre. Ich will mit diesem Hinweis nicht behaupten, daß zu einem dosierenden Versuch öfters Veranlassung vorläge. Die völlige Ausschaltung eines Obliquus bringt schon in der Höhenstellung nur eine mäßig starke Verschiebung, so daß eine teilweise Wirkung dieser Art kaum jemals erwünscht sein wird. In meinem Falle war jedenfalls die völlige Ausschaltung angezeigt.

Daß man einen Obliquus durch Resektion und Naht straffer machen kann, ist technisch denkbar und wird für den Obliquus unferior bereits von Landolt erörtert. Ausgeführt scheint ein derartiger Eingriff noch nicht zu sein.

Ich darf als Gegenstück zu dieser absichtlichen Ausschaltung der

Trochlea bzw. des Trochlearis hinzufügen, daß ich einmal bei einem 10jährigen Kinde eine künstliche Trochlea gemacht habe, als bei Exstirpation eines umschriebenen Tumors, der wegen seiner kapselartigen Umgrenzung anfangs für gutartig gehalten wurde, später sich aber als Sarkom herausstellte, die Trochlea großenteils entfernt wurde und die unbeteiligte Sehne ihren Halt verlor. Ich habe damals mit einer ins Periost und die Trochleabasis gelegten Seidenschlinge die Sehne lose wieder befestigt und damit auch eine Trochleariswirkung behalten. Ob sie von Bestand geblieben wäre, bleibt freilich fraglich, da nach wenigen Wochen außen oben in der Orbita ein Rezidiv einsetzte, das bald zur Exenteration der Orbita nötigte und an dem das Kind später zugrunde ging.

Einen vollen Ersatz wird solch eine Schleife schon aus anatomischen Gründen auf die Dauer kaum bieten und zu einem solchen Versuch, für den man natürlich auch ein Stückchen Fascie mitverwenden könnte, wird sich wohl kaum jemals wieder Veranlassung bieten. Die bekannten Trochlearislähmungen nach manchen Stirnhöhlenoperationen würden natürlich nicht eine solche Indikation abgeben, da sie zumeist nicht an einer Zerstörung der Trochlea oder ihres Ansatzes liegen, sondern daran, daß das Periost seinen vorderen Halt verliert und mit ihm die anhaftende Trochlea zurücksinkt, so daß der Muskel die für seine Wirkung notwendige Spannung verliert. Hier ist eine stärkere Anspannung des Periosts durch Hebung der Haut mittels Knochentransplantation geboten.

Ein Beitrag zur Kenntnis der epibulbären Carcinome und ihrer Behandlung.

Von

H. Sattler, Leipzig.

Mit 1 Textabbildung.

Vor 5 Jahren hat E. Fuchs[15]) ein vom Limbus conjunctivae ausgehendes Carcinom beschrieben, das zu Perforation der Hornhaut und Irisprolaps führte und, in der Gegend der Cornea-Scleralgrenze die Bulbuswand durchwachsend, unter der Aderhaut sich in solchem Umfange ausbreitete, wie es bislang noch nicht beobachtet worden war. Die Krebswucherung in perichorioidealen Raum erstreckte sich nämlich bis über den hinteren Pol hinaus, um auf der entgegengesetzten Seite ungefähr in der Gegend des Äquators ihr Ende zu finden.

Fuchs fügte noch eine Statistik hinzu über 34 selbst beobachtete Fälle von epibulbären Carcinomen, von denen ihm mikroskopische Präparate vorlagen. In 31 Fällen war der Ausgangspunkt in den Limbus zu verlegen und in 3 etwas hinter diesen. In 20 Fällen hatte sich die Geschwulst über einen größeren Teil der Augapfeloberfläche verbreitet. In 8 von diesen war die Wucherung vorwiegend über die Cornea erfolgt, 4 mal in Form einer gleichmäßigen, ziemlich dünnen Schicht und 4 mal als eine mehr oder weniger dicke Auflagerung. In 3 Fällen erstreckte sich die Wucherung sowohl über die Hornhaut als auch nach hinten über die Sclera. In 3 Fällen lag die Geschwulst der Hornhaut bloß auf und war nur in der Limbusgegend mit der Unterlage verwachsen. Die Bowmansche Membran war in diesen Fällen unversehrt. In den übrigen Fällen war der Krebs in das Hornhautgewebe eingedrungen, meist nur in die oberflächlichen Schichten, 2 mal aber bis in die tiefen, so daß es zur Perforation der Hornhaut kam.

In einem Falle, in dem die Ursprungsstelle des Tumors etwas hinter den Limbus zu verlegen war, hatte dieser die eine Bulbushälfte bis nahezu an den Sehnerven umfaßt und sich in ganz dünner Lage über die Hornhaut ausgebreitet. Zu einer vollständigen Durchwachsung der Augapfelwand kam es in 7 Fällen, und zwar 5 mal an der Cornea-Scleralgrenze. In einem dieser Fälle waren Krebszellen bis in die Maschen des Ligamentum pectinatum gelangt, in einem anderen außerdem in den Ciliarmuskel und in einem dritten, dem ausführlich mitgeteilten, war

der größte Teil des perichorioidealen Raumes von der Krebswucherung eingenommen. In 2 Fällen hatte sie entlang den vorderen Ciliargefäßen ihren Weg in den perichorioidealen Raum gefunden.

Bei sämtlichen, durch Abtragung oder Enucleation des Bulbus in meine Hand gekommenen epibulbären Carcinomen ließ sich die Limbusgegend als Ausgangspunkt der Geschwulst ermitteln. Viele waren noch klein und reichten nur wenig über den Bindehautsaum nach einer oder nach beiden Seiten hinaus. In 3 Fällen erstreckte sich die Neubildung über einen mehr oder weniger großen Teil der Hornhaut. In einem dieser Fälle handelte es sich um eine flache, an der Oberfläche nur leicht unebene, graurötliche Wucherung von wachsartigem Glanz, die über das mediale Drittel der Hornhaut sich hinüberzog und an der dicksten Stelle noch nicht ganz die Höhe von 1 mm erreichte. Die Bowmansche Schicht ist im Bereiche der Neubildung zugrunde gegangen und die obersten Lagen der Hornhautsubstanz sind von einem zellenreichen, aber gefäßarmen Granulationsgewebe eingenommen, in das die kurzen und verschieden dicken Krebszellenzapfen sich einsenken. Die tieferen Lagen der Hornhaut waren vollkommen intakt.

Eine ähnliche, flache, blasse Wucherung mit ziemlich glatter Oberfläche und mattem Glanz, die sich von der temporalen Seite der Conjunctiva bulbi pannusartig bis in die Gegend des Pupillarrandes über die Hornhaut ausbreitete, habe ich nur klinisch zu beobachten Gelegenheit gehabt, da sie durch Bestrahlung mit Radiumbromid vollkommen und, wie es scheint, dauernd beseitigt worden ist.

In 2 anderen anatomisch untersuchten Fällen von epibulbärem Carcinom hatte der Tumor seine stärkste Erhebung in der Limbusgegend. Sie betrug 2,75 bzw. 2 mm. Von hier gingen, wie das Geäste eines kurzstämmigen Baumes, die sich immer mehr verfeinernden Verzweigungen des bindegewebigen Stromas in die Geschwulst hinein. Nach der Sclera zu endete sie mit einem überhängenden Rand. Gegen das corneale Ende verflachte sie sich ganz allmählich und bedeckte in dem einen Falle den größten Teil der Hornhaut bis auf einen schmalen temporalen Saum und in dem anderen etwa ein Drittel der Cornea. Die Bowmansche Membran ist in beiden Fällen zum größten Teil erhalten geblieben. Unter ihr, stellenweise auch auf ihr liegt ein an Lymphocyten und Plasmazellen und an dünnwandigen Gefäßen reiches Granulationsgewebe, das an einzelnen Stellen die Bowmansche Membran durchbrochen hat, vielleicht an Durchtrittsstellen feiner Nervenfäserchen ins Epithel. Die nach unten sich kolbenartig verbreiternden Krebszapfen reichen bis an die Bowmansche Membran heran, durchbrechen sie aber nirgends. Das Parenchym der Cornea ist intakt geblieben. Nur am Hornhautrande sieht man einzelne Reihen einkerniger Leukocyten, begleitet von feinen Gefäßen, in die Hornhaut hereinziehen.

Der kleinere der beiden Tumoren hat die Charaktere eines Plattenepithelkrebses mit einzelnen Epithelperlen und Zeichen von Keratohyalinbildung.

In einem weiteren Falle stieg der Tumor am Rande der Cornea ziemlich steil in die Höhe, erreichte die stärkste Erhebung mit 2,45 mm etwas hinter der Limbusgegend und erstreckte sich nach hinten bis etwas über die Region der Ora serrata. Während die Bowmansche Haut bis nahe an den Limbus unversehrt erhalten war, drangen zahlreiche Krebszellenzüge, ein- oder mehrreihig, z. T. netzförmig untereinander verbunden, von der Cornea-Scleralgrenze her in die Gewebsspalten des Hornhautparenchyms ein, in den vordersten Schichten nur eine kurze Strecke weit, in den tieferen erheblich weiter, bis 4,25 mm. In diesem Bereich erschien die Cornea fast um das Doppelte verdickt. Die obersten Schichten der Sclera und das episclerale Bindegewebe waren ebenfalls von zahlreichen, z. T. netzartig verzweigten Krebszellenzügen durchsetzt. Im Bereich der Krebszelleninvasion waren ein- und gelapptkernige Leukocyten und Plasmazellen in mäßiger Menge in den Spalträumen des Gewebes angesammelt, am zahlreichsten in der Limbusgegend. Die tieferen Lagen der Sclera waren vollkommen intakt.

In 3 meiner Fälle ist es zur Durchwucherung der Bulbuswand durch die Krebsgeschwulst und zur Invasion des Augeninneren gekommen.

In einem dieser Fälle erstreckte sich die epibulbäre Geschwulst vom Rande der Hornhaut bis etwas hinter die Gegend der Ora serrata und hatte etwas hinter dem Limbus eine Höhe von 6 mm. Nach der Hornhat zu fiel sie steil ab, nach hinten verflachte sie sich allmählich. Das episclerale Bindegewebe und die oberflächlichen Lagen der Sclera sind von vielen, z. T. mächtigen Zügen von Krebszellen durchsetzt. Diese sind auch in die Spalträume des Hornhautgewebes eingedrungen und bilden dünnere und dickere Stränge, die z. T. netzartig miteinander in Verbindung stehen. Diese Durchwachsung der Cornea erstreckt sich, allmählich abnehmend, 5 mm weit in diese hinein. In dem Randteil ist sie sehr massig und geht durch die ganze Dicke der Hornhaut hindurch, so daß diese hier um mehr als das Doppelte verdickt erscheint. An der Cornea-Scleralgrenze erreicht die Krebszelleninvasion das cornea-sclerale Gerüstwerk und den Schlemmschen Kanal, obstruiert diesen und dringt von hier zwischen die Bündel des Ciliarmuskels, in die vordersten Ciliarfortsätze und in die Wurzel der Iris. In dieser erstrecken sich die letzten Ausläufer bis ungefähr in die Mitte des Irisbreite. An der Wurzel erscheint die Iris erheblich verdickt. Die vordersten Schichten der Iris sind verschont geblieben. Im Kammerwasser finden sich keine Krebselemente. Im Bereiche der Krebsinvasion der Hornhaut ziehen feine und weitere, dünnwandige Blutgefäße zwischen den Krebszellenzügen

und -balken in die Hornhaut hinein. Einzelne Gefäßreiser dringen noch weiter in der Cornea vor als die Krebszellen. Auch Wanderzellen finden sich in diesem Bereich in reichlicher Menge in den Gewebsspalten.

In einem anderen Falle, eine 62jährige Frau betreffend, ist die Bulbuswand an der Cornea-Scleralgrenze vollständig durchbrochen. Die Hornhaut setzt sich mit einem scharfen, etwas abgerundeten Rand gegen die einwuchernden Krebsmassen ab. In die Gewebsspalten der Cornea sind keine Carcinomzellen eingedrungen, wohl aber, eine kurze Strecke weit, Schwärme von Wanderzellen. Die Durchbruchsstelle ist 2 mm breit. Von hier ist die Krebswucherung in den perichorioidealen Raum und zwischen die Bündel des Ciliarmuskels gelangt. In ersterem hat sie sich nur wenig nach hinten ausgebreitet. Die Iris ist in die Durchbruchsöffnung vorgefallen und von Krebsmassen ganz durchsetzt, so daß nur einige Pigmentreste von ihr übriggeblieben sind. Die Linse fehlt. Sie ist offenbar beim Durchbruch aus dem Auge herausgeschlüpft. Von der Durchwachsungsstelle aus ist das Carcinom in den prävitrealen Raum eingedrungen und hat sich hier entlang dem Ciliarkörper und der Pars ciliaris eine Strecke weit nach hinten ausgebreitet. Der vorderste Teil des Glaskörpers ist von einem Fibrinnetz mit massenhaften Eiterzellen eingenommen; im übrigen enthält er nur vereinzelte gelapptkernige Leukocyten in einem feinen, lockeren Fibrinnetz. Eiterzellen finden sich ziemlich reichlich im bindegewebigen Stroma der Geschwulst und einzelne auch zwischen den Krebszellen.

Die Neubildung zeigt den Typus eines Plattenepithelkrebses. Die Zellen im Zentrum der im ganzen spärlichen Epithelperlen erscheinen in Verhornung begriffen. In einigen besonders mächtigen Krebszellenbalken ist in ihrem axialen Teil eine Erweichung eingetreten, so daß größere und kleinere Hohlräume entstanden sind, in denen Eiterzellen liegen.

An der äußeren Oberfläche des Augapfels erstreckt sich die Geschwulst bis etwas über die Gegend der Ora serrata nach rückwärts.

Der dritte Fall bot in seinem klinischen Verhalten sowie im mikroskopischen Bild gewisse Eigentümlichkeiten, die eine eingehendere Beschreibung rechtfertigen.

Der 58jähr. Kranke gab an, seit 12 Jahren am linken Auge eine Störung bemerkt zu haben. Vor einigen Jahren sei ihm eine kleine umschriebene Schwellung an der nasalen Seite am Auge aufgefallen, die er aber nicht weiter beachtete. In letzter Zeit sei die kleine Geschwulst merklich gewachsen und seit 5 Wochen sei das Auge entzündet und verursache ihm Schmerzen. Vor einem halben Jahre sei beim Streuen von Kunstdünger (Kalk-Stickstoff) etwas ins linke Auge gekommen.

Bei der Besichtigung fand man die Lider des linken Auges ziemlich stark geschwollen und gerötet und mäßig starke Eitersekretion. An der nasalen Seite des Bulbus saß eine vom Hornhautrand bis in die Nähe der halbmondförmigen Falte sich erstreckende derbe, annähernd halbkugelförmige Geschwulst, die auf

der Unterlage nicht verschieblich und an der Oberfläche geschwürig zerfallen war. Der Geschwürsgrund zeigte in der Mitte eine kraterförmige Einsenkung. Die Bindehaut ist um die Basis des Tumors tief rot injiziert. Die Hornhaut erscheint in ihrem medialen Teile leicht diffus getrübt und matt. In der vorderen Kammer befindet sich eine gelblichgraue Exsudatansammlung, die bis an den unteren Rand der Pupille reicht. Diese ist durch eine dünne Fibrinschicht verlegt. Die Iris zeigt in ihrer oberen Hälfte außer einer leichten Verfärbung und Verwaschenheit ihres Gefüges keine gröberen Veränderungen. Eine Untersuchung des Augenhintergrundes war nicht möglich. Die Tension ist etwas erhöht. Der Visus ist auf knapp $^1/_4$ herabgesetzt. Die präaurikulare Lymphdrüse ist nicht geschwellt. Da der Verdacht auf eine syphilitische Affektion nicht ganz von der Hand zu weisen war, wurde die Wassermannsche Reaktion angestellt. Sie fiel negativ aus. Durch eine kleine Probeexcision aus dem Tumor wurde dessen Natur als Carcinom sichergestellt. Als 12 Tage später heftige Schmerzen auftraten, wurde mit der Enucleation nicht länger gezögert. 12 Tage später konnte der Kranke mit der Weisung entlassen werden, sich bei irgendwelchen Störungen sofort wieder vorzustellen. Der Mann hat sich seitdem nicht wieder gezeigt und dürfte wohl dauernd von seinem Leiden befreit sein. Es sind seit der Enucleation 3 Jahre verflossen.

Der Bulbus wurde in Zenkerscher Lösung und dann in Alkohol von allmählich steigender Konzentration gehärtet, dann parallel mit dem horizontalen Meridian durchschnitten, in Celloidin eingebettet und in lückenlose Serienschnitte zerlegt.

Während der hintere Abschnitt des Bulbus in seiner Form unverändert erscheint, sieht man in der nasalen Hälfte des vorderen Abschnittes eine Geschwulst von der Größe einer Kirsche, deren größere Hälfte, epibulbär gelegen, dem Hornhautrand und der Sclera aufsitzt und deren kleinere, im Innern des Bulbus befindlich, von der Cornea-Scleralgrenze und Iriswurzel bis nahezu zum Äquator reicht. Der äußere Tumor erstreckt sich vom Hornhautrand, der Sclera schalenförmig sich anschmiegend, 19 mm nach rückwärts. Im hinteren Teile liegt er der Bulbuskapsel nur mehr ganz lose an. Er erhebt sich ziemlich steil über dem Hornhautrand und erreicht am Randsaum des kraterförmigen Geschwürs eine Höhe von 5 mm.

Der intraokuläre Teil der Geschwulst hat an seiner breitesten Stelle eine Dicke von 5,5 mm und erstreckt sich 11 mm weit nach hinten. Die Verbindungsstelle zwischen der intra- und extrabulären Geschwulst liegt genau an der Cornea-Scleralgrenze.

Die Lederhaut, die man als hellen Streifen durch die Geschwulst hindurchziehen sieht, erscheint im Bereiche des Tumors um die Hälfte verdünnt und an ihrer inneren und äußeren Fläche wie aufgeblättert. Die Lücke in der Bulbuswand ist an ihrer breitesten Stelle etwas über einen Millimeter weit.

Die Oberfläche des Tumors ist von der Hornhautgrenze bis zum Rand des Geschwürs ziemlich glatt, von dessen hinterem Rande bis zum Ende der Geschwulst körnig uneben.

Der Tumor hat den Charakter eines Plattenepithelkrebses und ist im extra- und intrabulbären Anteil von gleicher Beschaffenheit.

Die Bowmansche Membran ist bis an ihr normales Ende erhalten. Auch das Hornhautepithel erscheint bis 0,8 mm vor dem Ende dieser Membran normal und besteht aus 5—6 Zellschichten. Von da an nimmt es rasch an Schichtenzahl zu und erreicht über dem Ende der Bowmanschen Haut bereits eine Dicke von 0,4 mm. Die leistenförmigen Erhebungen des Limbus werden höher und breiter, die Epitheleinsenkungen dazwischen mächtiger, brechen weiter in die Tiefe ein und beginnen an ihrem unteren Ende knospenartig anzuschwellen und sich zu verzweigen (siehe die Abbildung).



Gleich hinter der Limbusgegend dringen mächtige, 0,8 bis 1,5 mm breite Epithelzapfen mit kolbenförmigen Ausläufern gegen das episclerale Bindegewebe und die Sclera vor und verbinden sich stellenweise mit anderen, in dichter Folge eindringenden Krebszapfen. In der Tiefe verzweigen sie sich zum Teil wurzelförmig, so daß ein Netzwerk von Epithelsträngen entsteht, das an die Stelle der oberflächlichen Lederhautschichten getreten ist.

Die Anordnung der Zellschichten bleibt in der Nähe des Limbus noch dieselbe wie im normalen Hornhautepithel, und selbst in großen Epithelzapfen wird sie noch

insofern beibehalten, als die der bindegewebigen Unterlage anliegenden Zellen aus schlanken, 0,008 bis 0,01 mm hohen, zylindrischen Formen bestehen mit einem verhältnismäßig großen, ovalen Kern. Die Protoplasmafärbung dieser Zellen ist ausgesprochen dunkler als die der folgenden Zellschichten. In diesen sind die Zellen verhältnismäßig groß und haben verschiedene Formen. Der Zelleib erscheint homogen und die einzelnen Elemente sind mit fein gerifften Rändern aneinander gereiht. Die Kerne sind rundlich, haben ein lockeres Chromatingerüst und mehrere deutlich hervortretende Kernkörperchen. In den größten Zellen, mehr in der Mitte von mächtigen Epithelzapfen, bekommen die Kerne ein blasiges Aussehen, lassen ein Chromatinnetz nicht mehr erkennen und enthalten nur verhältnismäßig große Kernkörperchen. Mitosen sind nur ganz vereinzelt nachzuweisen. Gegen die freie Oberfläche der Geschwulst, soweit sie nicht ulcerös zerfallen ist, werden die Zellen flacher, ähnlich wie im normalen geschichteten Pflasterepithel, und an vielen Stellen, namentlich in den Zwischenräumen zwischen den dicht aneinander gedrängten papillenartigen Erhebungen sind die obersten Zellschichten in Verhornung begriffen oder vollständig verhornt.

Vielfach findet man im Innern der größeren Zellkomplexe einzelne Zellen oder auch kleine Gruppen von solchen im Zustand einer mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Verhornung. Diese macht sich tinktoriell dadurch sehr auffällig bemerkbar, daß diese Elemente bei Hämotoxylin-Eosinfärbung eine in verschiedenem Grade intensiv leuchtende Pupurfarbe und bei Tinktion nach Heidenhain-van Gieson eine gelbbraune bis schwarzbraune Färbung annehmen. In derselben Weise tingieren sich auch die Zellreste im Zentrum der nicht gerade häufig anzutreffenden, aus zwiebelartig geschichteten Zellen gebildeten Epithelperlen. Die in der Umwandlung in Keratohyalin begriffenen Zellen erscheinen, namentlich wo sie vereinzelt vorkommen, etwas geschrumpft, rundlich, oval oder unregelmäßig gestaltet. Einige intensiv gefärbte Chromatinklümpchen finden sich noch in dem blassen, blasigen Kern. In einem weiter vorgeschrittenen Stadium ist der Kern kaum mehr erkennbar oder fehlt ganz.

Im Innern der meisten größeren Krebszellennester vollzieht sich, sowohl im epibulbären als auch im intraokularen Teil des Tumors eine Lockerung des Zellverbandes. Es bilden sich kleine und größere, zum Teil weitklaffende Hohlräume, die mit großen Massen aus ihrem Verband gelöster, mehr oder weniger degenerierter Krebszellen und mit Eiterkörperchen ganz oder teilweise erfüllt sind. Diese desquamierten Zellen erscheinen zum Teil als große, unregelmäßig gestaltete, platte Gebilde von homogenem Aussehen mit einem geschrumpften Kern, meist sind sie mehr oder weniger vollständig verhornt.

Ein besonders langer und weiter Spaltraum zieht sich vom vorderen Rande des Krebsgeschwürs in einen mächtigen Epithelzapfen hinein. Ein ähnlicher Hohlraum durchzieht die intrabulbäre Geschwulst in ihrer ganzen Länge (s. unten S. 1215).

Der Geschwürsgrund ist mit Schollen abgelöster, meist verhornter platter Epithelzellen, mit Eiterzellen und roten Blutkörperchen, eingeschlossen in eine krümelige Masse, bedeckt.

Das im ganzen ziemlich spärliche Stroma der Geschwulst wird gebildet durch ein lockeres, zartfaseriges Bindegewebe, das zahlreiche spindelförmige Zellen enthält. Im Bereiche des Krebsgeschwüres und von da bis in die Durchbruchsstelle ist das Bindegewebe reichlich, zum Teil ganz massenhaft von gelapptkernigen und einzelnen mononucleären Leukocyten durchsetzt. Auch Plasmazellen finden sich im Bereiche der zelligen Infiltration, namentlich an der Basis der Geschwulst. Wahrscheinlich stammen diese aus der Zeit vor dem Auftreten des geschwürigen Zerfalls. Das fibrilläre Bindegewebe diesseits und jenseits der Sclera kennzeichnet

sich auch dadurch als junges Bindegewebe, daß es sich bei der van Giesonfärbung nicht rot tingiert, sondern mehr die Protoplasmafärbung annimmt.

Im hinteren Abschnitt der Geschwulst erheben sich zahlreiche dünne, bisweilen nur 0,012 mm breite und 0,2 bis 0,3 mm lange, feine Gefäße einschließende und unter spitzen Winkeln sich verzweigende Stromafortsätze geradlinig gegen die freie Oberfläche der Geschwulst und sind von einer 0,25 bis 0,32 mm dicken Lage von Krebszellen bedeckt. Eiterzellen sind allenthalben, auch im intraokulären Teil der Geschwulst, in größerer oder geringerer Zahl zwischen den gerieften Rändern der Epithelzellen anzutreffen und lassen sich bis an den Anfang der Epithelverdickung über dem Endstück der Browmanschen Membran verfolgen.

Auch am Hornhautrande sind Eiterzellen in die Gewebsspalten eingewandert, namentlich in den tieferen Schichten. Die Hornhautlamellen sind in diesem Bereich etwas wellig verbogen. Die Wanderzelleninvasion reicht nicht über 2 mm in die Cornea hinein. Einige wenige dünnwandige Gefäßsprossen sind noch etwas weiter vorgedrungen. Krebszellen sind nirgends im Parenchym der Hornhaut anzutreffen. Aber gleich hinter ihrem Rande zweigt von einem besonders großen Krebszapfen ein dicht von Eiterzellen durchsetzter Fortsatz nach der Tiefe ab durch das Gewebe der Sclera. Schon nach ganz kurzem Verlaufe werden die Zellen dieses Krebsstranges durch die massenhaft vom Geschwürsrand her eindringenden Eiterzellen aus ihrem Verbande gelöst und liegen einzeln oder in Gruppen, zum Teil in zwiebelartiger Anordnung, als homogene, meist kernlose Schollen in der dichten Eitermasse. Man kann hier geradezu von einem mit Krebszellen untermischten Absceß in der Lederhaut sprechen (siehe die Abb.). Diese ist hier, genau der Cornea-Scleralgrenze entsprechend, nahezu vollständig eingeschmolzen. Nur einzelne dünne Faserbündel sieht man durch die Eitermasse hindurchziehen. An der cornealen wie an der scleralen Seite der Durchbruchsstelle endet das Gewebe wie ausgefranst, und in die klaffenden Spalträume dringen Eiterzellen, aber nur auf eine ganz kurze Strecke. Der Schlemmsche Kanal ist im Bereiche des Durchbruchs zerstört. Das Gerüstwerk der Kammerbucht ist von Eiterzellen auf das dichteste durchsetzt. An nach van Gieson gefärbten Schnitten sieht man sehr deutlich einzelne Bälkchen des Gerüstwerks, ihres Endothelbelages beraubt, durch die Eiterzellenansammlung hindurchziehen.

Die Descemetsche Membran ist bis an ihr normales Ende erhalten. Auch ihr Endothel scheint intakt zu sein. Die Iriswurzel ist in ihrer Lage nicht verändert. In der vorderen Kammer findet sich eine 1,5 mm über den gegenüberliegenden Pupillenrand reichende, hypopyonartige Ansammlung von Fibrin, Eiterkörperchen und Krebszellen (siehe die Abb.). Diese Ansammlung ist am dichtesten in der Kammerbucht nächst der Durchbruchstelle. Hier findet man abgeschwemmte Krebszellen in größter Menge, platte, unregelmäßig gestaltete oder ovale, homogene, meist völlig kernlose, verhornte Elemente, teils isoliert, häufig noch in Gruppen oder in zwiebelartiger Anordnung in ein dichtes Fibrinnetz eingebettet. In solcher Weise degenerierte Krebszellen sind teils vereinzelt, teils in größerer Zahl durch das ganze Kammerexsudat zerstreut anzutreffen. Die am weitesten von der Kammerbucht entfernten sind meist etwas blässer tingiert. Das im allgemeinen lockere Fibrinnetz erscheint an der Oberfläche der Iris und besonders im Bereiche der Pupille dichter, seine Fäden sind gröber, und es enthält hier fast keine Eiterzellen, wohl aber entartete Krebszellen in erheblicher Anzahl. Die im Exsudat vorhandenen Eiterkörperchen haben nur in der Nähe des Kammerwinkels lebhaft gefärbte Kerne; im übrigen Teile sind sie zum größten Teile blaß, ja schattenhaft ohne erkennbare Kerne.

Während der die Sclera durchwachsende Krebsstrang, je mehr er der Kammerbucht sich nähert, um so mehr durch die Eiterung zerstört ist und die Krebs-

zellen disaggregiert und in die vordere Kammer verschleppt worden sind, fand der Krebsstrang da, wo er hinter dem scleralen Anteil des cornea-scleralen Gerüstwerkes den perichorioidealen Raum erreichte, günstige Bedingungen für weitere Ausbreitung, und so hat er sich hier zu einer mächtigen Geschwulst entwickelt (siehe die Abb.). An ihrem vorderen stumpfen Ende befindet sich eine umschriebene Einbuchtung, die dicht von Eiterkörperchen und aus ihrem Verband gelösten und verhornten Krebszellen erfüllt ist.

Die Hauptmasse der Geschwulst im perichorioidealen Raume besteht aus einer vom Ursprunge der meridionalen Bündel des Ciliarmuskels bis 6 mm hinter die Gegend der Ora serrata reichenden, die Uvea an ihrer direksten Stelle 5,5 mm weit von der Lederhaut abdrängenden Krebswucherung, die fast ihrer ganzen Länge nach von einem verschieden weit klaffenden Hohlraum durchsetzt wird. Dieser steht mit der eben erwähnten Einbuchtung nicht in Zusammenhang. Stellenweise erscheint er leer, größtenteils ist er aber erfüllt von abgelösten, teils freien, teils noch untereinander lose zusammenhängenden Krebszellen, die sämtlich im Zustande der Degeneration und Verhornung sich befinden. Überall sind gelapptkernige Wanderzellen zwischen sie eingedrungen. An manchen Stellen sind sie in großen Massen angehäuft. Die Dicke der den Hohlraum begrenzenden Wand der Neubildung ist an verschiedenen Stellen verschieden stark und schwankt zwischen 0,3 und 1 mm. Zu beiden Seiten der Hauptmasse des intrabulbären Tumors, besonders an der uvealen Seite, zweigen Sprossen ab, von denen einige nur aus 3—6 Zellenreihen bestehen, während andere mächtiger sind, Epithelperlen einschließen und beginnende Hohlraumbildung erkennen lassen. Solche Krebszellenstränge dringen auch zwischen die peripheren Bündel des Ciliarmuskels ein.

Wie schon oben erwähnt, wird auch die intrabulbäre Geschwulst von Eiterzellen durchwandert, und solche finden sich reichlich in dem sie umgebenden und durchziehenden Bindegewebe. Nach hinten zu nimmt die Zahl der Wanderzellen beträchtlich ab. Sie fehlen jedoch auch in dem abgerundeten Endstück der Geschwulst nicht. Zwischen den aufgelockerten Lamellen der Suprachorioidea sind gelapptkernige und mononucleare Leukocyten und Plasmazellen noch eine Strecke weit hinter dem Ende des Tumors anzutreffen.

An einer Stelle sieht man von der intrabulbären Geschwulst einen knospenartigen Fortsatz entlang einer vorderen Ciliarvene in die Lederhaut eindringen. Wie die Durchmusterung der Serienschnitte lehrt, handelt es sich sicher nicht um eine Durchwachsung von außen her auf dem Wege eines Emissariums.

Die flachen Chromatophoren der Suprachorioidea sind im Bereiche des Tumors zum größten Teile zugrunde gegangen. Sie verlieren ihre Fortsätze, werden klumpig; die abgelösten Fortsätze zerfallen in Stücke. Schließlich finden sich nur noch einzelne freie oder in Wander- und Krebszellen aufgenommene Pigmentkörnchen.

Die Chromatophoren in der Gefäßschicht der Chorioidea und im Ciliarkörper sind besser erhalten, zum Teil völlig unverändert.

Es ist auffällig, wie wenig trotz der intensiven Eiterung an der Durchbruchsstelle, der Durchsetzung der Geschwulst mit Eiterzellen und dem fibrinös-eitrigen Exsudat in der vorderen Kammer die übrigen Gewebe des Auges von entzündlichen Vorgängen betroffen sind. Schon die Iris ist, abgesehen von ihrem Wurzelgebiet, nur ganz spärlich von Eiterzellen durchsetzt. Bloß um einzelne erweiterte Gefäße an der Vorderfläche und in der Sphinctergegend sind sie in etwas größerer Zahl angesammelt. Der Ciliarkörper, soweit er von der Geschwulstinvasion verschont geblieben ist, zeigt keine krankhafte Veränderung; ebenso die Aderhaut. Die hintere Kammer ist nahezu vollständig frei von Fibringerinnseln. In der periphersten Schicht des Glaskörpers findet sich auf der Seite der Krebsgeschwulst eine flache, nicht mehr frische Blutung, die sich bis etwas hinter den Äquator erstreckt

und in die tellerförmige Grube fortsetzt. Der übrige Teil des Glaskörpers ist normal. Die Netzhaut ist zum größten Teil intakt. Auf der Seite des Tumors ist sie von der Ora serrata bis in die Gegend des Äquators durch eine dünne Blutschicht etwas abgehoben. Wie sich aus der Beschaffenheit der Blutkörperchen erkennen läßt, ist die Blutung nicht frisch, also nicht etwa erst bei der Enucleation entstanden. Im Bereiche der Abhebung ist die Stäbchen- und Zapfenschicht in Zerfall begriffen. Sonst ist sie in dem vortrefflich konservierten Bulbus überall gut erhalten. Kurz vor der Ora serrata ist das Gliagewebe auf Kosten der nervösen Retinaelemente etwas gewuchert und besteht eine ausgesprochene cystoide Degeneration. Diese dürfte wohl als bloße Alterserscheinung aufgefaßt werden. Auch die Pars ciliaris ist stellenweise durch Blut- und Fibringerinnsel etwas abgehoben.

In der Literatur sind nur wenige Fälle aufzufinden, in denen ein epibulbäres Carcinom die Bulbuswand durchwachsen und im Inneren des Auges sich ausgebreitet hat.

Einen meinem ausführlich mitgeteilten ähnlichen Fall hat Parisotti[25]) beschrieben.

Bei einem 54jährigen Manne hatte sich nahe dem Limbus auf der medialen Seite der Conjunctiva bulbi ein kleiner Knoten gebildet, der wiederholt abgetragen wurde und immer wieder nachwuchs. Der Tumor, der einen Teil der Hornhaut bedeckte, war an der Oberfläche geschwürig zerfallen. Diese zeigte papilläre Unebenheiten und hatte ein speckiges Aussehen. Die Ränder des Krebsgeschwüres waren erhaben und zackig. Durch die wolkig getrübte Hornhaut konnte man sehen, daß die Hälfte der vorderen Kammer von einer graulich-weißen, „stark gekochtem Reis" ähnlichen Masse erfüllt war. Die Iris erschien atrophisch. Bei der anatomischen Untersuchung des enucleierten Bulbus zeigte sich, daß der Ciliarkörper in zwei Drittel seiner Zirkumferenz von einer soliden Geschwulstmasse von der Sclera abgedrängt und zum Teil durchsetzt war. Die Geschwulst erstreckte sich noch einige Millimeter über den Aequator bulbi nach rückwärts. Ein Epithelzapfen stellte die Verbindung zwischen der epibulbären und der intraokularen Geschwulst her. Er ging in schräger Richtung von außen nach innen und hinten durch die Augapfelwand. Parisotti meint, daß er dem Verlauf eines vorderen Ciliargefäßes gefolg sein dürfte.

Ein von Caspar [7]) beschriebenes epibulbäres Epitheliom, das sich bei einem 48jährigen Mann aus einem 3 Jahre vorher zuerst bemerkten rötlichen, in den letzten 14 Tagen rasch gewachsenen Knötchen am medialen Rande der Cornea entwickelt hatte, reichte von der halbmondförmigen Falte bis etwas über den Hornhautrand. Die Geschwulst war ziemlich hart, auf der Unterlage nicht verschiebbar und erstreckte sich nach oben und unten bis zur Übergangsfalte. Ihre stärktste Prominenz betrug ungefähr 5 mm. Die Oberfläche war grobhöckerig und gegen ihr Ende auf der Hornhaut mehr glatt. Über der Limbusgegend war sie in einer Ausdehnung von etwa 6 mm im Durchmesser oberflächlich exulceriert. Während einer 14tägigen Beobachtungszeit breitete sich das Geschwür weiter aus. Das Innere des Auges schien normal zu sein. Bei der Durchschneidung des enucleierten Bulbus sah man, daß in der Gegend der Cornea-Scleralgrenze ein 3,5 mm breiter Krebszapfen die Augapfelwand durchwachsen hatte, das cornea-sclerale Gerüstwerk an der Kammerbucht ausfüllte und sich im perichorioidealen Raume bis an das hintere Ende des Ciliarmuskels erstreckte. Der Ciliarkörper wurde durch die Geschwulst $1^1/_2$ bis 2 mm weit von der Sclera abgedrängt. An der Durchbruchstelle waren noch einzelne dünne Faserbündel zwischen Lederhaut und Hornhaut durch die Krebsmasse hindurch zu verfolgen. Eine kleinzellige Infiltration erstreckte sich in den äußeren Schichten der Aderhaut noch bis nahe an den Äquator. Die vordere Kammer war

frei von Exsudat und Krebszellen. Einzelne Krebsstränge schoben sich vom Rande her eine kurze Strecke weit zwischen die Lamellen der Hornhaut in ihren mittleren Lagen vor. Die hinteren Schichten waren ganz unversehrt geblieben. Auch in der Sclera waren nur zwischen die oberflächlichsten Faserbündel spärliche, kurze Ausläufer der Krebsgeschwulst eingedrungen. Diese hatte den Charakter eines Plattenepithelkrebses.

Eine eingehende Beschreibung eines vom Limbus ausgehenden Plattenepithelkrebses, der die Bulbuswand durchwucherte, verdanken wir Sgrosso[29]). Ein stecknadelkopfgroßes Knötchen am temporalen Hornhautrande, das der 62jähr. Pat. vor ungefähr einem Jahre zuerst bemerkt hatte, wurde durch wiederholte Ätzungen mit dem Silberstift zu beschleunigtem Wachstum angeregt. Seit einem Vierteljahre bedeckte die Geschwulst die ganze Hornhaut. An Stelle des Augapfels sah man eine fleischige, kleinhöckerige Masse. In der Limbusgegend hatte der Tumor eine Höhe von ca. 6 mm. Bei der Enucleation konnte man sich überzeugen, daß die Neubildung an der temporalen Seite bis hinter den Äquator reichte, in ihrem hinteren Abschnitt aber der Sclera nur lose anlag. An der Cornea-Scleralgrenze war die Kontinuität der Bulbuswand in einer Ausdehnung von 5 mm unterbrochen. Der temporale Rand der Hornhaut ist von der Krebswucherung vollständig zerstört. Ein mächtiger Krebszapfen ist bis an die Kammerbucht vorgedrungen. Iris und Ciliarkörper sind in diesem Bereich ganz in der Wucherung untergegangen. Die Zonala ist an der temporalen Seite zerrissen und die Linse mit ihrem nasalen Rande nach hinten luxiert. Die vordere Kammer und der vordere Abschnitt des Glaskörpers, die miteinander in offener Verbindung stehen, sind mit fibrinösem Exsudat erfüllt, in dem spärliche Eiterkörperchen, aber keine Krebszellen enthalten sind. In den erhalten gebliebenen, von der Geschwulst überdeckten Teil der Cornea sind Krebszellenzüge eingedrungen, die deren Lamellen auseinanderdrängen. Die Bowmansche Membran war stellenweise erhalten geblieben.

Dieser Fall ist unter 12 von Sgrosso untersuchten epibulbären Epitheliomen der einzige, in dem es zu einer Durchwachsung des Bulbuswand kam. In 10 Fällen — den oben beschriebenen mit eingerechnet — war mit größter Wahrscheinlichkeit die Limbusgegend die Ausgangsstelle der Neubildung. In 5 Fällen bedeckte sie nur einen schmalen Randsaum der Cornea und breitete sich in 3 von diesen auch nur wenig über die Sclera aus. In 2 reichte sie bis zum Äquator. In einem dieser Fälle war die Bowmansche Membran im Bereiche des Tumors zerstört und sind Krebszellenzüge vom Limbus her in den obersten Schichten der Hornhaut in deren Spalträume eingewandert. In 5 Fällen war die Cornea ganz oder zum großen Teile vom Carcinom bedeckt. In 3 dieser Fälle war die Bowmansche Schicht teilweise erhalten und stark gefaltet. In 2 war sie vollständig zerstört und ersetzt durch ein fibrilläres, gefäß- und zellenhaltiges Bindegewebe. Krebszapfen griffen an einzelnen Stellen ins Parenchym der Hornhaut ein oder durchsetzten es an einer Stelle ganz, wie in dem oben mitgeteilten Falle. In 2 Fällen glaubte Sgrosso den Ursprung der Geschwulst in die Hornhaut versetzen zu dürfen.

Lagrange[22]), [23]) hat Gelegenheit gehabt, 2 Fälle von Limbuscarcinom zu untersuchen, in denen die Bulbuswand an der Cornea-Scleralgrenze von der Neubildung durchbrochen war.

In dem einen Fall, eine 68jährige Frau betreffend, hatte sich vor ca. 15 Monaten eine kleine Geschwulst am Hornhautrande des linken Auges entwickelt und nahm unaufhaltsam an Umfang zu. Ein Vierteljahr vor der Untersuchung sei das Auge blind gewesen. Lagrange fand den vorderen Bulbusabschnitt von einer Neubildung eingenommen, die zum großen Teil an der Oberfläche geschwürig zerfallen war. Der Geschwürsgrund war zerklüftet und sonderte eine jauchige

Flüssigkeit ab. Die Ränder waren wulstig aufgeworfen. Bei der anatomischen Untersuchung des enucleierten Auges konnte man sich überzeugen, daß der Tumor in die oberflächlichen Schichten der Sclera und in die Cornea bis zur Hälfte ihrer Dicke eingedrungen war. Durch die von der Limbusgegend hereingewucherten Krebszellenstränge wurden ihre Lamellen auseinandergedrängt, verdünnt und aufgefasert. Die hinteren Schichten der Hornhaut sind erhalten geblieben, ebenso die Bowmansche Membran und das ihr aufsitzende Epithel. An der Cornea-Scleralgrenze hatte die Krebswucherung die Kammerbucht und die Iriswurzel erreicht. Auch an der Vorderfläche der Iris waren Krebszellen angesiedelt. Über die Anwesenheit von Eiterzellen im Gewebe und in der Krebswucherung oder über Exsudatbildung in der vorderen Kammer ist nichts berichtet. Die präaurikuläre und mehrere submaxillare Lymphdrüsen waren geschwollen.

Den 2. Fall hat Lagrange zusammen mit Mazet untersucht und beschrieben. Seit 2 Jahren sei das rechte Auge der 65jähr. Pat. gerötet gewesen, tränte und juckte stark. Erst vor 2 Monaten will sie ein fleischiges Gewächs am rechten Auge entdeckt haben und bald darauf stellte sich Sehstörung ein. In der letzten Zeit ist die Geschwulst rapid gewachsen und es traten heftige Schmerzen auf, die nach allen Seiten ausstrahlten und den Schlaf raubten. Das Auge bot bei der Besichtigung das Bild einer phlegmonösen Entzündung. Die Lider waren stark geschwollen, glänzend, dunkelrot, und aus der Lidspalte quoll reichliches schleimig-eiteriges Sekret. Nach Hebung des oberen Lides mit einem Lidhalter erblickte man eine Geschwulst, die von der Limbusgegend medialoben über die Lederhaut sich ausbreitete und einen $^3/_4$ mm breiten Saum der Cornea überdeckte. Sie hatte die Größe einer kleinen Mandel, war von rundlicher Form und an der Oberfläche exulceriert. Die Ränder des Krebsgeschwürs waren graurötlich, hart und steil und der Grund kraterförmig vertieft und mit einer jauchigen Flüssigkeit überschwemmt. Das Epitheliom stand nur am Limbus und dessen Nachbarschaft mit der Augapfelwand in fester Verbindung. An der Cornea-Scleralgrenze ging ein Sproß von der Basis der Geschwulst in die Tiefe und durchbrach Schicht für Schicht die Sclera, erfüllte mit einem dicken Epithelpfropf den Schlemmschen Kanal, gelangte entlang den innersten Balken des cornea-scleralen Gerüstwerkes in den perichorioidealen Raum und drängte den Ciliarkörper über 3 mm weit von der Lederhaut ab. Die intraokulare Geschwulst bestand ebenso wie der epibulbäre Teil aus einer großen Menge walzenförmiger Stränge von Zellen verschiedener Größe, die sich in einem bindegewebigen Stroma verzweigten. Die Zellen besaßen einen großen, blassen Kern und waren stellenweise verhornt. In den Krebszellensträngen lagen zahlreiche typische Epithelperlen. An einzelnen Stellen sah man in der Mitte von zwiebelartig geschichteten Zellen ein größeres Gebilde in muzinöser Entartung. Auch sonst waren viele Zellen des Tumors einer schleimigen Degeneration anheimgefallen.

Fehr[13]) beschrieb ein epibulbäres Carcinom, das die Hornhaut vollständig überwuchert hatte und sowohl temporal als nasal noch etwas über den Limbus hinausreichte. Es hatte eine Breite von 15 und eine Höhe von 4 mm. An der temporalen Seite des Limbus war die Sclera in einer Breite von 3 mm durchbrochen. Von hier ist die Geschwulst in den Ciliarmuskel und in den vordersten Teil der Aderhaut eingebrochen. Die Hornhaut war in ihren vorderen zwei Dritteln von Krebszellensträngen durchwuchert, die vom Limbus her in die Gewebsspalten der Hornhaut eingedrungen waren. An der Grenze gegen das hintere, verschont gebliebene Drittel bilden die Krebszellenzüge nur einzellige Reihen, und zwischen diesen fanden sich auch Wanderzellen und Blutgefäße. Die Descemetsche Membran war intakt. Die Oberfläche des Tumors hatte ein blumenkohlartiges Aussehen und war an einer Stelle geschwürig zerfallen.

Ray[27]) berichtete ganz kurz über ein vom Limbus ausgehendes Epitheliom, das sich sowohl über die Cornea als auch der Sclera entlang ausgebreitet hatte und in der Gegend der Cornea-Scleralgrenze durch die Bulbuswand bis in die vordere Kammer vorgedrungen war.

Besonderes Interesse verdient ein von Greeff[17]) mitgeteilter Fall von epibulbärem Carcinom, das durch die Bulbuswand in das Innere des Auges eingedrungen war, weil es bei einem 6jährigen Jungen mit einer schweren Form von Xeroderma pigmentosum angetroffen wurde. Von 5 Geschwistern war ein älterer Bruder von demselben Leiden in schwerster Form befallen.

Die kastaniengroße, fleischrote, derbe Geschwulst nahm einen großen Teil der Lidspalte ein und war auf dem Augapfel nicht verschiebbar. Die Oberfläche hatte ein körniges Aussehen, war stellenweise zerklüftet und zum Teil mit Borken bedeckt. Die Geschwulst saß der Conjunctiva bulbi und den medialen zwei Dritteln der Hornhaut fest auf, erhob sich mit steilem Rand über diese und erreichte in der Limbusgegend eine Höhe von 11 mm. Die Bowmansche Membran war noch eine Strecke weit unter dem verdickten Epithel auf den Tumor hinauf zu verfolgen. Die Geschwulst hat den Typus eines Plattenepithelkrebses mit im ganzen spärlichen Perlkugeln. Von der Oberfläche ziehen in dichten Abständen zahlreiche breite, in der Tiefe vielfach sich verzweigende und miteinander in Verbindung tretende Epithelzapfen in die Substanz der Cornea und Sclera hinein. Während diese in der ersteren im allgemeinen bis zur Mitte ihrer Dicke sich einbohren, reichen sie in der Nähe der Cornea-Scleralgrenze bis ganz nahe an die Descemetsche Membran. Die letzten Ausläufer biegen dann, den Gewebsspalten der Hornhaut folgend, in eine zur früheren Richtung nahezu senkrechten um. An der Cornea-Scleralgrenze selbst hat ein breiter Epithelzapfen die Bulbuswand durchwachsen. Das corneasclerale Gerüstwerk der Kammerbucht und der Schlemmsche Kanal sind in der Wucherung untergegangen. Nur einzelne Bälkchen des Gerüstwerks sind noch zwischen den Krebszellen zu verfolgen. Die Iriswurzel lag der Durchbruchsstelle an. Von hier aus breitete sich die Geschwulst in langen Strängen zwischen den Lamellen der Suprachorioidea und den äußeren Schichten des Ciliarmuskels bis in die Nähe des Aequator bulbi aus. Die inneren Lagen der Chorioidea waren ebenso wie die Wurzel der Iris von Randzellen durchsetzt. Das ziemlich spärliche, bindegewebige Stroma der Geschwulst, das vom Gewebe der Cornea und der Sclera geliefert wird, enthält zahlreiche stark gefällte Gefäße und ist in den oberflächlicheren Teilen reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Gelapptkernige Leukocyten fanden sich auch zwischen den mit geriffter Rändern ineinandergreifenden Tumorzellen. Die vordere Kammer war von einem sehr feinen Fibrinnetz erfüllt, das im Bereiche der Pupille etwas dichter wurde. An der Descemetschen Membran fanden sich einzelne Beschläge, die aus Rundzellen bestanden. In einem größeren Zellhaufen waren neben Pigmentkörnchen auch einzelne Krebszellen eingeschlossen, die von der Durchbruchsstelle abgeschwemmt waren.

Collomb[8]) publizierte einen Fall von epibulbärem Carcinom bei einem 63jähr. Manne, das dadurch ausgezeichnet war, daß in der Iriswurzel und im vorderen Teile des Ciliarkörpers kleine isolierte, augenscheinlich frische Krebsherde angetroffen wurden, ohne daß es gelungen war, an den angeblich vollständigen Serienschnitten einen Verbindungsweg zwischen der epibulbären Geschwulst und den Krebsherden im Inneren aufzufinden. Die erstere war von der Größe einer Kastanie, an der Oberfläche etwas höckerig und durch eine horizontale Furche in 2 Lappen geteilt. Sie haftete in einer Ausdehnung von ca. 8 mm in der Limbusgegend der Unterlage fest an. Im übrigen war sie nur durch lockeres, leicht zerreißliches Bindegewebe damit verbunden. Die Bowmansche Membran war überall erhalten. Die Sclera war etwas verdünnt und in ihren oberflächlichen Lagen

durch die Krebswucherung zerstört. Die intrabulbären Krebsherde waren von demselben Aussehen wie die äußere Geschwulst. An eine Metastase ist kaum zu denken. Wenigstens sind solche bei epibulbären Carcinomen, wenn sie nicht tief in die Orbita und die Nebenhöhlen der Nase sich ausgebreitet haben, noch nicht beobachtet worden. Es dürften vielleicht doch dünne Krebszellenzüge, vielleicht kleinen Gefäßen folgend, nach der Kammerbucht vorgedrungen sein.

In 2 nur ganz aphoristisch mitgeteilten Fällen von Alt[2]) und von Wedl und Bock[32]) scheint der Durchbruch durch die Cornea erfolgt zu sein. In beiden Fällen ist die Hornhaut vom Limbus her von Krebszellensträngen allmählich vollständig durchwuchert und zum Zerfall gebracht worden. Schließlich kam es zur Berstung der Descemetschen Membran und zur Invasion der vorgefallenen Iris.

In einem von de Vries[10]) beschriebenen Falle hatte das epibulbäre Epitheliom, das von der Gegend des medialen Augenwinkels seinen Ausgang genommen zu haben schien, den vorderen Bulbusabschnitt fast ganz überwuchert und war tief in die Substanz der Hornhaut eingedrungen. Die Bowmanche Schicht war vollkommen zerstört. In der medialen Hälfte der Cornea war die Krebswucherung bis ganz nahe an die Descemetsche Membran vorgedrungen, so daß bei der Enucleation die letztere barst. Es wäre also wohl binnen kurzem zum spontanen Durchbruch gekommen.

In gewisser Beziehung ähnlich mit dem von mir ausführlich mitgeteilten Fall ist ein von Remak[26]) beschriebener insofern, als die Krebswucherung von sehr heftigen entzündlichen Erscheinungen begleitet war, die von einem geschwürigen Zerfall an der Oberfläche der Geschwulst ihren Ausgang nahmen. Infolge einer reizenden Behandlung war es zur Abscedierung eines kleinen, am temporalen Hornhautrande entstandenen Knötchens gekommen. Binnen Jahresfrist wuchs dieses zu einer mächtigen epibulbären Geschwulst heran, die den größten Teil der Cornea bedeckte und in der unteren Partie bis nahe an die Übergangsfalte sich ausgebreitet hatte. Das obere Lid war phlegmonös geschwollen und die Conjunctiva bulbi intensiv gerötet. Die mit einzelnen verhornten Epithelperlen ausgestatteten Krebszapfen drangen im unteren Teile der Cornea-Scleralgrenze in der von massenhaft angesammelten Eiterzellen durchsetzten Lederhaut bis dicht an den Schlemmschen Kanal und den perichorioidealen Raum vor. Krebszellenzüge wucherten vom Rande her in die oberen Schichten der Hornhaut. Die Bowmansche Membran war vollständig zerstört und die vorderen Lagen der Cornea waren von einer dicht mit Rundzellen infiltrierten und von weiten Blutgefäßen durchzogenen Bindegewebsschicht substituiert, in die sich an einzelnen Stellen Krebszapfen einsenkten. In die mittleren Schichten der Hornhaut sind zahlreiche Eiterzellen eingewandert. Die vordere Kammer war zum Teil von einem Hypopyum erfüllt. Auch im Ciliarkörper und in der Aderhaut fanden sich die Zeichen entzündlicher Reaktion und die Lamellen der Suprachorioidea waren durch eine fibrinöse Exsudation auseinandergedrängt.

Außer den 3 von mir beschriebenen und 7 von Fuchs untersuchten Fällen von epibulbären Carcinomen, in denen es zu einer Durchwachsung der Bulbuswand kam, sind in der Literatur nur 10 Fälle dieser Art bekannt geworden. Dazu käme noch der Fall von Collomb, in dem eine verbindende Brücke zwischen der epibulbären Geschwulst und den intraokularen Herden nicht aufgefunden wurde. Und in den Fällen von Remak und de Vries stand der Durchbruch unmittelbar bevor.

Die Durchwachsung der Bulbushülle durch ein epibulbäres Carcinom kann auf verschiedenen Wegen sich vollziehen. Bei weitem am

häufigsten kommt sie in der Weise zustande, daß in der Limbusgegend ein von der Krebsmasse abzweigender Epithelzapfen, in etwas schräger Richtung nach hinten vordringend, die Scleralrinne erreicht, den Schlemmschen Sinus in diesem Bereich obstruiert und nun entlang den Balken des cornea-scleralen Gerüstwerkes in den perichorioidealen Raum eindringt. Hier findet die Krebswucherung, den Binnendruck leicht überwindend, nur mehr geringe Widerstände und freie Bahn zur weiteren Ausbreitung. Welch enorme Ausdehnung das Carcinom bei flächenhaftem Wachstum erreichen kann, zeigt der von Fuchs ausführlich beschriebene Fall. Aber auch in dem von mir mitgeteilten Falle sowie in den Fällen von Parisotti, Sgrosso, Lagrange und Caspar hat die intrabulbäre Geschwulst eine ansehnliche Größe erreicht. Trotz starker Ausbreitung hat die Krebsgeschwulst offenbar keine Tendenz, tiefer in den Ciliarkörper und die Gefäßschichten der Chorioidea einzudringen. Sie hält sich wesentlich, dem geringsten Widerstande folgend, zwischen den Lamellen der Suprachorioidea und den peripheren Bündeln des Ciliarmuskels.

Auch die Iris ist in den meisten Fällen verschont geblieben. Selbst in dem Falle von Greeff, in dem die Iriswurzel nach dem Durchbruch sich an die Durchwachsungsstelle anlegte und mit der Krebswucherung in unmittelbarer Berührung stand, blieb die Iris frei von der Krebsinvasion. In dem Fuchsschen Falle war die vorgefallene Iris von Krebszellenmassen teilweise überzogen; aber höchst auffallenderweise drangen weder hier noch da, wo sie im Durchbruchskanal dem vom Perforationsrande weit in die Cornea hineinwachsenden Carcinom unmittelbar anlag, Krebszellen in das lockere, kryptenreiche, durch kein Endothel nach vorn abgeschlossene Irisgewebe ein.

Ein Einwachsen von Krebsherden in die Iris von ihrer Wurzel aus war festzustellen in einem meiner Fälle und in dem ersten von Lagrange. Auch Fuchs sah an einzelnen Stellen Krebszapfen ein kleines Stück in die Iriswurzel eindringen.

In einem meiner Fälle und dem von Sgrosso war die Iris ganz in der Krebswucherung aufgegangen.

Außer in 2 von Fuchs erwähnten Fällen ist in keinem anderen ein Eindringen des Carcinoms in das Bulbusinnere entlang den vorderen Ciliargefäßstämmen mit Sicherheit festzustellen gewesen. Die diesbezüglichen Angaben Parisottis sind etwas ungenau. Es befindet sich eben die Stelle, an der die vorderen Ciliargefäße die Sclera durchsetzen, schon etwas zu weit nach hinten, wo die Limbuscarcinome gewöhnlich der Sclera nicht mehr fest anlagern.

Nicht selten sieht man bei epibulbären Carcinomen, daß die Cornea vom Limbus her von der Krebswucherung ergriffen wird, indem Epithelzellstränge in die Gewebsspalten der Hornhaut eindringen, der Anord-

nung dieser Spalten folgend, sich netzartig miteinander verbinden, die Lamellen und die sie zusammensetzenden Bündel auseinanderdrängen und bei massenhafter Invasion sie zum Schwund bringen. Bisweilen beschränkt sich diese auf die oberen Schichten, in anderen Fällen wird der Randteil der Hornhaut in seiner ganzen Dicke bis an die Descemetsche Membran von Krebszellenzügen durchwachsen, schließlich völlig eingeschmolzen und zum Durchbruch gebracht. Vom Rand der Descemetschen Haut gelangt auch auf diesem Wege die Krebswucherung in den Schlemmschen Kanal und in das Innere des Auges. So verhielt es sich in einem der von mir untersuchten Fällen (s. o. S. 1209). Ein Eindringen von Krebszellensträngen vom Hornhautrande her wurde beobachtet in einem meiner Fälle (s. o. S. 1209) und in den Fällen von Caspar, dem ersten von Lagrange, dem von Sgrosso, von Fehr, von Remak und dem von Fuchs. Auch in den Fällen von Alt und von Wedl und Bock ist der Durchbruch auf solche Weise eingeleitet worden.

Ein dritter Weg, auf dem es zur Durchwachsung der Bulbuswand kommen kann, ist der, daß Krebszellenzapfen von der über einen mehr oder weniger großen Teil der Cornea sich ausbreitenden Wucherung nach Zerstörung der Bowmanschen Membran in das Parenchym der Hornhaut von vorn her eindringen und an der einen oder anderen Stelle bis nahe an die Descemetsche Membran gelangen. Hier schlagen dann die Krebsepithelstränge eine zur früheren nahezu senkrechte Richtung ein, da in der Nähe der Descemetschen Membran die Hornhautlamellen annähernd parallel mit dieser gelagert sind. Der Durchbruch kann dann in derselben Weise eingeleitet werden, wie in der vorigen Gruppe gezeigt worden ist.

Sehr gut ist dieser Vorgang in dem von Greeff beschriebenen Falle zu verfolgen, wenn es auch hier nicht zum Durchbruch durch die Cornea, sondern an derem Rande durch die Sclera kam. Fuchs erwähnt einen Fall, in dem Hornhaut in der Mitte durch die Krebswucherung perforiert wurde, macht aber keine genaueren Angaben darüber.

In einigen der überaus seltenen Fälle von primärem Hornhautcarcinom, die auf dem Boden einer alten Narbe oder eines Pannus zur Entwicklung kamen, wucherten die Krebszapfen tief in die Substanz der Cornea hinein. In keinem dieser Fälle kam es aber wirklich zum Durchbruch.

In einem von Alfieri[1]) beschriebenen Falle wurde die Hornhaut von einem durch nekrotischen Zerfall des Epithelioms entstandenen kraterförmigen Geschwür bis auf die Hälfte ihrer Dicke zerstört. Vom Boden des Geschwürs zogen einzelne Epithelstränge in die Gewebsspalten der Cornea hinein und durchsetzten sie bis nahe an die Descemetsche Membran.

Ein von R. Bergmeister[4]) als primärer Hornhautkrebs aufgefaßter, die ganze Cornea überwuchernder, harter, papillös zerklüfteter Tumor hatte die Hornhaut bis auf die hintersten Lamellen zerstört. Auch in einem von Dolschenko[12])

beobachteten Cancroid der Cornea, das die ganze Hornhaut einnahm, drang die Wucherung tief in ihre Substanz hinein.

Im allgemeinen kann man sagen, daß sowohl die Sclera als namentlich die gegen das Epithel durch die Bowmansche Membran scharf abgegrenzte Hornhaut dem Eindringen von Epitheliomen in ihr Gefüge einen gewissen Widerstand entgegensetzen. Im Bereiche der Lederhaut sind es hauptsächlich das episclerale Bindegewebe und das der Conjunctiva bulbi, die das Stroma der Neubildung liefern, und nur die oberflächlichen Schichten der Sclera werden von Krebszellensträngen durchzogen. Die Cornea kann teilweise oder ganz von einem Carcinom überwuchert werden, und doch findet man die Bowmansche Membran zu einem mehr oder weniger großen Teil erhalten. Das konnte festgestellt werden in 2 meiner Fälle; Fuchs erwähnt 3, andere sind beschrieben worden von Althof[3]), Goldzieher[16]), Heyder[20]), Schmalz[28]) und einigen anderen.

Eine neugebildete, vom Limbus ausgehende pannusartige Gewebsschicht, die aus zarten Fibrillen, mehr oder weniger zahlreichen jungen Bindegewebszellen, Lymphocyten und hauptsächlich Plasmazellen und dünnwandigen Gefäßen besteht und zum Teil über, zum Teil unter der Bowmanschen Haut gelegen ist, vermittelt die Verbindung zwischen Geschwulst und der Cornealsubstanz. Dieses Granulationsgewebe durchwächst die Bowmansche Membran an mehreren Stellen, die wahrscheinlich Durchtrittskanälchen für die Nervenendfasern entsprechen, und bereitet so die Wege vor, auf denen ein Eindringen von Krebssträngen in das Parenchym der Hornhaut erfolgen kann. Da, wo die Bowmansche Grenzhaut unterbrochen wird, findet man sie in Fibrillen aufgefranst, die manchmal noch auf eine längere Strecke in der Bindegewebsschicht zu verfolgen sind. Häufig erscheint die Bowmansche Membran etwas wellenartig gefaltet, namentlich an der Stelle, wo die Geschwulst sich mehr oder weniger steil über die Oberfläche der Cornea erhebt.

Die Tatsache, daß die Durchwachsung der Augenwand in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle an der Cornea-Scleralgrenze durch die Lederhaut erfolgt, zwingt uns zur Annahme, daß dieser Region gewisse Eigentümlichkeiten im Bau innewohnen, durch welche die Widerstandsfähigkeit des Gewebes der Krebswucherung gegenüber vermindert ist. Diese Gegend entspricht äußerlich dem Limbus, von dem, wie bekannt, die epibulbären Carcinome mit wenig Ausnahmen ihren Ursprung nehmen. An dieser Region gehen zwei, in morphologischer und chemischer Beziehung etwas differente Gewebe in einander über. Schon an dem beiden gemeinsamen geschichteten Pflasterepithel macht sich eine Veränderung bemerkbar. Das Epithel, über der Hornhaut im allgemeinen fünfreihig, wird um einige Zellenreihen höher und die basalen Zylinderzellen werden etwas schlanker. Während die Conjunc-

tiva bulbi durch das episclerale Bindegewebe nur sehr lose mit der Sclera verbunden ist (Conj. mobilis H. Virchow), haftet die Bindehaut an der Übergangsstelle fest der Unterlage an. Die Bindegewebsschicht wird dichter und ist hier besonders reich an elastischen Fasern. Eine weitere beachtenswerte Eigentümlichkeit dieser Gegend besteht darin, daß die bindegewebige Grundlage nicht mehr eine glatte Oberfläche hat, sondern namentlich am oberen und unteren Hornhautrande, kleine Leistchen und papillenartige Erhebungen besitzt, welche durch das geschichtete Pflasterepithel, das die Zwischenräume zwischen den Erhebungen ausfüllt, glatt überzogen werden. Diese sind bei verschiedenen Individuen ungleich deutlich ausgebildet. Weiterhin zeichnet sich der Limbus, obwohl er im ungereizten Auge hellgrau erscheint, durch einen besonders großen Gefäßreichtum aus, indem hier die Endausläufer der conjunctivalen und episcleralen Gefäßnetze zusammentreffen. Jeder Augenarzt kennt die intensive Rötung des Limbus bei gewissen Entzündungsformen, und an gut injizierten Präparaten erstaunt man über die Fülle feiner Netze und Schlingen.

Von nicht geringer Bedeutung für das Verständnis der geringeren Widerstandsfähigkeit der Sclera an der Cornea-Scleralgrenze ist die Tatsache, daß die mattenartig sich verflechtenden Faserbündel, die im allgemeinen eine meridionale Richtung einhalten, in dieser Region im hinteren Drittel der Lederhautdicke weitaus überwiegend äquatorial angeordnet sind. Dazu kommt noch, daß an der hinteren Fläche vor dem Übergang zur Cornea eine Rinne in die Sclera eingegraben ist, die durch das vom Rande der Descemetschen Membran zum Scleralsporn am hinteren Rand dieser Rinne hinüberziehende Balkenwerk zum Schlemmschen Kanal überbrückt wird. Ferner wissen wir, daß vom Plexus venosus eine große Zahl kleiner Venenstämmchen schräg durch die Sclera gegen die Oberfläche hinziehen, wo sie dann ihr Blut in die vorderen Ciliarvenen entleeren. Es ist bekannt, daß diese Gegend in jugendlichen Augen bei Steigerung des intraokulären Druckes am leichtesten nachgibt, gedehnt und vorgewölbt wird. Ebenso ist es bekannt, daß, wenn es nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt zur Berstung des Bulbus kommt, sie gerade an dieser Stelle erfolgt.

Ich möchte hier nicht unerwähnt lassen, daß Wessely[31]) durch Einspritzung von Scharlachrotöl unter die Bindehaut des Augapfels eine Epithelwucherung stets nur in der Nähe des Hornhautrandes erhielt, da wo beim Kaninchen das geschichtete Pflasterepithel in Zylinderepithel übergeht, obwohl Scharlachrottröpfchen sich unter der ganzen Bindehaut verbreiteten. Die Wucherung bestand darin, daß Epithelschläuche sich in das darunterliegende Bindegewebe einsenkten. Die Zylinderzellen nehmen sehr bald mehr kubische Form an, und oft kommt es zur Bildung weit verzweigter Epithelstränge oder zur Entstehung von Cysten, wenn die Epithelschläuche, nach außen abgeschnürt, sich mit desquamierten und degenerierten Epithelzellen füllen.

Nicht selten tritt an der Oberfläche epibulbärer Carcinome ein ge-

schwüriger Zerfall ein, und im Anschluß daran kommt es dann bisweilen zu einer mehr oder weniger heftigen entzündlichen Reaktion. Aber nur ausnahmsweise ist sie so intensiv, wie in zwei von mir beobachteten Fällen. In Parisottis Fall war eine hypopyumartige Exsudation in der vorderen Kammer, aber sonst waren die entzündlichen Erscheinungen nicht erheblich. In dem Falle von Sgrosso fand sich ein fibrinöses Exsudat in der Vorderkammer und im vorderen Abschnitte des Glaskörpers, in dem spärliche Leukocyten enthalten waren. In dem von Lagrange und Mazet beschriebenen Falle machte das Auge den Eindruck einer phlegmonösen Entzündung. Aber die Eiterung beschränkte sich auf die unmittelbare Nähe des Krebsgeschwürs und verbreitete sich nicht auf das Stroma des Epithelioms. In dem von Fuchs ausführlich mitgeteilten Falle bestand nur in dem vorgefallenen Teil der Iris eine stärkere entzündliche Infiltration. Lymphocyten und gelapptkernige Leukocyten fanden sich auch im Ciliarkörper und besonders in der Aderhaut gegen das Ende der Geschwulst auf der dem kleinen epibulbären Tumor gegenüber liegenden Seite in erheblicher Menge. Sehr heftige entzündliche Erscheinungen waren auch in dem Falle von Remak zugegen, in dem die Enucleation des Bulbus noch vor dem Durchbruch ausgeführt wurde.

In dem von mir ausführlich beschriebenen Falle war das bindegewebige Stroma der Geschwulst und ganz besonders die Sclera an der Durchwachsungsstelle dicht von Eiterzellen durchsetzt. Die Krebszellen sind dadurch aus ihrem Verband gelöst und von der Kammerbucht aus in das die vordere Kammer zum großen Teil erfüllende fibrinöse Exsudat hineingeschwemmt worden. In keinem der bisher veröffentlichten Fälle sind Krebszellen in der Vorderkammer angetroffen worden, wenn wir absehen von den wenigen Krebszellen, die in dem Greeffschen Falle in einzelnen Beschlägen an der Descemetschen Membran eingeschlossen waren.

In meinem Falle waren sie aber in großer Menge, teils einzeln, teils in kleineren und größeren Gruppen im Hypopyum vorhanden.

In allen Teilen der Geschwulst waren gelapptkernige Leukocyten in geringerer oder größerer Zahl zwischen die Krebszellen eingewandert, und in großen Mengen fanden sie sich in den innerhalb mächtigerer Krebsnester entstandenen Hohlräumen. Die Bildung solcher Hohlräume kam noch in einem anderen von mir untersuchten und in dem von Fuchs beschriebenen Falle zur Beobachtung, wenn auch nicht in solcher Ausdehnung, wie in dem oben mitgeteilten.

Bemerkenswert ist es, daß überall da, wo die Krebszellen durch die Eiterung aus ihrem Zusammenhang gelöst wurden, sie der Verhornung anheim fielen, und auch sonst in der Tumormasse auffallend viele Zellen in der Umwandlung in Keratohyalin angetroffen wurden.

Ihrem histologischen Baue nach gehörte eine Anzahl der im Vorangehenden besprochenen epibulbären Carcinome, soweit sich aus den Angaben ein Urteil gewinnen läßt, dem Typus des Plattenepithelkrebses an mit Tendenz zur Verhornung und zur Bildung von Epithelperlen. Dieses war so in zweien meiner Fälle, in dem von Caspar, in beiden von Lagrange und in dem von Remak. Das ist um so beachtenswerter, als unter der großen Zahl der Lidkrebse die Form, die den Bau der Drüsencarcinome hat, bei weitem überwiegt.

Es seien mir jetzt noch einige Bemerkungen über die Behandlung der epibulbären Carcinome gestattet. Es kommen hier wohl nur drei Verfahren in Betracht: 1. die radikalste, die Entfernung des Augapfels mitsamt der Geschwulst, 2. die Abtragung des Tumors und 3. die Strahlentherapie.

Wenn man glaubt, annehmen zu dürfen, daß ein brauchbares Sehvermögen nicht mehr herzustellen ist, insbesondere wenn Anhaltspunkte dafür vorliegen, daß der Tumor bereits die Augapfelwand durchwachsen hat, kommt wohl nur die Enucleation in Betracht. Allerdings ist es in vielen Fällen unmöglich, durch die klinische Untersuchung festzustellen, bis zu welcher Tiefe ein epibulbäres Carcinom in die Bulbuswand eingedrungen ist und ob es sich bereits im Inneren ausgebreitet hat. Die Durchwachsung kann schon frühzeitig erfolgen, wenn die epibulbäre Geschwulst noch klein ist.

In den seltenen, arg vernachlässigten Fällen, in denen das Epitheliom sich weiter nach hinten ausgebreitet, das Septum orbitale durchbrochen hat und in das Orbitalgewebe eingedrungen ist, reicht auch die Enucleation nicht mehr aus, sondern man muß sofort zur Exenteration der Orbita schreiten, eventuell mit nachfolgender Röntgenbestrahlung. Denn nur diese Fälle sind es, die nicht nur zu Rezidiven in hohem Grade neigen, sondern gelegentlich zu Metastasen in entfernten Körperregionen führen. Sonst haben Limbuscarcinome keine Neigung zur Metastasenbildung. Ja nicht einmal eine Infektion der benachbarten Lymphdrüsen scheint vorzukommen. In den wenigen Fällen, in denen eine Schwellung der präaurikaluren Lymphdrüse angetroffen wurde, dürfte eine entzündliche Anschwellung vorgelegen haben, da es sich um ulcerierte Carcinome handelte. Bei den auf den Bulbus beschränkten Carcinomen ist nach der Enucleation ein dauerndes Freibleiben von Rückfällen in der Regel zu erwarten.

Da, wie wir oben (S. 1223) ausgeführt haben, die Cornea zum größten Teil von einem epibulbären Carcinom überwuchert sein und doch die Bowmansche Haut auf mehr oder weniger große Strecken erhalten bleiben kann, so dürfte es immerhin gerechtfertigt sein, auch bei ausgedehnten epibulbären Carcinomen zunächst die Abtragung zu versuchen. Man wird bei der Operation in der Regel in der Lage sein, sich

zu überzeugen, ob die Neubildung der Cornea nur lose anhaftet und auch in der Limbusgegend nicht in die Tiefe gedrungen ist. In solchen Fällen dürfte die Abtragung genügen, wenn man ihr eine Röntgen- oder Radiumbestrahlung des Grundes folgen läßt. Im gegenteiligen Falle wird man die Enucleation unmittelbar anschließen.

Bei kleinen Limbuscarcinomen, die nur wenig über die Limbusgrenze nach der einen oder anderen oder nach beiden Seiten hinausreichen, wird man stets die konservative Behandlung einschlagen. Es sind damit in vielen Fällen dauernde Heilungen erzielt worden, manchmal allerdings erst nach mehrmaligen Rückfällen. Nach der Abtragung hat man, wenn es sich nicht um ganz kleine Geschwülstchen handelte, den Boden namentlich an der Wurzel in der Limbusgegend mit Ätzmitteln oder dem Galvanokauter verschorft. Heute würde es sich wohl mehr empfehlen, statt der Kauterisation Röntgen- oder Radiumstrahlen einwirken zu lassen. Bei nicht zu umfangreichen und wenig über die Oberfläche der Bulbuswand sich erhebenden Tumoren und ganz besonders bei der flachen Form des Epithelioms, wie solche von mir (s. o. S. 1208), von Fuchs in 4 Fällen, von Fleischer[14]), De Bernardinis[9]), Bossalino[5]) u. a. beobachtet worden sind, ist nach meiner Erfahrung die Strahlentherapie die schonendste und in funktioneller wie kosmetischer Beziehung beste Art der Behandlung.

Bei Verwendung von Röntgenstrahlen eignen sich für unseren Zweck am besten mittelweiche Röhren (B. W. 5) und eine Strahlendosis von etwa 10 X oder 5—6 H bei einem Fokusabstand von 15—20 cm und einer Expositionszeit von 10—20 Minuten. Die Umgebung muß möglichst vorsichtig abgedeckt werden. Eine Wiederholung der Sitzung soll nicht vor 14 Tagen vorgenommen werden, um die Latenzperiode abzuwarten und die Wirkung beurteilen zu können. Manchmal reichen schon 2 Sitzungen aus, um das Carcinom vollständig zum Schwinden zu bringen. Schädliche Folgen sind bei diesem Vorgehen nicht beobachtet worden. Eine spätere Kontrolle ist jedenfalls notwendig.

Guglianetti[18]) hat bei einem vom Limbus ausgehenden und im Verlaufe von 5 Jahren allmählich zu einem die medialen zwei Drittel der Hornhaut bedeckenden Epitheliom die Röntgenbestrahlung mit Erfolg durchgeführt. Er begann mit 2—3 H bei Verwendung weicher Röhren. Eine 2. Sitzung wurde 6 Wochen später vorgenommen. Dann folgten noch 7 Sitzungen in Zwischenpausen von 4—7 Tagen mit einer Strahlendosis von 2 H. Nach der letzten Sitzung war vom Tumor nichts mehr zu sehen. An seiner Stelle war die Hornhaut nur leicht getrübt. Das Sehvermögen hat sich von Erkennen von Handbewegungen auf Fingerzählen in $3^1/_2$ M. gehoben. Die enge Pupille war durch zahlreiche Synechien fixiert und das Pupillarfeld durch eine Membran verlegt. Ob die letztgenannten Veränderungen etwa durch die Bestrahlung hervorgerufen wurden oder schon vorher bestanden, ließ sich nicht entscheiden. Über die Dauerhaftigkeit der Heilung kann man noch kein endgültiges Urteil fällen, da die Beobachtungszeit noch zu kurz ist.

Auch Burk[6]) hat ein über zwei Drittel der Hornhaut sich ausbreitendes Carcinom durch Röntgenstrahlen vollkommen zum Schwinden gebracht. 14 Tage nach

der ersten Bestrahlung mit einer Dosis von 10 X begann die Einschmelzung des Tumors. Diese schritt in den nächsten Tagen rasch weiter fort und machte sich namentlich durch Abnahme seiner Höhe bemerkbar. 3 Wochen nach der ersten Bestrahlung waren nur noch 2 stecknadelkopfgroße, flache graue Knötchen übriggeblieben. Eine 2. Bestrahlung, 4 Wochen nach der ersten mit der gleichen Strahlendosis, vollendete den Erfolg. Schon 4 Tage darauf war mit der binokularen Lupe nichts mehr vom Tumor nachzuweisen, und in den folgenden Tagen hellte sich die im Bereich der Geschwulst zurückgebliebene Hornhauttrübung so beträchtlich auf, daß die Iris in ihren Einzelheiten gut zu erkennen war. Schließlich blieb an der Stelle des Tumors nur noch eine ganz zarte Macula zurück.

Stålberg[30]) meldete einen Mißerfolg der Röntgenbestrahlung bei einem die ganze Hornhaut bedeckenden Limbuscarcinom bei einem 73 Jahre alten Mann. Es wurde dann die Abtragung vorgenommen. Ob die Bestrahlung in geeigneter und ausreichender Weise durchgeführt wurde, ist aus dem Referat, das mir vorlag, nicht zu entnehmen.

Wenn eine genügende Quantität Radium zur Verfügung steht, so verdient dieses bei der Bestrahlung epibulbärer Carcinome nach meiner Erfahrung den Vorzug. Das Radiumpräparat kann bei nur kurz dauernder Bestrahlung unmittelbar auf das durch Cocain anästhesierte Auge aufgelegt werden oder bei Anwendung eines Filters auf die geschlossenen Lider. Bei längerer Bestrahlungsdauer muß man das Radium aus kurzer Entfernung bei geöffneten Lidern auf das Epitheliom wirken lassen. In dem von mir beobachteten oben (S. 1208) erwähnten Falle, in dem sich eine flache Krebswucherung von der temporalen Seite der Conjunctiva bulbi über mehr als ein Drittel der Cornea hinzog, wurde die Bestrahlung in der Weise vorgenommen, daß das Band eines Stirnreflektors, wie er zur Kehlkopfspiegeluntersuchung verwendet wird, um die Stirn des Patienten gelegt und an dem Haken, der den Spiegel zu tragen hat, das Radiumpräparat mittels Drähten befestigt wurde. Es wirkte so bei offen gehaltenen Lidern aus einer Entfernung von 2 cm in der ersten Sitzung 8 Stunden. Es standen uns 67,772 mg Radiumbromid, eingeschlossen in eine Ebonitkapsel, die von einer Silberkapsel umschlossen ist, zur Verfügung. Der langen Bestrahlung folgte keine Reaktion. Es wurden in Abständen von 2 Tagen noch fünf Bestrahlungen von 4—6 Stunden Dauer ausgeführt. Eine Woche nach der letzten Bestrahlung war das obere Lid stark gerötet, leicht angeschwollen und es bestand schleimigeitrige Sekretion. Die Conjunctiva bulbi zeigte sehr lebhafte Injektion und die Cornea war leicht getrübt und matt. Am Epitheliom war noch keine merkliche Veränderung eingetreten. Der Patient klagte über starkes Brennen. Eine Woche später war aber die Neubildung deutlich flacher und kleiner geworden. Die Reizerscheinungen bestanden noch, wenn auch in vermindertem Maße. Nach einer weiteren Woche war vom Tumor kaum mehr etwas zu sehen. An seine Stelle war eine oberflächliche zarte Narbe getreten. Die Hornhaut war glatt und glänzend und der Visus von $^6/_{12}$ auf $^6/_6$ gestiegen. 4 Wochen

nach der letzten Bestrahlung war auch die Hornhauttrübung nahezu vollständig geschwunden. Das Auge hatte ein völlig gesundes Aussehen. Mehrfache Nachprüfungen, die letzte nach mehr als einem Jahre, ergaben einen unverändert günstigen Befund.

Auch Dimmer[11]) hat bei einem epibulbären Carcinom durch Radiumbestrahlung einen überraschend günstigen Erfolg erzielt; ebenso Hertel[19]). Nach $^3/_4$jähriger Beobachtungszeit ist der Mann rezidivfrei geblieben. Mattice[24]) berichtete, daß er bei einem epibulbären Carcinom, das in zwei getrennten Herden innen-unten und außen-unten auf der Conjunctiva bulbi und einem großen Teil der Cornea aufsaß, durch Bestrahlung mit 3 mg Radium in 3 Sitzungen von 6,12 und 15 Minuten Dauer ein vollständiges Verschwinden des Tumors erreichte. Die Pausen zwischen den einzelnen Sitzungen betrugen 1—5 Wochen. Das Sehvermögen hat sich von Lichtschein auf S $^5/_{15}$ gehoben. Köllner[21]) hat zur Bestrahlung eines Limbusepithelioms, das innerhalb 5 Jahren nach der Abtragung 5 mal rezidivierte, des Mesothoriums sich bedient, 10 mg, in einer Hartgummikapsel eingeschlossen und 1—3 Minuten unmittelbar auf die Geschwulst aufgelegt. Nach 18 rasch aufeinanderfolgenden Sitzungen wurde das Carcinom dauernd zum Verschwinden gebracht. Köllner spricht allerdings von einer gutartigen epithelialen Neubildung. Aber nach dem histologischen Bau und der großen Neigung zu Rezidiven nach der bloßen Abtragung scheint es doch, daß man die Geschwulst als eine carcinomatöse Neubildung auffassen darf.

Weitere Erfahrungen müssen lehren, ob es vorteilhafter ist, eine größere Zahl von Sitzungen von kurzer Dauer in kleinen Zwischenpausen aufeinander folgen zu lassen, oder das Radiumpräparat länger, mehrere Stunden einwirken zu lassen und dann etwa 8 Tage zu warten, bis man eine zweite Sitzung vornimmt. Je nach der Stärke der Reaktion und der Einwirkung auf den Tumor wird sie von kürzerer oder längerer Dauer sein.

So viel steht jetzt schon fest, daß mit Radiumbestrahlung, wenn eine genügende Quantität zur Verfügung steht, auch bei epibulbären Carcinomen — mit der oben angegebenen Beschränkung — so schöne Erfolge mit so geringer Belästigung der Kranken erzielt werden können, wie mit keinem anderen Verfahren. Natürlich müssen die Patienten nach der Entlassung aus der Behandlung noch längere Zeit unter Kontrolle bleiben. Sollten sich irgendwelche verdächtige Zeichen eines Rezidivs zeigen, so werden sie sich viel leichter zur Wiederaufnahme der Strahlenbehandlnng entschließen als zu einer Operation.

Literatur.

[1]) Alfieri, A., Un caso di epithelioma primitivs della cornea. Achivio di Ottalmologia 5. 1898. — [2]) Alt, A., Compendium der normalen und pathologischen Histologie des Auges. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1880, S. 80. — [3]) Althof, H., Cancroid der conjunctiva bulbi. Arch. f. Ophthalmol. 8 (I), 137. 1861. — [4]) Bergmeister, R., Epithelioma der Cornea; Wiener ophthalmol. Gesellschaft; Sitzung v. 22.XII. 1909; Arch. f. Augenheilk. 66, 225. 1910. — [5]) Bossalino, D., Resistenza della cornea alla invasione delle neoplasie di origine epiteliale. Annali di Ottalmol.

41, 507. 1913. — [6]) Burk, Die Behandlung der Hornhautepitheliome durch Röntgenstrahlen; Strahlentherapie 1 1., 168. 1912. — [7]) Caspar, L., Über maligne Geschwülste epithelialer Natur auf dem Limbus conjunctivae. Arch. f. Augenheilk. 24, 177. 1892. — [8]) Collomb, A., Contribution à l'étude des tumeurs épibulbaires malignes; Bull et Mém. de la société franç. d'ophthalm. 20, Année, 106. 1903. — [9]) De Berardinis, Epitelioma primario della cornea curato mediante l'asportazione ed eteroplastica di tessuto corneale di coniglio; XVIII. Riunione della società oftalmol. ital.; Seduta pomeridiana, 11 ottobre, 1906. — [10]) De Vries, Carcinoma oculi; Nederland Tijdschr. voor Geneesk. 1, 981. 1902. — [11]) Dimmer, Verhandlungen der Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte; 85. Vers. in Wien, 2. Teil, S. 698, 1913. — [12]) Dolschenko, B., Cancroid der Hornhaut; Wjestnik Ophthalm. 1, 23. 1885. — [13]) Fehr, Ein Carcinom der conjunctiva bulbi mit Einwucherung in die Hornhaut und natürlicher Injektion ihrer Lymphbahnen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 22, 77. 1898. — [14]) Fleischer, B., Über eine ulceröse Form des Carcinoma epibulbare. Vereinig. württemb. Augenärzte, Ophthalmol. Klinik 13, 400. 1906. — [15]) Fuchs, E., Limbuscarcinom, unter die Aderhaut wachsend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 57, 1. 1916. — [16]) Goldzieher, W., Über einen Fall von Hornhautcancroid. Pester med. chirurg. Presse Nr. 42, S. 658. 1875. — [17]) Greeff, R., Über Augenerkrankungen bei Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Augenheilk. 52, 99. 1901. — [18]) Guglianetti, I raggi Röntgen nella cura degli epiteliomi oculari. Annali di Ottalmol. 35, 323. 1906. — [19]) Hertel, E., in der Aussprache zu Axenfeld. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51 (I), 83. 1913. — [20]) Heyder, C., Zwei Fälle von epibulbärem Carcinom. Arch. f. Augenheilk. 17, 294. 1887. — [21]) Köllner, Epitheliale Neubildung am Limbus, nach 5jährigen Rezidiven durch Mesothorium beseitigt. Arch. f. Augenheilk. 77, 173. 1914. — [22]) Lagrange, F., Traité de tumeurs de l'oeil, de l'orbite et des annexes, T. I. Paris 1901, pag. 135 u. 143. — [23]) Lagrange, F. et C. Marzet, De l'épithéliome de la conjonctive bulbaire et de sa propagation dans le globe de l'oeil. Arch. d'Ophthalm. 14, 768. 1894. — [24]) Mattice, A. F.; Report of the successful treatment of a corneal tumor with Radium, with remarks on Radium in ophthamology. The Archives of Ophthalm. 63, Nr. 3, pag. 237. 1914. — [25]) Parisotti, O., Un caso di epitelioma primitivo della conjunctiva bulbare; Revista sperimentale di freniatria e di med. legale. Anno XI., 1885 und Un cas d'épithelioma de la conjunctive bulbaire; 3me Congrès de la société franç. d'ophthalm. Annales d'oculistique, 93, 122. 1885. — [26]) Remak, B., Zur Casuistik der epibulbären Tumoren. Arch. f. Augenheilk. 16, 276. 1886. — [27]) Ray, Tumours of the conjunctiva and cornea. Transact. of the Amarican ophthalm. society. Fortyfirst meeting 10, 571. 1905. — [28]) Schmalz, E., Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste der Conjunctiva. Inaug.-Dissert., Würzburg 1888. — [29]) Sgrosso, P., Contribuzione alla morfologia ed alla struttura dei tumori epibulbari. Annali di Ottalm. 21, 3. 1892. — [30]) Stålberg, Epithelioma corneae. Hygiea, S. 892. 1908. — [31]) Wessely, K., Über Epithelversuche am Auge. Sitzungsbericht der ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg, S. 251. 1908. — [32]) Wedl, C. und E. Bock, Pathologische Anatomie des Auges mit einem Atlas von 33 Tafeln. Wien 1886, S. 66.

Autorenverzeichnis.

Druckfehlerberichtigung.

Inhaltsverzeichnis. S. III: Zeile 30 von oben statt „Kyree“ — „Kyrle“.
S. VI: Zeile 8 von unten statt „(Mit 6 Textabbildungen)“ — „(Mit 5 Textabbildungen)“.

Zu **Rados, Andreas**, „Über die Veränderungen . . .“
S. 975: Zeile 13 von oben statt „Retinitis proliferens“ — „Retinitis proliferans“.
S. 978: In der Figurerklärung statt „Pigmentbelastung“ — „Pigmentbeladung“.
S. 980: In den Figurenzeichen statt dem zweiten „P.“ (von oben) — „P_1“.
S. 984: 6. Zeile von oben statt „16“ — „36“.
S. 994: 10. Zeile von oben statt „sind“ — „und“.

Zu **Bachstez, Ernst**, „Über Verfettung . . .“
S. 1003: 7. Zeile statt „15—2 μ“ — „15—20 μ“.
S. 1006: 6. Zeile statt „Lymphpunktat“ — „Lumbalpunktat“.
S. 1007: 4. Absatz, 2. Zeile statt „später“ — „vorher“.
S. 1014: 5. Absatz, 1. Zeile statt „Uraschen“ — „Ursachen“.
S. 1033: 2. Absatz, letzte Zeile statt „innere“ — „vordere“.

Zu **Purtscher, Adolf**, „Scheinbare Spiegelung . . .“
S. 1086: 2. Zeile statt „Corneoskleralfalzes“ — „Corneoscleralfalzes“.
S. 1087: Letzte Zeile des Kleingedruckten statt „beschäftigt“ — „befaßt“.
S. 1090: Zeile 4 von oben statt „Sclera“ — „Lederhaut“.

Zu **Krämer, Richard**, „Die optischen Grundlagen . . .“
S. 1094: Zeile 17 von unten statt im „$\Delta AOC \ldots AO : CO = \frac{r}{n} : r = r : rn$“ — im „$\Delta AOC \ldots OC : OA = \frac{r}{n} : r = r : rn$“.
S. 1094: Zeile 12 von unten statt „$A x$“ — „$A x'$“.
S. 1094: Zeile 2 von unten statt „wird“ — wird (Abb. 2).
S. 1096: Fußnote statt „einer Genauigkeit etwa“ — „etwa der Genauigkeit“.
S. 1097: Zeile 2 von unten statt „$\xi_1 = 42,3$“ — „$\xi_1 = 142,3$“.
S. 1098: Zeile 13 von unten statt „2“ — „zwei“.
S. 1102: Zeile 17 von oben }
S. 1102: Zeile 5 von unten } statt „dptr.“ . . . „dptr“
S. 1102: Zeile 3 von unten }

Um die Fertigstellung der Festschrift bis zum 14. Juni zu ermöglichen, war die Verlagsbuchhandlung gezwungen, da die Druckerlaubnis zu obigen Arbeiten nicht rechtzeitig eingetroffen war, den Reindruck ohne Druckgenehmigung der Herren Verfasser vorzunehmen. Infolgedessen sind die in obiger Berichtigung enthaltenen Fehler stehengeblieben.



ALBRECHT VON GRAEFE'S ARCHIV
FÜR OPHTHALMOLOGIE

105, 1921

